IMAGERIE MEDICALE

DIRIGÉE PAR HENRI NAHUM

Sous la direction de
VALÉRIE VILGRAIN
et DENIS RÉGENT

IMAGERIE DE L'
abdomen

Sommaire

Partie I - Foie

Partie II - Voies Biliaires

Partie III - Pancréas

Partie IV - Rate

Partie V - Péritoine

Partie VI - Paroi

Partie VII - Tube Digestif

Partie VIII - Urgences

Partie I

Foie

Anatomie du foie

M Lafortune (2), A Denys (1), A Sauvanet (3) et S Schmidt (1)

Abstract

Anatomy of the liver: what you need to know
J Radiol 2007;88:1020-35

A precise knowledge of arterial, portal, hepatic and biliary anatomical variations is mandatory when a liver intervention is planned. However, only certain variations must be searched when a precise intervention is planned. The basic liver anatomy as well as the most relevant malformations will be precised.

Key words: Liver. Liver, anatomy. Liver surgery.

Résumé

La connaissance des variantes anatomiques artérielles, portales, veineuses hépatiques et biliaires est capitale pour le bilan pré-interventionnel du foie. Cependant, le radiologue doit rechercher certaines variantes en fonction du geste chirurgical prévu. L'anatomie de base, ainsi que les variantes anatomiques les plus importantes, seront précisées.

Mots-clés : Foie. Anatomie. Chirurgie hépatique.

Introduction

La connaissance de l'anatomie du foie a grandement progressé durant les vingt dernières années. Les efforts combinés des anatomistes et des équipes chirurgicales ont permis de séparer le foie en plusieurs unités fonctionnelles indépendantes, les segments hépatiques (1). Chacun de ces segments est indépendant, ayant un pédicule artérioporte, une voie biliaire de drainage et une veine hépatique propre. Cependant, ces différents éléments sont sujets à de nombreuses variations anatomiques. La chirurgie moderne du foie nécessite une connaissance parfaite de ces variantes, pour pouvoir assurer un geste adapté, en limitant le risque opératoire.

En fonction des pathologies et des interventions, les connaissances anatomiques essentielles ne sont pas les mêmes, et la réponse fournie par l'imagerie doit s'y adapter. Un certain nombre de variantes anatomiques vasculaires et biliaires peuvent modifier la technique chirurgicale, et parfois contre-indiquer le geste.

Anatomie du foie

1. Principes généraux de l'anatomie du foie *(schéma 1)*

Le foie peut être divisé fonctionnellement en deux entités : le foie droit, vascularisé par la branche porte droite et le foie gauche, vascularisé par la branche porte gauche. L'anatomie de surface du foie divise le foie en deux lobes, le lobe droit est à droite du ligament falciforme et le lobe gauche à sa gauche. Cette anatomie de surface correspond à la vision du chirurgien à l'ouverture de l'abdomen. La littérature anglo-saxonne confond régulièrement les termes de lobe et de foie droit ou gauche. Les principes généraux de l'anatomie du foie découlent des études anatomiques selon lesquelles le foie se divise en deux hémi-foie, soit le foie droit et le foie gauche. Le foie a une forme vaguement triangulaire, avec un foie droit majoritairement plus volumineux que le foie gauche.

Le foie occupe la partie haute de l'hémi-abdomen, sous l'hémi-thorax droit, et il s'étend habituellement jusqu'à la ligne médiane. Chez certaines personnes, principalement minces et de sexe féminin, le foie s'étend jusqu'à l'espace sous-diaphragmatique gauche et il est alors possible de voir le lobe gauche coiffer le pôle supérieur de la rate *(fig. 1)*. Chez les personnes de sexe féminin également, une variante anatomique possible est la languette de Riedel, qui est un prolongement inférieur des segments V et VI, quelquefois assez bas, jusqu'à la fosse iliaque.

Chaque foie possède quatre segments. Pour bien comprendre la segmentation hépatique, il faut se souvenir que les veines portes cheminent au centre des segments et les veines hépatiques séparent les segments entre eux. Une ligne imaginaire partant de la vésicule et se poursuivant vers la veine hépatique moyenne, jusqu'au rebord gauche de la veine cave inférieure sépare les foies droit et gauche.

2. Repères anatomiques de surface

Cinq repères aident à préciser la segmentation hépatique et à séparer les foies droit et gauche. Dans le sens des aiguilles d'une montre, il s'agit respectivement du ligament falciforme, du ligament hépatogastrique (ligament veineux d'Arantius), de la vésicule biliaire, de la fissure principale et de l'incisure transversale :

- Le ligament falciforme fait suite au ligament suspenseur du foie *(fig. 2a)* ; il est constitué d'un ligament fibreux, au sein duquel se trouve un résidu de la veine ombilicale. Ce ligament est fort utile à reconnaître en pratique radiologique. À sa base hépatique, on note le récessus de Baumgarten, qui jouxte la partie la plus antérieure de la veine porte gauche. Le ligament falciforme sépare les segments III et IV.
- Le ligament veineux d'Arantius (également appelé ligament hépatogastrique ou *ligamentum venosum*) constitue le reliquat du *ductus venosus*. Il sert de base au petit épiploon qui est formé de la *pars condensa* dans la portion hépatique, de la *pars flaccida* le long

(1) Service de Radiologie et de Radiologie Interventionnelle, Centre Hospitalier Universitaire, Vaudois Université de Lausanne, 1011 Lausanne, Suisse ; (2) Service de Radiologie, CHUM Pavillon Saint-Luc, Montréal H2x3J4, Canada ; (3) Service de chirurgie viscérale, Hôpital Beaujon, Clichy, France.
Correspondance : A Denys
E-mail : Alban.Denys@chuv.hospvd.ch

du bord libre de l'estomac *(fig. 2b)* et de la *pars vascularis* qui entoure les vaisseaux portes. Le ligament veineux d'Arantius sépare le segment I du segment II. L'artère hépatique gauche, lorsqu'elle existe, passe habituellement dans la partie haute de ce ligament, puis se divise, avant de rejoindre la partie ombilicale de la veine porte gauche. Il arrive donc qu'une artère hépatique gauche, naissant de l'artère gastrique gauche (environ 15 % des patients) chemine dans le ligament veineux d'Arantius *(fig. 3a-c)*. Plus rarement, le vaisseau observé dans le ligament hépatogastrique sera la veine gastrique gauche *(fig. 3d)*, ce qui s'observe dans tout au plus 1 % des patients. La base d'implantation du ligament veineux d'Arantius, sur la portion ombilicale de la veine porte gauche, constitue le récessus de Rex. Ce récessus représente un reliquat du canal veineux d'Arantius, fermé quelques jours après la naissance. La persistance de ce canal dans la vie adulte est exceptionnelle.

- La vésicule biliaire *(fig. 4a)*, de forme habituellement oblongue, sert de repère pour séparer le segment IV du segment V. Elle sépare aussi, avec la veine hépatique moyenne, les foies droit et gauche.
- La scissure principale *(fig. 4b)* se voit sous forme d'une ligne, qui part du lit de la vésicule biliaire et s'arrête à la veine porte.

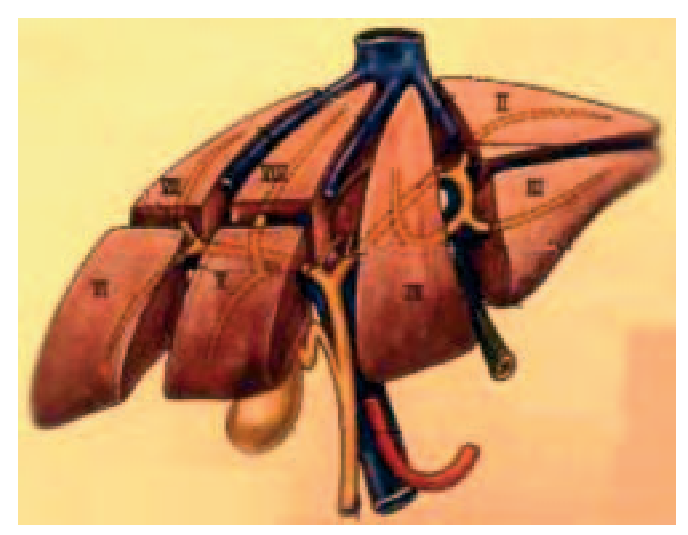


Schéma 1 : Segmentation du foie d'après Couinaud.

Cette ligne est plus ou moins longue, et peu profonde dans le parenchyme hépatique, en fonction de la présence ou non de la vésicule biliaire. En effet, lorsqu'il y a eu cholécystectomie, elle est plus facilement repérable. On peut se servir de cette scissure pour délimiter les foies droit et gauche, en la continuant par une ligne imaginaire jusqu'au rebord gauche de la veine cave, le long de la veine hépatique moyenne.

- L'incisure transversale *(fig. 5)* se voit sous la forme d'une petite ligne échogène, à partir de la vésicule biliaire et qui s'étend jusque dans la capsule de Glisson, qui entoure la triade portale du segment VI. Cette incisure, bien que constante, n'est pas fréquemment reconnue, mais, lorsqu'on la recherche, elle constitue un repère pour l'appréciation des structures vasculaires du segment VI. Elle a une grande importance pour le chirurgien, lors d'une cholécystectomie par laparoscopie.

3. Anatomie segmentaire du foie

L'anatomiste Couinaud a séparé le foie en 8 unités fonctionnelles, indépendantes les unes des autres (1). Chacune de ces unités fonctionnelles contient en son centre une artère, une veine porte et une ou des voies biliaires et, à sa périphérie, a un drainage veineux par une veine hépatique ou une branche de veine hépatique. Ces segments, numérotés de I à VIII, appartiennent, pour les segments II, III et IV, au foie gauche et pour les segments V, VI, VII et VIII au foie droit. Le segment I, qui reçoit une vascularisation tout à fait particulière et un drainage veineux isolé dans la veine cave inférieure, ne peut être comptabilisé ni à l'intérieur du foie droit, ni à l'intérieur du foie gauche (2). Récemment, un segment IX fut ajouté aux huit classiquement décrits ; il s'agit en fait de la partie droite du segment I. En effet, le segment I est facilement identifiable dans sa partie située entre le tronc porte et la veine cave inférieure, en arrière du ligament veineux d'Arantius, mais il existe également une extension de ce segment vers la droite, en arrière de la branche porte droite. Cependant la séparation entre segment I et IX reste théorique et a peu d'implications pratiques.

4. Segments II et III *(fig. 1)*

Ces segments forment le lobe gauche, dont l'apport sanguin est assuré par les branches du segment II et du segment III, le plus

a|b

Fig. 1 : Extension gauche des segments II et III du foie vue à l'échographie. Coupe oblique récurrente du foie gauche (a) et coupe longitudinale de la rate à travers le gril costal gauche (b).

a Cette coupe montre l'extension gauche des segments II et III. La veine hépatique gauche (vhg) sépare ces segments. Il existe un petit hémangiome (flèche) du segment II. Les segments II et III apparaissent plus proéminents que d'habitude, puisqu'ils rejoignent et entourent la rate, fait illustré sur la coupe 1b.

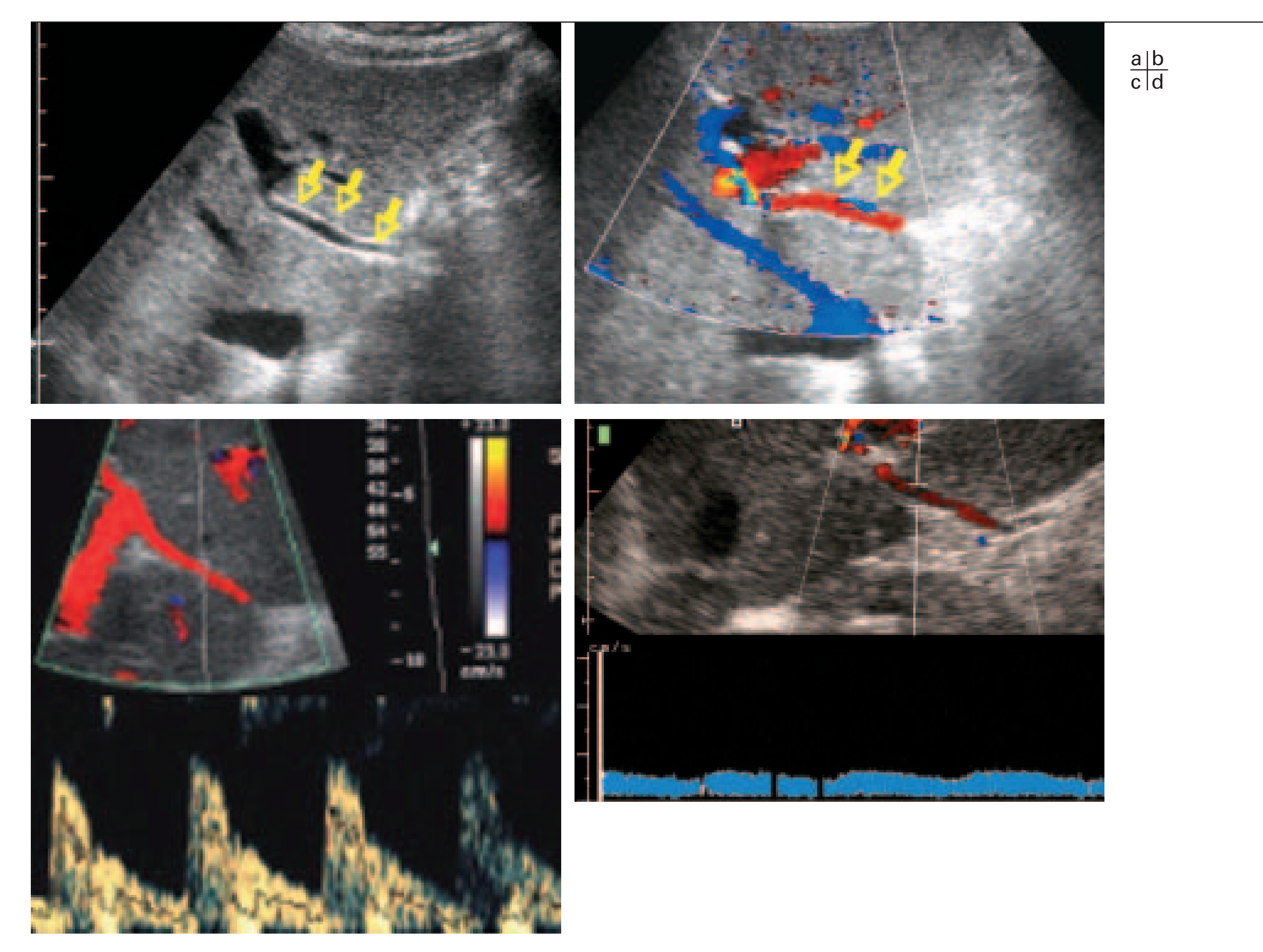
b Cette coupe montre le foie (f) interposé entre le diaphragme et la rate (r), plus échogène. Il s'agit d'une variante anatomique rencontrée principalement chez les personnes de sexe féminin.

a|b

Fig. 2 : Illustration du ligament suspenseur du foie et du petit épiploon.

a Coupe transverse sous-xyphoïdienne du foie chez un patient avec ascite. La flèche souligne le ligament suspenseur du foie.

b Coupe transverse sous-xyphoïdienne, qui démontre, chez le même patient, le petit épiploon. La flèche indique la « *pars flaccida* » du ligament hépatogastrique, qui fait suite à la *pars condensa*, et qui s'insère sur la petite courbure de l'estomac.



a|b
c|d

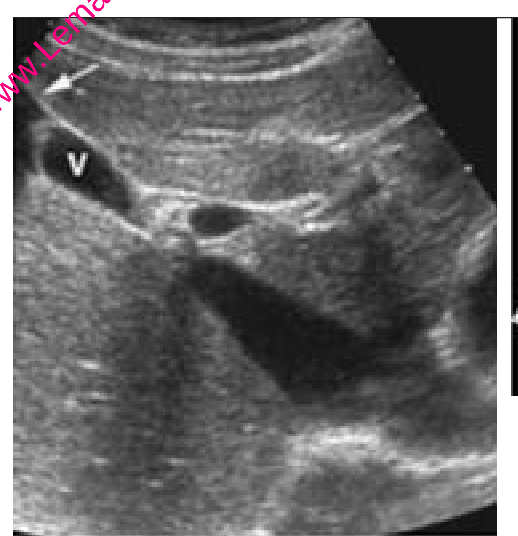
Fig. 3 : Identification d'un vaisseau dans le ligament veineux d'Arantius. Coupes légèrement obliques du lobe gauche du foie, orientées selon l'axe d'un vaisseau au sein du ligament veineux.

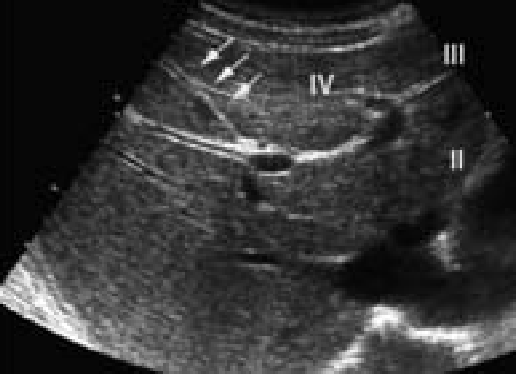
a Examen échographique conventionnel qui montre une structure anéchogène au sein du ligament veineux d'Arantius.

b L'examen Doppler couleur montre qu'il s'agit d'une structure vasculaire au sein du ligament.

c La structure vasculaire dans le ligament hépatogastrique est l'artère hépatique gauche qui naît de l'artère gastrique gauche *(cf. le tracé Doppler)*.

d Plus rarement, il s'agit d'une veine gastrique gauche. Elle sert alors de veine porte accessoire *(cf. le tracé Doppler)*.





a|b

Fig. 4 : **Anatomie de la scissure principale.**
a Coupe oblique du foie gauche passant par la vésicule biliaire (V) Le petit trait linéaire (flèche) représente une portion de la scissure principale.
b La scissure principale est mise en évidence par une coupe faite légèrement plus haut. La scissure rejoint et s'arrête à la veine porte droite. Cette coupe permet également d'identifier les branches segmentaires desservant les segments II, III et IV.

a|b|c

Fig. 5 : **Anatomie de l'incisure transversale.** Coupes abdominales longitudinales du lobe droit du foie, passant par l'incisure transversale (non loin du bord droit de la vésicule biliaire) chez trois patients.
a L'incisure transversale est visualisée sous forme d'une fine ligne (soulignée par la flèche), s'étendant du bord externe du foie jusqu'à la branche porte (vue en coupe) du segment VI.
b Coupe identique chez un patient porteur d'une quantité d'ascite présente le long de cette fissure.
c Même coupe chez un patient ayant déjà été opéré et porteur d'une petite agrafe métallique logée le long de cette incisure, soulignée par une flèche.

souvent séparées l'une de l'autre, et qui partent du bord gauche de la branche porte gauche. La vascularisation artérielle des segments II et III est assurée par des branches de l'artère hépatique moyenne ou par des branches de l'artère hépatique gauche (naissant de l'artère gastrique gauche). Le drainage veineux de ces deux segments se fait par la veine hépatique gauche (3). La séparation entre segments II et III n'a aucun intérêt en pratique clinique. Dès qu'une lésion va se situer au centre du lobe gauche, la technique chirurgicale consiste en une lobectomie gauche. Il est rare que l'on pratique des segmentectomies II ou III.

En TDM (tomodensitométrie), la limite entre le lobe gauche et le segment IV est facile à déterminer à leur partie basse, puisqu'il existe une séparation d'avant en arrière par le ligament falciforme et la branche porte gauche. Plus haut, cette séparation est plus difficile à définir, car il n'existe pas de veine hépatique spécifique séparant le segment IV du lobe gauche. Parfois, on voit apparaître une veine, branche de la veine porte gauche, qui peut se situer exactement dans l'axe du ligament falciforme et servir d'axe de séparation entre le lobe gauche et le segment IV.

5. Segment IV

Ce segment, ou lobe carré, est situé entre le lobe gauche (plan du ligament falciforme et de la branche porte gauche) et le foie droit (plan de la vésicule biliaire et de la veine hépatique médiane) (4-6). Il reçoit des branches portes de la portion hilaire de l'origine de la branche porte gauche, ainsi que de la branche porte gauche sur toute sa longueur jusqu'à sa terminaison. Certaines branches peuvent même naître de l'origine de la branche droite, dans 20 % des cas. Typiquement, ces branches portes du segment IV sont multiples (7). Le drainage veineux se fait au travers de branches de la veine hépatique médiane (8). Celle-ci draine à la fois le segment IV et les segments V et une partie des segments VIII. Elle prend racine de deux branches principales : une branche veineuse du segment IV et une branche veineuse du segment V, qui se réunissent en V, pour former le tronc principal de la veine hépatique médiane. Lors de la réalisation d'une volumétrie, les limites du segment IV sont celles déjà décrites pour le lobe gauche du côté gauche ; à droite, elles suivent le plan du lit vésiculaire puis, vers le haut, de la veine hépatique médiane. Il est important

de noter que la veine hépatique médiane est formée à sa racine d'une branche du V et du IV et que la séparation entre ces deux segments doit partir dans l'axe de la veine hépatique médiane et ne pas suivre spécifiquement la branche du V et la branche du IV.

6. Secteur antérieur droit (segments V et VIII)

Cette portion du foie droit est vascularisée par des branches portes sectorielles antérieures droites, qui donnent des branches ascendantes pour le VIII et, au même niveau, des branches qui descendent vers le segment V (4). Ce segment est limité en dedans par la veine hépatique médiane et en dehors par la veine hépatique droite (9). Celle-ci n'est pas toujours facile à reconnaître, car il existe fréquemment de multiples variantes anatomiques de la veine hépatique droite. Les limites inférieures, en particulier entre les segments V et VI, sont difficiles à définir en TDM.

7. Secteur postérieur (segment VI et VII)

Le secteur postérieur droit contient le segment VI (en bas) et le segment VII (en haut, au-dessus du plan de la bifurcation porte) ; la branche porte sectorielle postérieure naît de la branche porte droite et se divise en V, pour donner des branches descendantes vers le VI et ascendantes vers le VII. Le drainage veineux se fait par la veine hépatique droite. Il faut noter, chez 15 à 20 % des sujets, une variante anatomique fréquente, avec une veine hépatique droite accessoire drainant le segment VI. Cette veine hépatique accessoire se jette dans la veine cave inférieure, à peu près à la hauteur de la bifurcation portale (9).

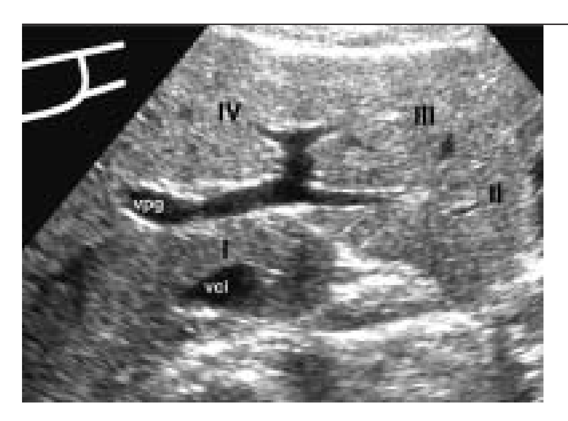


Fig. 6 : Anatomie segmentaire du lobe gauche. Cette coupe oblique récurrente du foie montre les branches portales gauches, vues sous forme d'un H incliné. Le segment I est séparé du segment II par le ligament veineux d'Arantius (flèches). Les segments III et IV se trouvent de chaque côté de la portion ombilicale (la portion verticale) de la veine porte gauche, et sont séparés par le ligament falciforme.

8. Segment I

Ce segment a une forme très variable. Il est situé entre, en avant la bifurcation portale et le sillon veineux d'Arantius, et en arrière la capsule postérieure du foie (10, 11). Ses limites internes sont définies par les contours même de son prolongement en dedans, ses limites externes sont beaucoup plus difficiles à déterminer, et en pratique non mesurables en TDM. Il reçoit de multiples branches, naissant du tronc porte lui-même et de la bifurcation portale, à l'origine des branches portes droite et gauche sur leur face postérieure. Il se draine par des veines hépatiques multiples sur toute la hauteur de la veine cave inférieure. Certaines de ces veines sont anastomosées avec des veines hépatiques principales droite ou médiane. C'est pour les raisons de ce drainage veineux particulier que ce segment s'hypertrophie dans le cadre des syndromes de Budd-Chiari.

8.1. Comment reconnaître ces segments en échographie ?

En échographie, la distribution de la vascularisation portale se voit sous forme d'un H incliné (3). Cette distribution est relativement constante. La veine porte gauche se dirige à gauche, puis vers le haut à angle doit. Ce sont les branches des segments II, III et IV qui décrivent, avec la partie ombilicale de la veine porte gauche, la forme d'un H incliné *(fig. 6)*. Le segment I est séparé du segment II par le ligament veineux d'Arantius, et le segment III du segment IV par le ligament falciforme. Les branches portales des segments II et III sont en général uniques, alors que le segment IV est vascularisé par plusieurs branches portales. Ce dernier est limité à droite par la veine hépatique moyenne. Certains chirurgiens demandent que l'on individualise deux sous segments A et B du segment IV. Le segment IV A, céphalique et le segment IV B, caudal, sont séparés arbitrairement par une ligne transverse passant par l'axe de la portion ombilicale de la veine porte gauche.

Le segment I est particulier et décrit comme étant un foie en lui-même. Sa vascularisation artérielle et portale peut venir des branches droites ou gauches de l'artère hépatique et de la veine

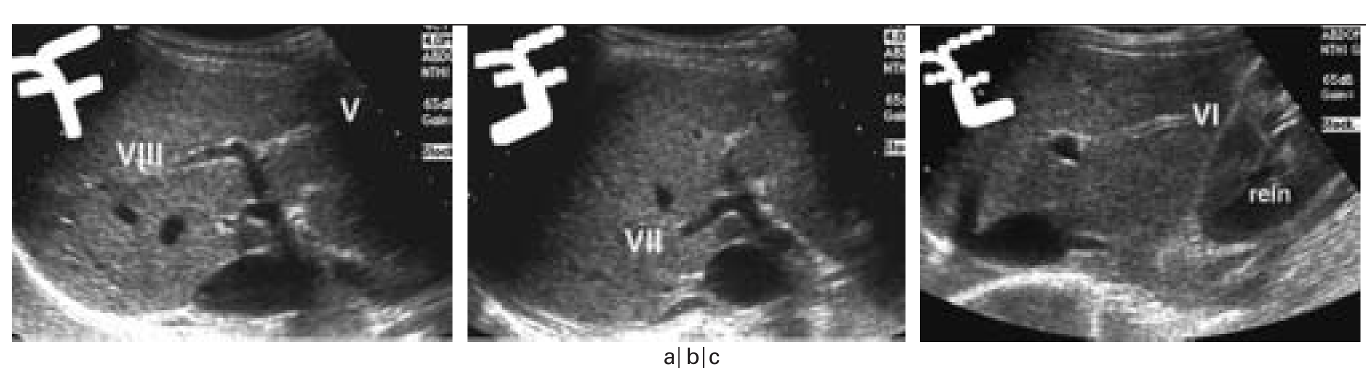
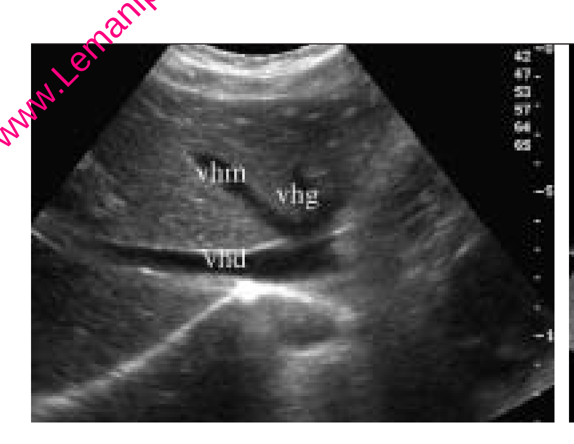
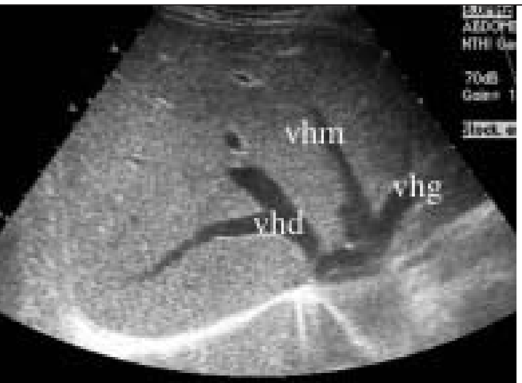


Fig. 7 : Anatomie segmentaire du lobe droit du foie.
a Vue transcostale droite montrant la partie haute du H incliné et démontrant les branches portes destinées au segment V et au segment VIII.
b Par rotation céphalique de la sonde, on obtient une coupe qui passe par la veine desservant le segment VII.
c Par rotation vers le rein, on met en évidence la veine du segment VI.





a|b

Fig. 8 : a-b **Anatomie des veines hépatiques.**
Les veines hépatiques séparent les segments. Ces deux coupes obliques récurrentes sous-costales montrent la veine hépatique droite (vhd) et la veine hépatique moyenne (vhm). Cette dernière rejoint la veine hépatique gauche (vhg), qui aborde la veine cave inférieure sur son rebord gauche.

porte, mais le plus souvent des deux. Il possède d'une à six veines hépatiques, lesquelles se jettent dans la veine cave en amont de l'embouchure des veines hépatiques majeures. C'est cette particularité anatomique qui permet à certains patients, lors d'une thrombose des veines hépatiques majeures, de servir de drainage grâce aux anastomoses entre ces veines hépatiques et la veine cave.

Le foie droit est étudié idéalement par voie transcostale. Cette voie permet de démontrer, sous forme de H incliné là aussi, les différentes branches segmentaires de la veine porte *(fig. 7)*. Cette dernière se dirige d'abord vers le gril costal, avant de se diviser en plusieurs branches antérieures. Ces dernières irriguent les segments V et VIII. Les branches à destinée postérieure irriguent les segments VI et VII. En échographie, il est habituellement possible d'identifier des branches se dirigeant vers la vésicule biliaire (segment V) et les branches à direction céphalique (segment VIII) sur un même axe. Par rotation droite et gauche de la sonde, les veines desservant respectivement les segments VI (vers le rein) et VII (vers le gril costal supérieur) sont visualisées. Ces deux dernières veines forment un angle tel avec la veine porte, que le mouvement horaire et anti-horaire de la sonde permet de bien les montrer *(fig. 7b-c)*.

Les veines hépatiques ont un nombre beaucoup plus variable que les veines portes. De façon générale, on compte trois veines hépatiques majeures, les veines hépatiques droite et gauche et la veine hépatique moyenne *(fig. 8)*. Chez environ 20 % des sujets, au moins une veine hépatique accessoire est présente. La plus fréquente est celle observée au sein du segment VI. Cette dernière se jette dans la veine cave inférieure, en amont des trois veines sus-hépatiques majeures.

Les veines hépatiques séparent les segments. Ainsi, entre les veines hépatiques moyenne et droite, on retrouve les segments V et VIII, et à droite de la veine hépatique droite, les segments VI et VII.

La veine hépatique moyenne est en contact avec le segment IV, qu'elle sépare des segments V et VIII. La veine hépatique gauche sépare les segments II et III *(fig. 1a)*. Cette anatomie est facilement identifiable par une coupe oblique récurrente, le patient tourné vers la gauche. La veine hépatique droite rejoint habituellement le bord latéral droit de la veine cave et les veines hépatiques moyenne et gauche rejoignent la veine hépatique gauche, à la face latérale gauche de la veine cave inférieure.

8.2. Comment reconnaître les segments en tomodensitométrie ?

La reconnaissance des segments en TDM repose, comme en échographie, sur la reconnaissance des différents éléments vasculaires qui les délimitent. Elle suppose, par conséquent, que cet examen soit réalisé à une phase suffisamment tardive, après injection de produit de contraste, pour avoir un bon rehaussement des veines hépatiques. Une phase portale à 45 secondes après le début de l'injection est ainsi bien trop précoce. L'utilisation d'une technique de bolus-tracking, permettant de reconnaître le pic de réhaussement artériel, et une acquisition 35 secondes après ce pic, permet une bonne analyse des veines hépatiques (12). La reconnaissance des segments peut se faire selon l'anatomie classique, suivant des plans de séparation entre les segments selon l'axe des veines hépatiques, ou bien selon des méthodes plus modernes. Ainsi, il est possible en tomodensitométrie, à l'aide de logiciels dédiés, de déterminer les territoires parenchymateux nourris par les branches portes. Le logiciel suit l'arborescence portale et y attribue le parenchyme adjacent. Il est alors intéressant de se rendre compte que l'anatomie « portale » ainsi obtenue présente des différences importantes avec l'anatomie selon Couinaud (13). La partie haute du segment VIII recouvre ainsi le segment VII en arrière, au-dessus du plan de la veine hépatique. Il en est de même avec le segment IV et le segment VIII *(fig. 9)*.

9. Volumétrie hépatique

Les volumes du foie peuvent être aisément mesurés en tomodensitométrie. L'acquisition hélicoïdale, en une apnée, de l'ensemble du foie, assure l'absence de chevauchement ou d'espacement entre les coupes. Les surfaces du foie sont délimitées manuellement sur chaque coupe, puis additionnées par un programme de mesure de volume, pour obtenir le volume mesuré. On peut ainsi mesurer l'ensemble du foie, mais surtout mesurer les volumes spécifiques de différents segments, afin d'avoir une appréciation des volumes du foie gauche ou du foie droit, dans le cadre de résection extensive ou de donneur vivant. La fiabilité de ces mesures apparaît excellente, avec une bonne reproductibilité intra et inter-observateur, à condition de bien se mettre d'accord sur les repères anatomiques (14).

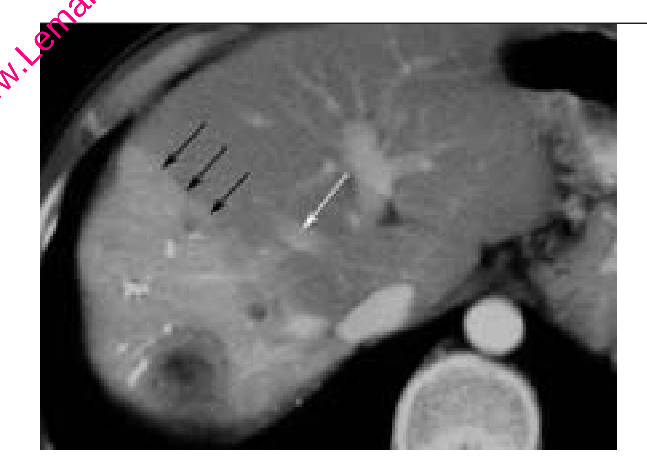
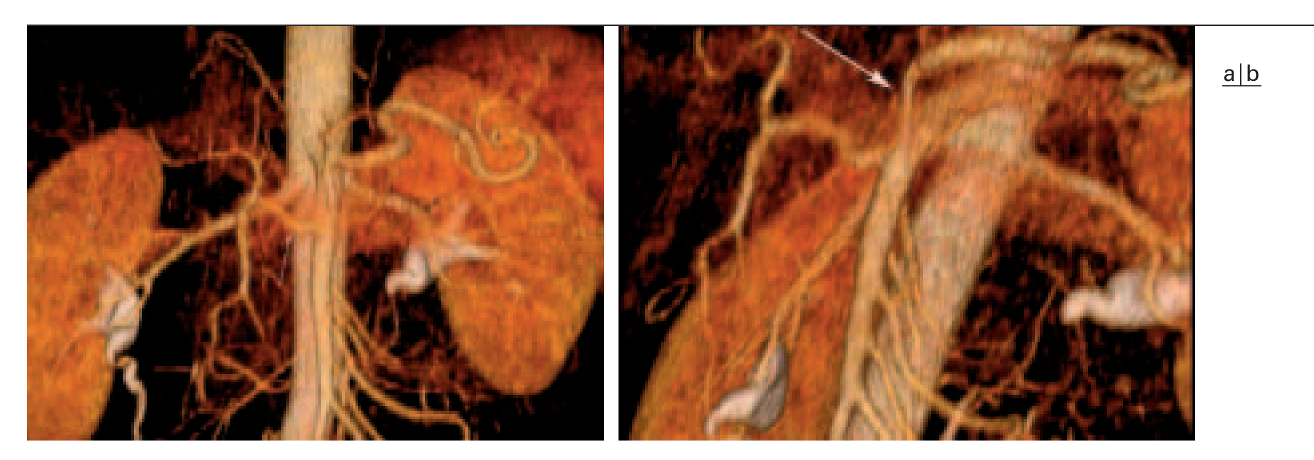


Fig. 9 : **Patient ayant subi une embolisation portale des segments V, VI, VII et VIII, avant hépatectomie droite.** Coupe tomodensitométrique passant par le dôme hépatique. Sur cette coupe, les segments embolisés apparaissent plus denses que les segments non embolisés, à cause de l'artérialisation du foie droit. On note ainsi que le segment IV (hypodense par rapport au segment VIII) dépasse à droite (flèches noires) le plan de la veine hépatique moyenne (flèche blanche).



a|b

Fig. 10 : **Patient en attente d'une transplantation hépatique.** Image TDM en 3D en rendu surfacique de face (a) et en oblique antérieur gauche (b).

a En imagerie 3D en rendu surfacique de face, on met en évidence une artère hépatique naissant de l'artère mésentérique supérieure, vascularisant l'ensemble du foie et correspondant à une artère hépatique droite (flèche).

b Sur la vue en oblique antérieur droit, il existe une artère collatérale de communication directe entre l'artère mésentérique supérieure et le tronc cœliaque ou arc de Buhler (flèche blanche).

a|b

Fig. 11 : **Patient porteur d'un carcinome hépatocellulaire.**

a Coupe TDM au temps artériel de l'injection, passant par le sillon veineux d'Arantius, montrant une artère hépatique gauche (flèche).

b Sur l'angiographie du tronc cœliaque, on reconnaît l'artère hépatique moyenne, l'artère splénique et l'artère gastrique gauche qui donne, au sommet de son trajet, une artère hépatique gauche (flèche blanche) pour la vascularisation du foie gauche.

10. Variantes de la vascularisation hépatique extrinsèque

10.1. Variantes artérielles

Ces variantes sont fréquentes et leur reconnaissance est utile avant une intervention portant sur le foie ou le pancréas, ou avant un acte de radiologie interventionnelle utilisant un abord artériel (15). L'artère hépatique moyenne, qui est la seule artère hépatique dans 70 % des cas, se divise le plus souvent à la partie moyenne du pédicule hépatique en une branche destinée au foie gauche et une branche destinée au foie droit. Dans 5 % des cas, elle se divise au pied du pédicule hépatique, voire en amont, avec une disposition particulière : la branche droite passe habituellement en arrière du tronc porte dans le pédicule hépatique et la branche gauche donne naissance à l'artère gastrique droite (pylorique) et à l'artère gastroduodénale.

La persistance et/ou la régression anormale des artères hépatiques embryonnaires (qui sont au nombre de trois) expliquent les variantes les plus fréquentes. Dans 15 à 20 % des cas, il existe, en plus de l'artère hépatique moyenne, une artère hépatique droite, née de l'artère mésentérique supérieure et qui gagne le pédicule hépatique, en passant en arrière du pancréas et de la veine porte. Cette artère hépatique droite est la seule artère hépatique dans 3 % des cas *(fig. 10)*. Dans environ 10 % des cas, il existe, en plus de l'artère hépatique moyenne, une artère hépatique gauche, née de l'artère gastrique gauche (coronaire stomachique) et qui gagne le pédicule hépatique, en cheminant dans la partie haute du sillon d'Arantius *(fig. 11)*. Cette artère hépatique gauche, née de l'artère gastrique gauche, est la seule artère hépatique dans moins de 1 % des cas. Les trois artères hépatiques (gauche, médiane et droite) persistent simultanément dans 2 à 3 % des cas.

Lorsqu'elles coexistent avec une artère hépatique moyenne, les artères de type gauche ou droite sont appelées « accessoires » et ont un territoire variant entre un sous-segment et un hémi-foie. Ce territoire peut être anatomiquement considéré comme terminal bien que, dans de rares cas, il existe dans le hile hépatique des anastomoses à plein canal entre l'artère accessoire et l'artère hépatique moyenne. Sur le plan fonctionnel, il existe toujours entre les territoires des deux artères des possibilités de suppléance, qui peuvent cependant ne pas être suffisamment fonctionnelles, en particulier sur foie transplanté.

10.2. Variantes portales

La bifurcation portale modale existe dans 70 à 80 % des cas (16). La variante la plus fréquente (15-20 %) est l'absence de tronc de la branche portale droite, qui peut être le fait d'une trifurcation (gauche, antérieure droite et postérieure droite) (10 %) *(fig. 12)*, ou de la naissance précoce, sur le tronc porte, d'une branche destinée à tout ou partie du secteur postérieur droit (5 %), ou encore de la naissance, sur la branche portale gauche, d'une branche destinée au secteur antérieur droit (2 %). Dans ces deux dernières variantes, la veine porte se divise, au niveau du hile, en une branche portale gauche et une branche sectorielle droite.

Les variantes exceptionnelles sont :

- l'absence totale de bifurcation portale avec naissance successive, en intra-parenchymateux, des différentes branches sectorielles et segmentaires (17) *(fig. 13)* ;
- l'agénésie de la branche portale gauche ou de la branche portale droite, qui s'accompagne d'une agénésie parenchymateuse homolatérale (18). L'agénésie du foie gauche peut être associée à un volvulus intrathoracique de l'estomac et celle du foie droit à une hypertension portale ;
- une veine porte pré-duodénale qui est parfois associée à l'existence d'anomalies de la veine cave inférieure, de rates multiples, d'anomalies de la rotation mésentérique et d'une atrésie des voies biliaires (19) ;
- Une absence de développement du segment IV, aboutissant à la division de la veine porte en deux branches, une postérieure droite vascularisant les segments VI et VII et une gauche vascularisant les segments II, III, V et VIII. Dans ce contexte, la vésicule biliaire se trouve dans le plan du ligament rond (20).
- une agénésie du tronc de la veine porte avec abouchement du confluent splénomésaraïque dans le système cave inférieur.

10.3. Variantes veineuses hépatiques

Elles sont plus rares que les précédentes. Il s'agit essentiellement :

- de l'absence du tronc commun des veines médiane et gauche (observée dans environ 15 % des cas) ;
- de l'existence d'une volumineuse veine hépatique accessoire inférieure, drainant le secteur postéro-inférieur du foie droit, visible en imagerie (15-20 %) (21), *(fig. 14)* ;
- de l'hypoplasie de la veine hépatique droite (environ 5 % des cas), alors très souvent associée à la variation précédente ;
- d'un dédoublement de la veine hépatique gauche, en raison de l'absence de convergence des veines des segments II et III ;
- d'un dédoublement de la veine hépatique moyenne du fait de l'existence d'une veine du segment IV (veine scissurale), se jetant dans le tronc commun des veines hépatiques médiane et gauche ou dans la veine hépatique gauche.

Anatomie des voies biliaires intra-hépatiques et péduculaires

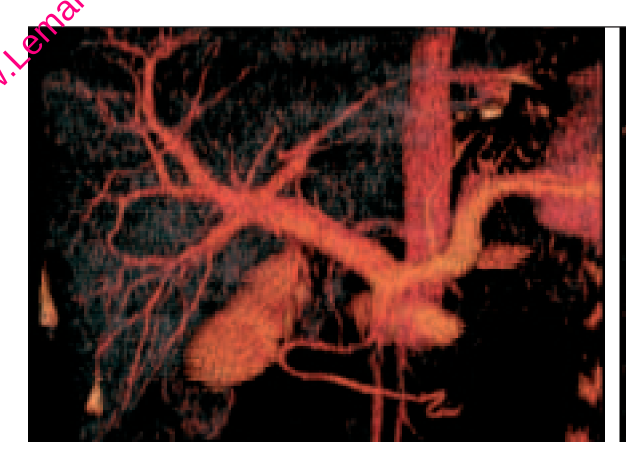
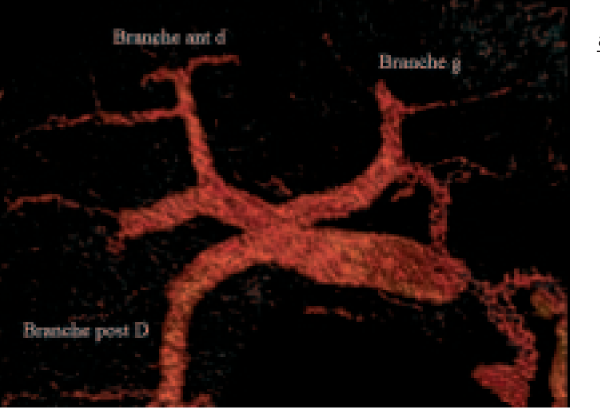
L'étude de l'anatomie des voies biliaires intra-hépatiques dérive directement de celle de la segmentation hépatique. La prévention des traumatismes de la voie biliaire principale au cours des cholécystectomies repose sur une bonne connaissance de l'anatomie de la terminaison de la voie biliaire accessoire et de ses variations.

1. Anatomie modale

1.1. Les voies biliaires intra-hépatiques

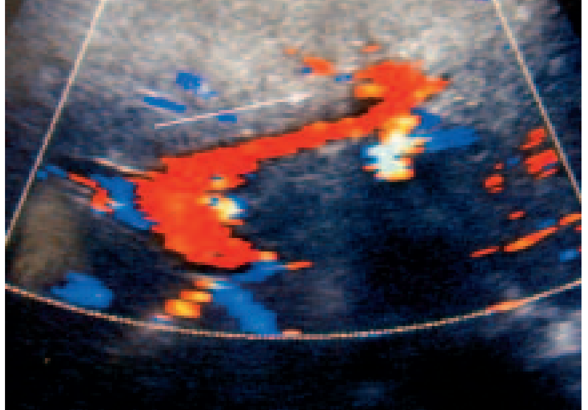
Elles sont formées des canaux sous-segmentaires, segmentaires, et sectoriels (cf. segmentation hépatique dans le chapitre : anatomie du foie). Une sous-segmentation hépatique a été décrite, avec une nomenclature spécifique, dont la connaissance est surtout utile dans la chirurgie des cancers du hile, en vue d'un drainage biliaire percutané extensif (22). La vascularisation des voies biliaires intra-hépatiques est assurée essentiellement par les artères et accessoirement par les branches portales des pédicules glissoniens correspondants.

Les canaux sous-segmentaires, segmentaires et sectoriels se réunissent pour former les canaux hépatiques droit et gauche. Le canal droit est court (1 cm environ) et son trajet est principalement intra-parenchymateux. Le canal hépatique gauche est plus long (1 à 3 cm), et son siège est principalement extra-parenchymateux. Ces deux canaux sont situés dans le plan de la plaque hilaire, à laquelle ils adhèrent et qui assure leur vascularisation

a|b

Fig. 12 : Patiente porteuse de métastase hépatique d'un cancer du sein.
a Sur une reconstruction 3D en mode surfacique, obtenue à partir d'une acquisition TDM au temps veineux, on reconnaît une trifurcation portale probable de face.
b Sur le même mode de reconstruction, mais en vue inférieure, on reconnaît la division du tronc porte en trois branches simultanément, la branche porte gauche, la branche sectorielle antérieure et postérieure droites.



a|b

Fig. 13 : Patient porteur d'une stéatose hépatique.
a Sur une coupe échographique récurrente du foie droit, on note une volumineuse branche porte partant de la branche du VIII et se dirigeant vers la branche porte gauche.
b En échographie Doppler couleur, cette branche circule de la droite vers la gauche, témoignant d'une branche porte gauche intra-hépatique.

de contact par des vaisseaux de petite taille, issus des branches de l'artère hépatique (23).

La convergence biliaire supérieure est située à la partie droite du hile hépatique, toujours en situation crâniale par rapport à la bifurcation artérielle et sensiblement à la même hauteur que la bifurcation portale, qui est plus postérieure. Le toit de la convergence biliaire supérieure est formé par la plaque hilaire, qui est un épaississement fibreux localisé de la capsule hépatique. Les canaux du secteur dorsal du foie (segments I et IX) sont multiples, très courts et s'abouchent dans les canaux hépatiques droit et gauche, à hauteur de la convergence biliaire supérieure (2, 24). Cette disposition explique qu'une résection du secteur dorsal soit parfois associée à une résection de la convergence biliaire supérieure pour cancer.

1.2. La voie biliaire principale pédiculaire

Elle est formée du canal hépatique commun et du canal cholédoque. Elle est située en avant et à droite du pédicule hépatique. Les principaux rapports du canal hépatique commun sont : en arrière, la branche droite de l'artère hépatique moyenne, et, à gauche, la branche gauche de l'artère hépatique moyenne. Les principaux rapports du cholédoque pédiculaire sont : en arrière, la veine porte ; à gauche, l'artère hépatique moyenne et, en avant, le premier duodénum pour la partie basse du cholédoque (23).

La vascularisation de la convergence biliaire supérieure et du canal hépatique commun est assurée par les branches de l'artère hépatique moyenne, principalement la branche droite. Le canal cholédoque est vascularisé par des collatérales de l'artère gastroduodénale et de l'arcade pancréatico-duodénale postérieure (25).

1.3. Le canal cystique

Il s'abouche dans la voie biliaire principale au niveau du confluent biliaire inférieur. Celui-ci a une disposition modale, avec un abouchement du canal cystique à droite de la voie biliaire principale dans sa portion sus-pancréatique, dans environ 75 % des cas.

2. Variantes anatomiques

La convergence biliaire supérieure modale existe dans environ 60 % des cas (26). La disposition des voies biliaires intrahépatiques

est classiquement calquée sur celle des branches portales intra-hépatiques, mais ceci est inconstant. Ainsi, l'absence de canal hépatique droit (environ 35 % des cas) est environ deux fois plus fréquente que l'absence de branche portale droite (1).

En cas d'absence de canal hépatique droit, les variantes intéressent préférentiellement le secteur postérieur droit : abouchement de tout où partie du canal sectoriel postérieur droit dans le canal gauche (15-20 %), abouchement de tout ou partie du secteur postérieur droit à la partie moyenne du canal hépatique commun (5 %) *(fig. 15)*, ou confluence directe des deux canaux sectoriels droits avec le canal gauche (10-15 %). L'abouchement de tout où partie du canal sectoriel antérieur droit dans le canal gauche est également possible. L'absence de canal hépatique gauche (avec soit convergence unique des canaux segmentaires des segments II, III et IV, soit une convergence séparée des segments III et IV avec le segment II) est observée dans 0,5 % à 1 % des cas (26).

Les variations anatomiques biliaires semblent indépendantes des variations artérielles. Une disposition artérielle modale ne coexiste avec une disposition biliaire modale que dans 25 % des cas seulement (27). Ceci explique la fréquence des contre-indications (ou difficultés), exclusivement biliaires ou artérielles, au partage de greffon hépatique cadavérique ou au prélèvement d'un foie gauche chez un donneur vivant.

La convergence biliaire inférieure a une localisation basse sur la voie biliaire principale rétropancréatique dans 20 % des cas. Dans environ 5 % des cas, le canal cystique a un trajet spiralé et passe en arrière de la voie biliaire principale, pour se terminer à sa gauche. Le drainage de tout ou partie du segment V dans la vésicule, via un canal hépatocystique ou directement dans le canal cystique, sont les variantes pouvant expliquer la survenue d'une fistule biliaire après cholécystectomie (28). Les anomalies de position de la vésicule sont représentées par les exceptionnelles vésicules intra-hépatiques, les vésicules « flottantes » reliées au foie par un méso très lâche, et les vésicules situées « à gauche ». La fréquence des vésicules situées « à gauche » est de 0,2 à 0,3 % ; dans cette variante, la vésicule est située à la face inférieure du foie, dans le sillon du ligament rond, du fait d'une agénésie du segment IV ou d'une dextroposition du ligament rond, alors associée à des anomalies de la distribution portale intra-hépatique (29, 30).

Hépatectomies partielles

1. Principes et définitions

La connaissance de l'anatomie du foie et des voies biliaires intrahépatiques permet une chirurgie plus sûre, moins hémorragique, avec de meilleurs résultats à long terme. Ainsi, la connaissance de la segmentation hépatique permet, lors de la transsection, d'emprunter des plans avasculaires, de réaliser une exérèse dont le volume et la topographie sont adaptés à la topographie des lésions et de préserver les éléments vasculo-biliaires des territoires devant rester fonctionnels (31).

Anatomiquement, on entend par résection hépatique réglée, l'exérèse complète du parenchyme situé en aval d'un pédicule glissonnien déterminé, sans lésion vasculaire ou biliaire des territoires parenchymateux avoisinants, les plans de section parenchymateuse empruntant des scissures anatomiquement définies. Le caractère réglé d'une résection permet une diminution du risque hémorragique et du risque de complications liées à la tranche de section (hémorragie secondaire, nécrose, fistule biliaire, abcès). Une exérèse réglée peut consister en une sous-segmentectomie, une segmentectomie, une sectoriectomie, une hépatectomie (résection du foie droit ou du foie gauche avec une tranche de section empruntant alors la scissure portale principale), voire une hépatectomie élargie (hépatectomie droite élargie au segment IV, hépatectomie gauche élargie au secteur antérieur du foie droit).

Une résection non réglée (ou atypique) laisse en place du parenchyme hépatique partiellement dévascularisé ou dépourvu de drainage biliaire. Pour cette raison, une résection atypique est le plus souvent de petite taille et consiste alors en une résection grossièrement cunéiforme à base périphérique (« *wedge-resection* »).

Concernant l'étendue de l'exérèse, on distingue les exérèses mineures, enlevant moins de trois segments, des exérèses majeures, enlevant trois segments ou plus.

2. Les principales hépatectomies réglées

Chaque résection hépatique réglée est dénommée selon la nomenclature utilisée pour la segmentation hépatique. Une hépatectomie est la résection réglée d'un foie (hémi-foie) droit ou gauche. Une lobectomie est la résection réglée d'un lobe. Une segmentectomie est la résection réglée d'un segment. Une hépatectomie peut être élargie au secteur dorsal (segments I + IX), à certains segments controlatéraux, à la voie biliaire principale ou à une partie de la veine cave inférieure.

Les variantes anatomiques vasculaires et biliaires doivent être reconnues avant hépatectomie droite ou gauche, car leur méconnaissance expose à interrompre tout ou partie de la perfusion portale ou du drainage biliaire de l'hémi-foie restant.

L'hépatectomie droite emporte les segments V à VIII, soit environ 65 % du volume hépatique total (32). Les éléments pédiculaires destinés au foie droit sont sectionnés. La transsection parenchymateuse emprunte un plan parallèle à la veine hépatique moyenne qui est en règle conservée.

L'hépatectomie gauche emporte les segments II à IV, soit environ 35 % du volume hépatique total (32). Les éléments pédiculaires destinés au foie gauche sont liés et sectionnés. La transsection parenchymateuse emprunte un plan parallèle à la veine hépatique moyenne qui est si possible conservée.

La lobectomie droite (ou hépatectomie droite élargie au segment IV) emporte les segments IV à VIII, soit environ 80 % du volume hépatique total (32). Les éléments pédiculaires destinés au foie droit sont liés et sectionnés dans le pédicule et ceux qui sont destinés au segment IV sont liés à droite du ligament rond. Au cours de la transsection parenchymateuse, qui emprunte le plan de la scissure ombilicale, la convergence biliaire supérieure doit être préservée. La veine hépatique gauche doit être préservée.

La lobectomie gauche emporte les segments II et III, soit environ 20 % du volume hépatique total. Les éléments pédiculaires destinés au lobe gauche sont liés et sectionnés à gauche du ligament rond, en préservant la branche portale gauche qui perfuse le segment IV. La transsection parenchymateuse emprunte le plan passant par la scissure ombilicale.

L'exérèse du secteur dorsal est exceptionnellement isolée et souvent difficile, en raison de sa situation profonde. Le plus souvent l'exérèse du secteur dorsal, indiquée pour de volumineuses tumeurs

Fig. 14 : Patient suivi pour des métastases hépatiques. Sur une coupe TDM passant par le hile hépatique, il existe une veine hépatique venant du segment VI (flèche), se drainant dans la veine cave inférieure à ce niveau.

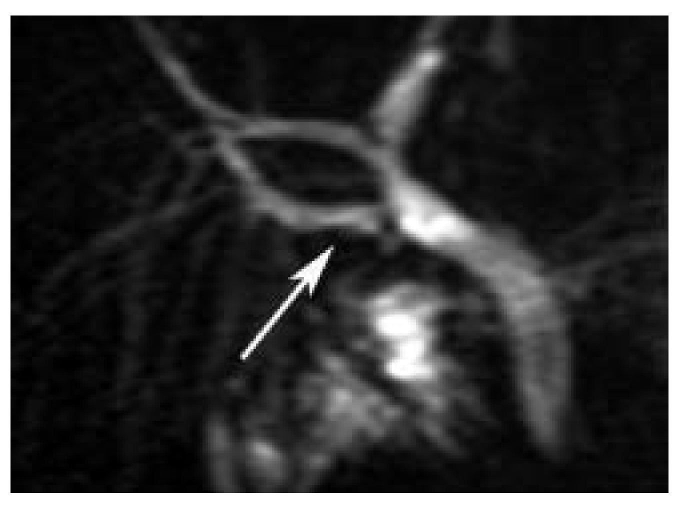


Fig. 15 : Variation anatomique biliaire. Patient en bilan pré-greffe hépatique. Sur cette coupe de cholangio IRM, on identifie un abouchement, dans le canal hépatique commun, du canal biliaire des segments VI et VII (flèche blanche).

provenant des autres territoires hépatiques, est couplée à une lobectomie ou une hépatectomie, gauche ou droite.

L'hépatectomie antérieure (ou hépatectomie gauche élargie aux segments V et VIII) réalise l'exérèse de 65 % du volume hépatique total. Le drainage veineux du secteur postérieur du foie droit restant est assuré par la veine hépatique droite.

L'hépatectomie centrale (enlevant les segments IV, V, et VIII) réalise l'exérèse d'environ 50 % du volume hépatique total. Elle est rarement indiquée pour des tumeurs centro-hépatiques n'envahissant pas les structures hilaires. La résection emporte la veine hépatique médiane et laisse en place deux tranches de section parenchymateuse.

La sectoriectomie postérieure droite (enlevant les segments VI et VII) emporte 35 % du volume hépatique total ; elle est surtout indiquée lorsque l'on souhaite une exérèse économisant du parenchyme. La tranche de section préserve la veine hépatique droite.

3. Tolérance hépatique aux hépatectomies partielles

Lorsque le parenchyme hépatique est sain (pas de fibrose ou de cirrhose, pas d'hépatite chronique ou aiguë, pas de cholestase, pas de stéatose importante) et la fonction hépatique normale, il est possible de réséquer en un temps jusqu'à 80 % du volume hépatique total (c'est le cas d'une hépatectomie droite élargie au segment IV, ou lobectomie droite). Dans ce contexte, l'imagerie doit surtout vérifier l'absence de dysmorphie hépatique et si possible apprécier le volume du foie restant (exemple : mesure du volume du lobe gauche avant lobectomie droite). Toutefois, une exérèse de cette étendue n'est sûre que si aucun autre facteur (ischémie du foie restant, hémorragie et transfusions peropératoires, sepsis postopératoire, obstacle sur les voies biliaires) ne vient limiter les capacités de régénération hépatique. Celle-ci permet une restauration de la fonction biologique en deux à trois semaines. Au cours de la première semaine, le taux de prothrombine peut descendre jusqu'à 50 % environ, pour remonter à 75 % environ. Morphologiquement, l'augmentation du volume hépatique est perceptible quelques jours après l'intervention, mais ce phénomène se prolonge pendant plusieurs mois.

4. Hépatectomies pour tumeurs parenchymateuses : points particuliers

En cas de métastase hépatique (le plus souvent colorectale), la tranche de section doit si possible passer à 1 cm de la tumeur, afin de limiter le risque de récidive. L'imagerie doit donc apprécier les rapports entre la (les) localisation(s) tumorale(s) et les éléments vasculaires importants.

En cas de carcinome hépatocellulaire, cette marge de 1 cm est également importante. De plus, il faut préciser la topographie de la lésion, afin de réaliser, si la fonction hépatique le permet, une exérèse réglée, avec ligature à l'origine du pédicule glissonien alimentant la tumeur. En effet, l'extension intra-portale est un des modes de dissémination intra-hépatique du carcinome hépatocellulaire et, même en l'absence de thrombus tumoral visible en imagerie, les exérèses réglées semblent donner de meilleurs résultats à distance que les exérèses atypiques ou limitées.

Si la tumeur est au contact du confluent hépatico-cave, il faut préserver au moins une veine hépatique principale, sauf s'il existe une volumineuse veine hépatique droite accessoire et si la tumeur est accessible à une hépatectomie préservant les segments V et VI.

5. Hépatectomies pour cancer du hile (ou tumeur de Klatskin)

Il s'agit le plus souvent d'un adénocarcinome infiltrant et mal limité (33). Les formes bourgeonnantes, papillaires sont rares et de meilleur pronostic. L'envahissement vasculaire pédiculaire, ganglionnaire et parenchymateux est précoce ; de ce fait, une résection curative n'est possible que dans environ 30 % des cas (34, 35).

Une résection curative pour cancer du hile comprend :

- une résection de la voie biliaire principale pédiculaire et de la convergence supérieure ;
- une résection hépatique dont l'étendue est fonction de la topographie de la tumeur, et de son extension aux voies biliaires intrahépatiques et aux vaisseaux pédiculaires. Habituellement, le territoire correspondant à l'extension biliaire prédominante (canal hépatique gauche ou droit, envahi ou non jusqu'à la convergence

secondaire incluse ou non), avec ou sans extension portale ou artérielle homolatérale, doit être réséqué ;

- en raison du risque d'extension microscopique au parenchyme hépatique le long des multiples canaux drainant le secteur dorsal, certains auteurs recommandent l'exérèse systématique de ce secteur (36, 37) ;
- une cholécystectomie et un curage ganglionnaire pédiculaire (38) ;
- une reconstruction par anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y, portant sur un ou plusieurs canaux biliaires intra-hépatiques, selon le type d'hépatectomie.

Pour les tumeurs limitées, sans envahissement vasculaire, l'intervention peut être une résection de la voie biliaire principale et de la convergence biliaire supérieure, avec exérèse du secteur dorsal et de la partie inférieure du segment IV (segment IV B) et avec reconstruction par deux anastomoses hépaticojéjunales portant sur les canaux droit et gauche, confectionnées sur une seule anse en Y. En pratique, une hépatectomie gauche ou une hépatectomie droite (élargie ou non au segment IV) sont souvent nécessaires (39). Il est parfois possible d'associer à cette hépatectomie partielle une résection-anastomose portale s'il existe une extension portale controlatérale limitée (39). En revanche, une extension artérielle bilatérale est une contre-indication à l'exérèse.

6. Apport de la radiologie

6.1. Localiser les lésions

La localisation des lésions dans les différents segments hépatiques doit être précise, afin de mieux guider l'exérèse hépatique, surtout si l'on prévoit une exérèse localisée, en particulier pour les lésions qui sont à la frontière de différents segments. La fiabilité est variable dans les études qui se sont intéressées au sujet. En particulier, pour les lésions du dôme hépatique, la précision est mauvaise. En effet, si on se fie aux arborescences portales qui définissent les segments, les lésions situées au-dessus et légèrement en arrière de la veine hépatique droite peuvent appartenir au segment VIII plutôt qu'au VII dans 16 % des cas (40). Il en est de même pour le IV qui peut déborder en haut et en arrière sur le VIII.

6.2. Renseigner sur les volumes hépatiques

L'imagerie moderne doit pouvoir fournir des renseignements sur les volumes hépatiques qui seront laissés en place par le chirurgien et sur une éventuelle dysmorphie du foie qui peut modifier la prise en charge chirurgicale. Les rapports habituels de volume entre le foie droit et le foie gauche sont un rapport de 2/3 pour le foie droit et 1/3 pour le foie gauche. La répartition du volume parenchymateux, selon les différents territoires que définit la segmentation hépatique, est susceptible de varier, du fait de phénomènes d'atrophie régionale (segmentaire, sectorielle ou lobaire) compensée par l'hypertrophie des autres territoires. Ces phénomènes caractérisent la dysmorphie.

Une dysmorphie est très rarement constitutionnelle (hypoplasies du foie gauche ou du lobe gauche par absence de développement de la veine porte gauche, ou plus exceptionnellement hypoplasie du foie droit). Le plus souvent, elle est acquise et secondaire à une hypoperfusion portale (sténose ou thrombose portale), un obstacle veineux hépatique chronique (syndrome de Budd-Chiari), un obstacle biliaire chronique, ou une hépatopathie chronique (hépatite chronique, cirrhose). Lorsqu'il existe un obstacle veineux ou biliaire localisé, le territoire en regard s'atrophie progressivement et les autres territoires s'hypertrophient. L'existence d'une hépatopathie chronique (hépatite chronique, cirrhose) entraîne le plus souvent une atrophie du lobe droit compensée par une hypertrophie du lobe gauche et du segment I. Le segment IV (de grande importance si une hépatectomie droite est prévue) est très souvent atrophique dans la cirrhose (6). Ces modifications peuvent être visualisées sur des coupes TDM par la rotation vers la droite des différents plans empruntant en avant les veines hépatiques, la vésicule et la branche portale gauche et en arrière la veine cave inférieure.

Les mesures de volume du foie peuvent être obtenues en tomodensitométrie et plus difficilement en IRM. L'acquisition d'un volume comprenant l'ensemble du foie se doit d'être fait en apnée, afin d'éviter des chevauchements de coupes. On utilise ensuite les consoles de traitement d'image pour obtenir ces mesures. On peut séparer les volumes du foie droit et du foie gauche en délimitant manuellement les limites de chacune de ces parties. Pour cela, on suit l'axe de la veine hépatique médiane pour finir sur le lit vésiculaire. Un repérage des vaisseaux, et en particulier des veines hépatiques, est indispensable et obtenu le plus souvent par injection de produit de contraste. La précision de cette technique est excellente avec une erreur inter-observateur inférieure à 5 % (14, 41). On peut même, en cas de chirurgie complexe, obtenir des mesures de volumes segmentaires. Cependant, la réalité anatomique de ces mesures reste théorique. En effet, il a été récemment démontré que les limites classiques entre segments (veine hépatique droite, médiane, plan de la bifurcation porte) sont inexactes, avec en particulier un débordement du segment VIII sur le VII, du IV sur le VIII à leur partie haute, passant au-dessus du plan des veines hépatiques.

6.3. Modifier les volumes hépatiques

La prise en considération des volumes hépatiques dans les décisions opératoires a conduit à tenter de les modifier par des manœuvres interventionnelles. L'embolisation portale est l'aboutissement de cette démarche. Essentiellement utilisée chez les patients qui doivent avoir une hépatectomie majeure (souvent une hépatectomie ou une lobectomie droite), on embolise les branches du foie qui sera réséqué. Ainsi, le sang portal se dirige uniquement vers les segments qui seront laissés en place (42). Le foie embolisé s'atrophie, alors que le foie non embolisé s'hypertrophie en deux à quatre semaines. L'embolisation est pratiquée à l'aide d'Histoacryl® mélangé à du Lipiodol®. On mesure les volumes hépatiques du foie embolisé et non embolisé avant, et un mois après l'embolisation. L'hypertrophie obtenue varie en fonction de l'état du parenchyme sous jacent. Sur foie sain, le foie non embolisé augmente de 50 à 80 %. Sur foie pathologique (cirrhose, cholestase), l'hypertrophie est de 20 à 40 % (43). Certaines variantes anatomiques peuvent rendre le geste difficile ou inefficace. Les glissements des branches portes sectorielles antérieures sur la branche gauche, ou sectorielle postérieure sur le tronc porte peuvent rendre le cathétérisme délicat. De plus, certaines variantes, comme les glissements des branches portes du VIII sur l'origine de la branche porte gauche doivent être reconnues avant le geste. Avant résection du lobe droit, on peut être conduit à emboliser la branche porte droite, mais aussi les branches du IV. Le cathétérisme de ces branches est délicat, car elles sont souvent multiples et sont l'objet de variantes. Dans environ 20 % des cas, les branches du IV naissent de l'origine de la branche droite (7, 44).

6.4. Préciser les variantes anatomiques

Pour réaliser une hépatectomie réglée, il faut laisser des pédicules portes, artériels et un drainage veineux intact aux segments laissés en place. Il faut donc, en fonction des interventions prévues, signaler toute variante anatomique importante. Parmi les variantes artérielles, les artères hépatiques droites rétroportales doivent être mentionnées si on prévoit une résection d'une lésion envahissant le hile. En effet, les tumeurs biliaires envahissent le hile par en avant. Si l'artère est rétroportale, elle sera indemne d'envahissement et pourra être conservée sans difficulté. Les artères hépatiques gauches doivent aussi être notées, car pénétrant le foie par le *ligamentum venosum*, elles sont à distance du hile hépatique.

Les variantes portales majeures comme les agénésies de branche porte gauche peuvent contre-indiquer une résection hépatique, la séparation entre foie droit et gauche pouvant alors devenir extrêmement périlleuse. Les glissements de branche porte droite sectorielle doivent également être reconnus, car pouvant compliquer l'intervention.

Parmi les variantes veineuses, peu nombreuses sont celles qui ont de la valeur dans ce contexte, hormis les veines hépatiques accessoires du segment VI. Si ces dernières sont présentes, elles autorisent des résections du segment VIII et VII sans emporter les segments V et VI qui gardent cette veine comme drainage veineux.

Pour les variantes biliaires, elles sont surtout importantes dans les chirurgies biliaires. Dans ces indications, la mise en évidence de variantes, comme des canaux hépatiques droits absents, avec des drainages séparés des canaux sectoriels antérieurs et postérieurs avec glissement de l'un et/ou de l'autre sont capitaux. L'échographie, si les voies biliaires sont dilatées, et la cholangio-IRM sont les meilleurs moyens de mise en évidence de ces variantes.

Plaies des voies biliaires après cholécystectomie

Les plaies des voies biliaires (PVB) après cholécystectomie sont définies par une lésion traumatique de la voie biliaire principale (VBP), en l'absence de traitement d'une lithiase de la voie biliaire principale. Après cholécystectomie laparoscopique, l'incidence des PVB est de 0,3 % à 0,4 %, soit deux à trois fois plus que ce qui était observé après cholécystectomie par laparotomie. Les facteurs susceptibles d'expliquer cette augmentation sont la dissection plus difficile des cholécystites en laparoscopie et, plus rarement, l'existence d'une variation anatomique (en particulier du canal hépatique droit). Les plaies de la voie biliaire accessoire (fistule du moignon cystique) évoluent toujours favorablement, en l'absence d'obstacle sous-jacent et constituent donc un problème différent.

Anatomiquement, les PVB associent à des degrés variables :

- une sténose de la VBP par ligature, clip, ou lésion cicatricielle secondaire à une brûlure par électrocoagulation ;
- une perte de substance, pouvant aller jusqu'à la section complète de la VBP avec atteinte de la convergence biliaire supérieure, dans 20 % des cas environ ;
- des lésions ischémiques secondaires à une interruption de la vascularisation artérielle par électrocoagulation ou lésion artérielle pédiculaire ;
- une réaction inflammatoire secondaire à une fistule biliaire ou un bilome (45, 46).

Du fait de la fréquente absence de cholangiographie peropératoire et de drainage sous-hépatique, le diagnostic des PVB après cholécystectomie laparoscopique est fait, dans deux tiers des cas, après un intervalle de quelques jours à quelques mois. Les symptômes sont fonction des lésions anatomiques (ictère, angiocholite, abcès du foie, fistule biliaire externe, péritonite biliaire). Le diagnostic de cholépéritoine ou de péritonite biliaire est parfois cliniquement difficile et le pronostic vital peut être engagé si le diagnostic est tardif. Il faut donc réaliser une échographie, avec ponction de liquide intrapéritonéal au moindre doute.

En postopératoire, un bilan morphologique associant échographie (recherche et drainage éventuel d'un épanchement biliaire), TDM (recherche d'un abcès hépatique, d'une thrombose portale segmentaire, d'une atrophie hépatique localisée) et une opacification des voies biliaires intrahépatiques (niveau d'interruption ou de sténose de la VBP, recherche d'une destruction de la convergence, d'une lithiase intrahépatique en cas de diagnostic tardif) est indispensable (47). Une artériographie coelio-mésentérique montre, dans 30 % à 50 % des cas, une occlusion vasculaire artérielle (le plus souvent, branche droite de l'artère hépatique), ou plus rarement portale, liée à l'intervention. L'opacification rétrograde des voies biliaires est en règle inutile : elle peut cependant être indiquée en cas de plaie latérale de la VBP et permet alors une intubation transitoire de la VBP, destinée à faciliter la fermeture de la fistule et/ou à traiter une obstruction biliaire. L'intubation ne permet pas en règle un traitement définitif (sauf en cas de plaie de la voie biliaire accessoire), mais une réparation biliaire à distance, dans de meilleures conditions locales.

Le traitement définitif des PVB est une réparation par une anastomose entre la convergence biliaire supérieure et une anse jéjunale en Y. Une dilatation des voies biliaires facilite la réalisation de l'anastomose, mais n'est pas indispensable. Il est donc préférable, dans un premier temps, d'obtenir le tarissement d'une fistule biliaire (qui survient dans la quasi-totalité des cas spontanément ou avec l'aide de la radiologie interventionnelle) et de vérifier l'absence d'évolutivité des lésions biliaires (rétraction secondaire aux lésions thermiques ou électriques) avant d'effectuer la réparation. À distance, l'anastomose hépatico-jéjunale donne d'excellents résultats dans 90 % des cas (48, 49). Des sténoses anastomotiques peuvent cependant survenir plusieurs années après la réparation et sont difficiles à traiter (réintervention ou traitement percutané).

En cas de destruction complète de la convergence biliaire supérieure, de plaie d'une convergence biliaire étagée (absence de canal hépatique droit par exemple) ou d'atrophie marquée d'un hémi-foie (d'origine portale ou biliaire), une hépatectomie majeure (avec anastomose hépatico-jéjunale portant sur un seul canal hépatique) peut être nécessaire.

Dans cette pathologie, la radiologie permet de préciser l'extension des lésions : les sténoses biliaires peuvent remonter sur les voies biliaires intra-hépatiques. Une plaie de la voie biliaire principale peut en effet aboutir à la séparation des canaux hépatiques droit et gauche. La précision de cette extension modifie profondément la prise en charge, qui peut alors passer d'une anastomose biliodigestive à une hépatectomie. Pour cela, on a le choix entre la cholangio-IRM et le scanner. On doit préciser le retentissement sur le foie sous forme d'atrophie localisée.

Points à retenir

- L'anatomie du foie repose sur l'anatomie segmentaire décrite par Couinaud en **8 segments.** Les 4 premiers appartiennent au foie gauche et les 4 suivants au foie droit.
- Les **variantes anatomiques** des artères hépatiques, des veines portes, des veines hépatiques et des voies biliaires sont fréquentes et doivent être recherchées si un **geste chirurgical** est envisagée.
- Les **variantes artérielles, portales et biliaires ne sont pas associées.** Une branche porte sectorielle postérieure qui naît précocement du tronc porte ne s'accompagne pas forcément de la variante biliaire correspondante (abouchement de la voie biliaire sectorielle postérieure dans le canal hépatique commun).
- En cas de **chirurgie hépatique**, il faut rechercher les variantes anatomiques qui mettent en péril ou en danger le foie restant qui doit avoir une veine porte, une voie biliaire une veine hépatique de drainage pour chacun des segments laissés en place. Le manque d'un de ces éléments, pour un segment, signifie son atrophie, à plus ou moins long terme, soit par atrophie biliaire, par absence d'appord de facteur de croissance si la veine porte est obstruée, par ischémie segmentaire si l'artère est absente ou bien par engorgement veineux si la veine hépatique est absente.
- Par exemple, en cas d'**hépatectomie droite**, on s'assurera que le foie gauche restant a un volume suffisant, que l'artère hépatique gauche reste bien en place, y compris pour le segment IV, que la veine hépatique moyenne pourra être laissée par le chirurgien et qu'il n'existe pas de variante des voies biliaires du foie gauche.

Conclusion

La connaissance précise de l'anatomie du foie est indispensable pour le radiologue. La localisation précise des lésions tumorales et la reconnaissance des variantes anatomiques à risque chirurgical doit faire partie du bagage de tout radiologue.

Références

1. Couinaud C. Le foie etudes anatomiques et chirurgicales. Paris: Masson; 1957.
2. Van Minh T, Galizia G, Lieto E. Anatomy of the caudate lobe of the liver. New aspects and surgical applications. Ann Chir 1992;46:309-17.
3. Lafortune M, Madore F, Patriquin H, Breton G. Segmental anatomy of the liver: a sonographic approach to the Couinaud nomenclature. Radiology 1991;181:443-8.
4. Krupski G, Rogiers X, Nicolas V et al. The significance of the arterial vascular supply of segment IV in living liver donation. Rofo 1997;167:32-6.
5. Kurosaki Y, Tanaka YO, Itai Y. Aberrant gastric venous drainage in focal fatty liver of segment IV: demonstration with sonography. AJR Am J Roentgenol 1998;171:897-8.
6. Lafortune M, Matricardi L, Denys A, Favret M, Dery R, Pomier-Layrargues G. Segment 4 (the quadrate lobe): a barometer of cirrhotic liver disease at US. Radiology 1998;206:157-60.
7. Shinohara H, Tanaka A, Hatano E et al. Anatomical and physiological problems of Segment IV: liver transplants using left lobes from living related donors. Clin Transplant 1996;10:341-7.
8. Fischer L, Thorn M, Neumann JO et al. The segments of the hepatic veins-is there a spatial correlation to the Couinaud liver segments ? Eur J Radiol 2005;53:245-55.
9. Cho A, Okazumi S, Takayama W et al. Anatomy of the right anterosuperior area (segment 8) of the liver: evaluation with helical CT during arterial portography. Radiology 2000;214:491-5.
10. Abdalla EK, Vauthey JN, Couinaud C. The caudate lobe of the liver: implications of embryology and anatomy for surgery. Surg Oncol Clin N Am 2002;11:835-48.
11. Ortale JR, Borges Keiralla LC. Anatomy of the portal branches and the hepatic veins in the caudate lobe of the liver. Surg Radiol Anat 2004;26:384-91.
12. Kamel IR, Kruskal JB, Pomfret EA, Keogan MT, Warmbrand G, Raptopoulos V. Impact of multidetector CT on donor selection and surgical planning before living adult right lobe liver transplantation. AJR Am J Roentgenol 2001;176:193-200.
13. Fasel JH, Selle D, Evertsz CJ, Terrier F, Peitgen HO, Gailloud P. Segmental anatomy of the liver: poor correlation with CT. Radiology 1998;206:151-6.
14. Vauthey JN, Chaoui A, Do KA et al. Standardized measurement of the future liver remnant prior to extended liver resection: methodology and clinical associations. Surgery 2000;127:512-9.
15. Hiatt JR, Gabbay J, Busuttil RW. Surgical anatomy of the hepatic arteries in 1000 cases. Ann Surg 1994;220:50-2.
16. Houssin D, Boillot O, Soubrane O et al. Controlled liver splitting for transplantation in two recipients: technique, results and perspectives. Br J Surg 1993;80:75-80.
17. Couinaud C. Partition réglée du foie pour transplantation: contraintes anatomiques. Paris: Edition personnelle; 1991.
18. Champetier J, Yver R, Letoublon C, Vigneau B. A general review of anomalies of hepatic morphology and their clinical implications. Anat Clin 1985;7:285-99.
19. Tsuda Y, Nishimura K, Kawakami S, Kimura I, Nakano Y, Konishi J. Preduodenal portal vein and anomalous continuation of inferior vena cava: CT findings. J Comput Assist Tomogr 1991; 15: 585-8.
20. Lucidarme O, Taboury J, Savier E, Cadi M, Hannoun L, Grenier PA. Fusion of the midplane with the left intersectional plane: a liver anatomical variation revisited with multidetector-row CT. Eur Radiol 2006;16:1699-708.
21. Nakamura S, Tsuzuki T. Surgical anatomy of the hepatic veins and the inferior vena cava. Surg Gynecol Obstet 1981;152:43-50.
22. Nimura Y, Kamiya J, Kondo S, Nagino M, Kanai M. Technique of inserting multiple biliary drains and management. Hepatogastroenterology 1995;42:323-31.
23. Smadja C, Blumgart LH. The biliary tract and the anatomy of biliary exposure. In: Blumgart LH, ed. Surgery of the liver and biliary tract. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1988. p. 11-22.
24. Heloury Y, Leborgne J, Le Neel JC, Malvy P, Barbin JY, Hureau J. The caudal lobe of the liver. Anatomical study. Surgical applications. J Chir (Paris) 1987;124:651-7.
25. Chevallier JM, Hannoun L. Anatomic bases for liver transplantation. Surg Radiol Anat 1991;13:7-16.
26. Yoshida J, Chijiiwa K, Yamaguchi K, Yokohata K, Tanaka M. Practical classification of the branching types of the biliary tree: an analysis of 1,094 consecutive direct cholangiograms. J Am Coll Surg 1996;182:37-40.
27. Couinaud C. Variations of the right bile ducts. The futility of complete anatomical classifications. Chirurgie 1993;119:354-6.
28. Albaret P, Chevalier JM, Cronier P, Enon B, Moreau P, Pillet J. A propos des canaux hépatiques directement abouchés dans la voie biliaire accessoire. Ann Chir 1981;35:88-92.
29. Idu M, Jakimowicz J, Iuppa A, Cuschieri A. Hepatobiliary anatomy in patients with transposition of the gallbladder: implications for safe laparoscopic cholecystectomy [see comments]. Br J Surg 1996;83:1442-3.
30. Nagai M, Kubota K, Kawasaki S, Takayama T, BandaiY, Makuuchi M. Are left-sided gallbladders really located on the left side ? Ann Surg 1997;225:274-80.

31. Bismuth H, Houssin D, Castaing D. Major and minor segmentectomies "reglees" in liver surgery. World J Surg 1982;6:10-24.
32. Stone HH, Long WD, Smith RB 3rd, Haynes CD. Physiologic considerations in major hepatic resections. Am J Surg 1969;117:78-84.
33. Helling TS. Carcinoma of the proximal bile duct. J Am Coll Surg 1994;178:97-106.
34. Baer HU, Stain SC, Dennison AR, Eggers B, Blumgart LH. Improvements in survival by aggressive resections of hilar cholangiocarcinoma. Ann Surg 1993;217:20-7.
35. Pichlmayr R, Weimann A, Klempnauer J et al. Surgical treatment in proximal bile duct cancer. A single-center experience. Ann Surg 1996;224:628-38.
36. Bismuth H, Nakache R, Diamond T. Management strategies in resection for hilar cholangiocarcinoma. Ann Surg 1992;215:31-8.
37. Nimura Y, Hayakawa N, Kamiya J, Kondo S, Shionoya S. Hepatic segmentectomy with caudate lobe resection for bile duct carcinoma of the hepatic hilus. World J Surg 1990;14:535-43; discussion 544.
38. Yuasa N, Nimura Y, Hayakawa N, Kamiya J, Kondo S, Nagino M. Angiographic changes in the hepatic artery after skeletonization resection for biliary tract cancer. Br J Surg 1994;81:591-4.
39. Nimura Y, Hayakawa N, Kamiya J et al. Combined portal vein and liver resection for carcinoma of the biliary tract. Br J Surg 1991; 78:727-31.
40. Rieker O, Mildenberger P, Hintze C, Schunk K, Otto G, Thelen M. Segmental anatomy of the liver in computed tomography: do we localize the lesion accurately ?. Rofo 2000;172:147-52.
41. De Baere T, Roche A, Vavasseur D et al. Portal vein embolization: utility for inducing left hepatic lobe hypertrophy before surgery. Radiology 1993;188:73-7.
42. De Baere T, Roche A, Elias D, Lasser P, Lagrange C, Bousson V. Preoperative portal vein embolization for extension of hepatectomy indications. Hepatology 1996;24:1386-91.
43. Denys A, Lacombe C, Schneider F et al. Portal vein embolization with N-butyl cyanoacrylate before partial hepatectomy in patients with hepatocellular carcinoma and underlying cirrhosis or advanced fibrosis. J Vasc Interv Radiol 2005;16:1667-74.
44. Bachellier P, Jaeck D. Hepatic segment resection: technique of segment IV resection. J Chir 1999;136:257-63.
45. Davidoff AM, Pappas TN, Murray EA et al. Mechanisms of major biliary injury during laparoscopic cholecystectomy [see comments]. Ann Surg 1992;215:196-202.
46. Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy [see comments]. J Am Coll Surg 1995;180:101-25.
47. Chartrand-Lefebvre C, Dufresne MP, Lafortune M, Lapointe R, Dagenais M, Roy A. Iatrogenic injury to the bile duct: a working classification for radiologists. Radiology 1994;193:523-6.
48. Murr MM, Gigot JF, Nagorney DM, Harmsen WS, Ilstrup DM, Farnell MB. Long-term results of biliary reconstruction after laparoscopic bile duct injuries. Arch Surg 1999;134:604-9; discussion 609-10.
49. Soubrane O. Technique of biliary reconstruction in liver transplantation and surgical treatment of complications. Ann Radiol 1994;37:368-71.

Imagerie des tumeurs bénignes du foie

H. Laumonier, H. Trillaud

La diversité des tumeurs bénignes du foie répond à la prolifération de cellules variées : les cellules mésenchymateuses sont à l'origine du développement de l'hémangiome, tumeur bénigne solide la plus fréquente, tandis que la prolifération hépatocytaire est à l'origine de l'hyperplasie nodulaire focale et de l'adénome hépatocellulaire. Les lésions biliaires sont représentées par l'hamartome et le cystadénome biliaire. Actuellement, le diagnostic radiologique des lésions les plus fréquentes est possible avec une spécificité élevée, notamment en IRM. Récemment, l'échographie avec injection de produit de contraste a également pris une place importante dans le diagnostic de ces lésions hépatiques bénignes, par ses performances diagnostiques élevées, son accessibilité et son coût inférieur aux autres techniques. Malgré cet arsenal diagnostique performant, le recours à la ponction biopsie reste néanmoins parfois nécessaire, quand la sémiologie caractéristique fait défaut ou en cas de tumeur rare.

Mots clés : Tumeur bénigne du foie ; Hémangiome hépatique ; Hyperplasie nodulaire focale ; Adénome hépatocellulaire

Plan

Introduction

La diffusion et l'amélioration des techniques radiologiques, en particulier de l'échographie, conduisent à la découverte d'un nombre croissant de lésions hépatiques bénignes. Les plus fréquentes sont le kyste biliaire, l'hémangiome hépatique, l'hyperplasie nodulaire focale et l'adénome hépatocellulaire. Nous aborderons successivement ces lésions sous leurs aspects épidémiologiques, histologiques et radiologiques.

Kyste biliaire

Anatomie pathologique

Les kystes biliaires sont les formations hépatiques les plus fréquentes [1]. L'appellation anglo-saxonne « kyste simple » est plus juste puisqu'il s'agit de lésions liquidiennes à parois fines et à contenu séreux, ne communiquant pas avec l'arbre biliaire mais bordées par un revêtement épithélial monocellulaire analogue à celui des canaux biliaires. Ces kystes sont de taille variable (quelques millimètres à plus de 20 cm), de forme sphérique ou ovoïde et présentent une face interne lisse sans cloison intrakystique ni végétation.

Clinique

Les kystes sont uniques ou multiples, et en règles asymptomatiques. Seuls les plus volumineux peuvent être responsables de sensations de pesanteur, voire de douleurs dans l'hypocondre droit. Ces kystes volumineux peuvent également être à l'origine d'une compression des structures digestives ou vasculaires de voisinage.

Imagerie

Échographie (Fig. 1, 2)

L'échographie est suffisante pour le diagnostic dans la grande majorité des cas en montrant une lésion parfaitement transsonore et homogène, avec renforcement postérieur [2], sans véritable paroi et à contours nets. Les atypies sont rares :

- la visualisation d'une cloison endokystique correspond en général à l'accolement de deux kystes simples [3] ;
- les contours du kyste peuvent être polylobés ;
- les calcifications pariétales sont exceptionnelles ;
- un aspect hétérogène du contenu avec sédiment échogène déclive correspond à un remaniement hémorragique, rapporté

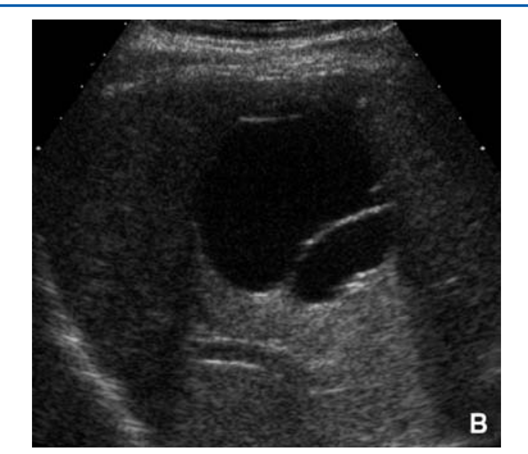


Figure 1. Kystes biliaires en échographie.
A. Lésion anéchogène avec renforcement postérieur dans le segment IV.
B. Lésion kystique avec image de cloison, correspondant en réalité à l'accolement de deux kystes simples.

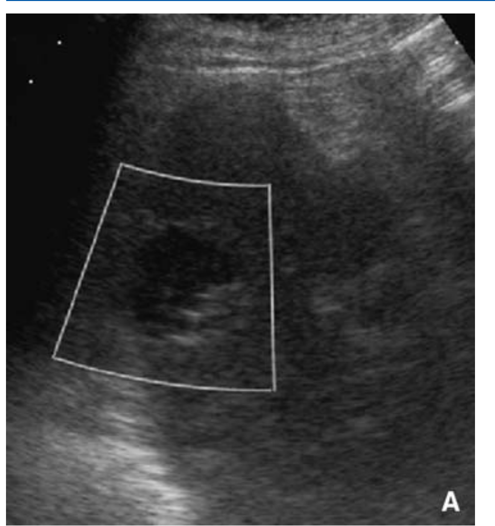


Figure 2. Kyste biliaire avec remaniement hémorragique.
A. Échographie : lésion anéchogène avec présence d'un sédiment échogène.
B. TDM avant injection : la lésion du segment IV est spontanément hyperdense, ce qui peut témoigner du caractère récent de l'hémorragie.
C. TDM après injection d'iode (phase portale). Absence de rehaussement lésionnel confirmant la nature non tissulaire de la lésion.

dans moins de 5 % des cas [4] et pouvant être à l'origine d'une symptomatologie douloureuse de l'hypocondre droit à début brutal ;
- l'infection du contenu est très rare et se traduit par un tableau d'abcès hépatique avec modification du contenu kystique qui apparaît plus échogène [5] ;
- une dilatation associée des voies biliaires intrahépatiques est possible, le plus souvent due à la compression de la convergence biliaire supérieure par un kyste centrohépatique [6].

Tomodensitométrie (TDM)

Les lésions sont bien limitées et homogènes, hypodenses avant et après injection avec des densités inférieures à 15 UH [7].

Imagerie par résonance magnétique (IRM) (Fig. 3)

Les lésions présentent un signal liquidien homogène, fortement hypo-intense sur les séquences pondérées T1 et fortement hyperintenses sur les séquences pondérées T2. Il n'y a pas de rehaussement de la paroi ou du contenu du kyste après injection de gadolinium.

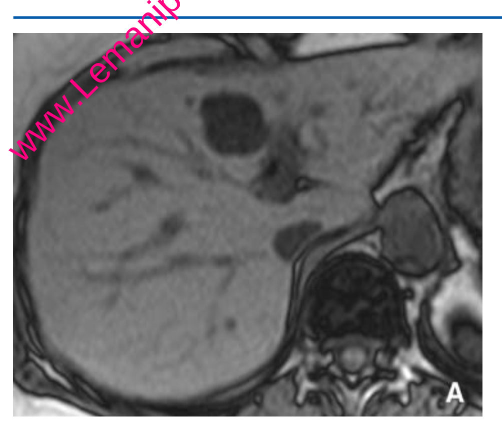
Conduite diagnostique

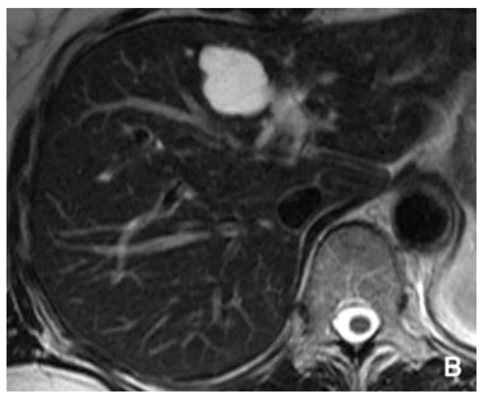
L'échographie est suffisante pour le diagnostic dans la majorité des cas. Sinon l'IRM est à privilégier, notamment pour les lésions de petite taille (moins de 1 cm), la TDM pouvant être douteuse en raison des effets de volume partiel. Une fois le diagnostic établi, aucune surveillance n'est indiquée et un traitement par ponction, résection ou injection d'agents sclérosants n'est indiqué que dans les formes symptomatiques [8].

■ Hémangiome hépatique (HH)

Anatomie pathologique

Les HH sont le plus souvent uniques et de taille inférieure à 4 cm, même si les lésions multiples ne sont pas rares. Au plan macroscopique, la lésion apparaît spongieuse à la coupe, remplie de sang veineux noir, parfois pédiculée. En microscopie, il s'agit d'une lésion mésenchymateuse cloisonnée par des septa fibreux en logettes vasculaires plus ou moins remplies d'hématies. Les HH capillaires sont plus rares. Suivant la prédominance du contingent fibreux sur le contingent vasculaire, on parle d'angiome sclérosant dans les cas d'amincissement voire d'oblitération des espaces vasculaires. Ces angiomes deviennent secondairement scléreux et peuvent se calcifier.





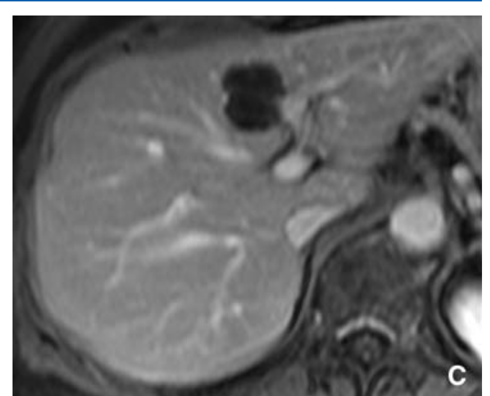


Figure 3. Kyste biliaire en IRM.
A. Pondération T1 : lésion du segment IV, bien limitée, hypo-intense.
B. Pondération T2 : la lésion est homogène et fortement hyperintense.
C. Pondération T1 après gadolinium (phase portale) : aucun rehaussement lésionnel n'est observé.

Épidémiologie

L'HH est la lésion hépatique bénigne tissulaire la plus fréquente, avec une incidence comprise entre 1 % et 20 % dans les séries autopsiques [9]. L'association avec une hyperplasie nodulaire focale, un angiome extrahépatique ou plus rarement une maladie de Rendu-Osler (angiomatose) est possible. On les retrouve à tous les âges, même si leur découverte est plus fréquente chez la femme jeune. La pathogenèse de l'hémangiome est méconnue, mais il est probable que des troubles de l'angiogenèse soient en cause. Le potentiel de croissance des HH est également mal connu : la majorité des lésions est stable en taille dans le temps, mais des cas d'accélération de la croissance lors de la puberté, durant la grossesse ou lors de la prise de contraceptifs oraux, suggèrent un possible rôle des estrogènes dans la pathogenèse [10].

Clinique

Dans la plupart des cas, les HH sont asymptomatiques et de découverte fortuite lors d'un examen réalisé pour des symptômes sans rapport avec l'HH. Les lésions peuvent devenir symptomatiques lorsqu'elles dépassent 4 cm, entraînant parfois des douleurs (par phénomène de thrombose ou de rétraction de la capsule de Glisson) ou un syndrome de masse. Les HH sont en général stables en taille, même si des cas de croissance ont été décrits [11]. Les tests hépatiques sont normaux en dehors des HH développés sur hépatopathie chronique. Ni la grossesse ni la prise de contraceptifs ne sont contre-indiquées chez les femmes porteuses d'HH non compliqué.

Imagerie

Forme typique

Échographie (Fig. 4)

La plupart des HH sont découverts de façon fortuite en échographie. Les localisations préférentielles sont sous-capsulaires et au contact des veines sus-hépatiques. L'aspect typique est celui d'une masse hyperéchogène homogène à contours nets de moins de 3 cm de diamètre, souvent avec un renforcement postérieur [12]. La présence d'un centre iso- ou hypoéchogène associé à une couronne périphérique hyperéchogène est également possible [13]. Les formes atypiques sont représentées par les HH hypoéchogènes (de 15 % à 20 %) [14] : cet aspect peut être lié à un socle hépatique stéatosique ou à des phénomènes de sclérose. Les remaniements fibreux ou nécroticohémorragiques sont particulièrement fréquents dans les HH de grande taille (plus de 4 cm) qui prennent alors un aspect hétérogène avec un centre iso- ou hypoéchogène [13]. En Doppler, les HH sont caractérisés par l'absence de signal au sein de la lésion, ce qui est dû aux très faibles vitesses circulatoires dans les cavités sanguines. Avec les machines les plus performantes, il est néanmoins possible de détecter quelques spots intralésionnels en Doppler couleur.

Le diagnostic d'HH peut être posé en échographie lorsque l'aspect est typique et en dehors de tout contexte clinique (hépatopathie chronique sous-jacente ou maladie cancéreuse). Dans le cas contraire, le diagnostic doit être confirmé par un autre examen d'imagerie. Actuellement, l'échographie de contraste et l'IRM doivent être préférées au scanner.

Échographie de contraste (Fig. 4)

Les HH présentent un aspect spécifique de rehaussement nodulaire centripète aux phases artérielles et portales [15-17], superposable à la cinétique retrouvée en scanner et à l'IRM. Les zones périphériques de rehaussement s'élargissent au cours du temps pour aboutir typiquement à un remplissage complet de la lésion qui reste homogène au parenchyme adjacent sur les phases tardives [18]. Il n'est toutefois pas rare de constater sur les phases tardives (notamment pour les lésions de plus de 4 cm) la persistance de plages centrales hypoéchogènes non rehaussées, ce qui est lié soit à l'existence de remaniements centraux (fibrose), soit à une destruction accentuée des microbulles en raison de la vitesse très faible du flux sanguin.

Tomodensitométrie (Fig. 5)

La caractérisation des HH en TDM nécessite une acquisition avant injection de produit de contraste iodé suivie d'acquisitions aux phases artérielles, portales et tardives. La sémiologie est spécifique et bien codifiée [14] : l'HH est hypodense avant injection sauf sur socle stéatosique où l'HH peut apparaître isovoire hyperdense. La présence de calcifications centrales et/ou périphériques est possible. La cinétique de prise de contraste est très caractéristique sous la forme d'un rehaussement périphérique globulaire en « mottes » discontinues, visibles le plus souvent dès la phase artérielle et progressant dans le temps pour aboutir à un remplissage progressif centripète de la lésion [19]. Il n'y a pas de lavage sur les phases tardives. L'évolution du rehaussement des mottes, qui se fait de façon parallèle au rehaussement aortique, est également caractéristique [20]. Ce critère est particulièrement important pour le diagnostic lorsque le remplissage complet n'est pas obtenu (angiomes de grande taille).

Imagerie par résonance magnétique (Fig. 6)

L'IRM est aujourd'hui considérée comme la plus performante pour le diagnostic, avec une sensibilité et une spécificité comprises entre 85 % et 99 % [21, 22]. Le diagnostic repose à la fois sur le signal en pondération T2 et sur la cinétique de rehaussement.

L'HH est caractérisé par un allongement important du T1 et du T2 se traduisant par un hypersignal homogène marqué en pondération T2 équivalent au signal des liquides stagnants

Figure 4. Hémangiomes hépatiques en échographie.
A. Lésion typique du segment VII, hyperéchogène avec renforcement postérieur.
B. Deuxième lésion atypique du VI, d'échogénicité tissulaire et non spécifique.
C à F. Échographie de contraste centrée sur la lésion du VI (C : 20 secondes après injection, D : 45 secondes, E : 80 secondes, F : 3 minutes). Il existe un rehaussement centripète progressif en mottes caractéristique d'un angiome.

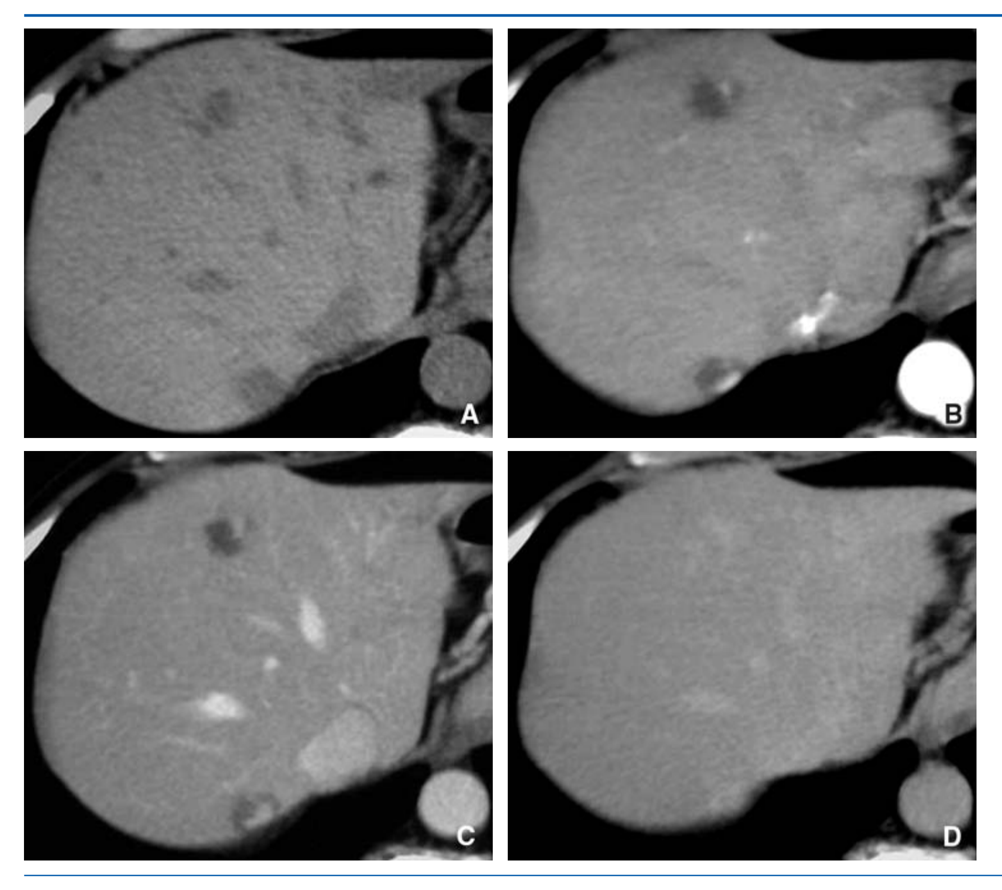


Figure 5. Hémangiomes hépatiques en TDM.
A. Coupe sans injection de produit de contraste : présence de deux lésions hypodenses situées dans les segments VII et VIII.
B, C. Phase artérielle 35 secondes après injection (B) et portale 70 secondes après injection (C) : rehaussement périphérique irrégulier en mottes dont l'intensité est parallèle au rehaussement aortique.
D. Phase tardive 2 minutes après injection : rehaussement complet des deux lésions.

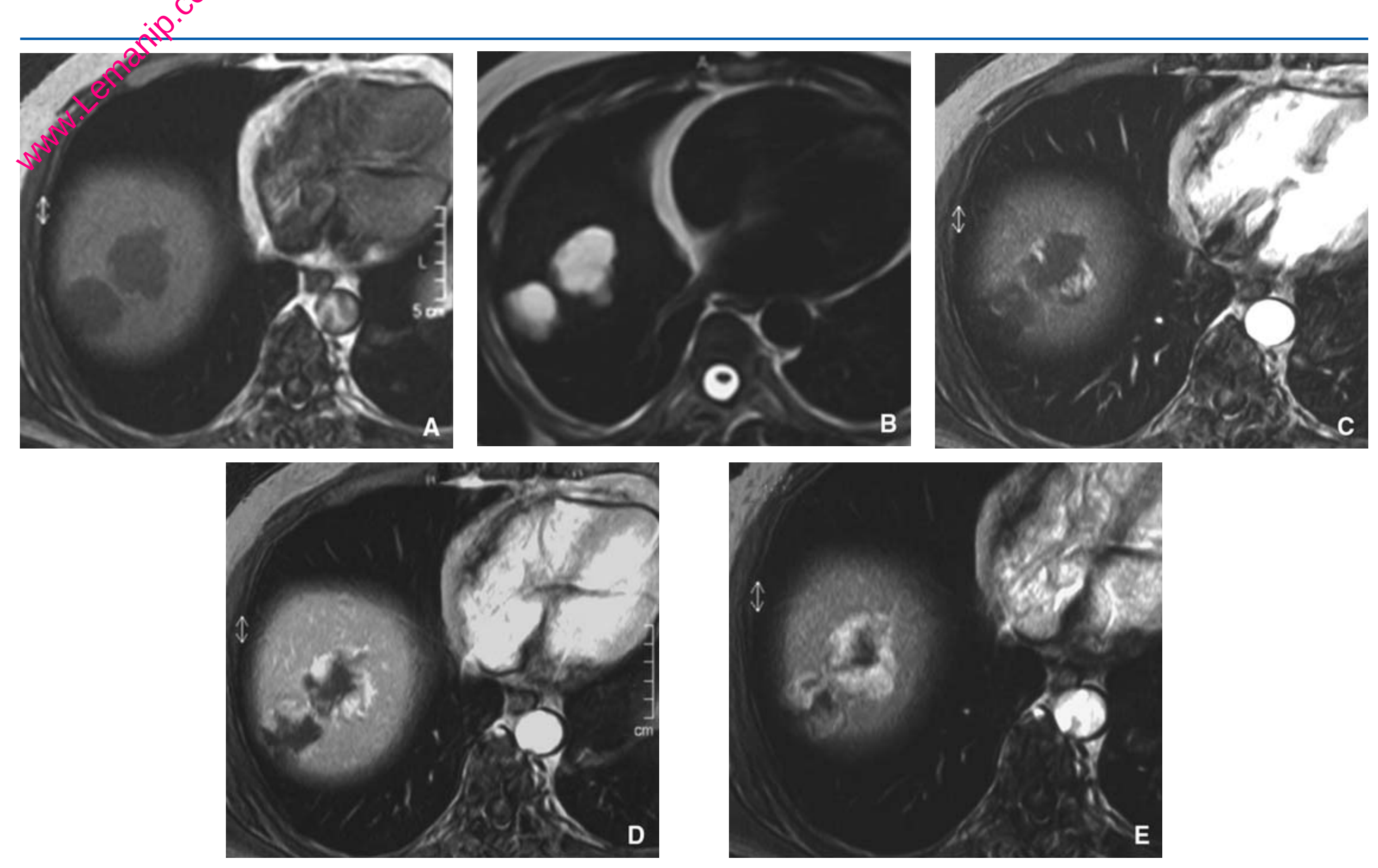


Figure 6. Hémangiomes hépatiques en IRM.
A. Pondération T1 : deux lésions du dôme hypo-intenses, homogènes à contours lobulés.
B. Pondération T2 : les deux lésions présentent un hypersignal homogène de type « liquidien ».
C, D, E. Pondération T1 après gadolinium aux phases artérielle (C), portale (D) et tardive (E). Rehaussement progressif centripète en mottes aboutissant à un remplissage quasi complet.

(liquide cérébrospinal et bile). Le signal est peu affecté lorsqu'on utilise des séquences fortement pondérées T2. Ces séquences entraînant généralement une diminution du signal lésion/foie (notamment pour les métastases), elles sont utiles pour différencier les HH des autres lésions hépatiques.

L'HH est en hyposignal sur les séquences pondérées T1 avec une cinétique du rehaussement après gadolinium superposable à celle observée en TDM.

Formes atypiques

Angiomes hypervasculaires (Fig. 7)

Il s'agit d'une entité relativement fréquente, notamment pour les lésions de petite taille [23]. En échographie, ces HH sont souvent atypiques avec un aspect hypoéchogène [24]. Ces HH sont caractérisés en TDM et en IRM par un rehaussement qui est complet dès la phase artérielle et qui persiste lors des phases portales et tardives. Le diagnostic repose sur l'évolution du rehaussement qui reste parallèle à celui de l'aorte, et en IRM sur le signal élevé en pondération T2. Par ailleurs, il faut noter l'association fréquente de ce type d'HH avec des troubles de perfusion sous la forme d'un rehaussement précoce (à la phase artérielle) du parenchyme hépatique adjacent [25]. L'échographie de contraste est particulièrement utile pour la caractérisation des petits HH et des HH hypervasculaires, dont le diagnostic reste difficile en IRM et en scanner. En effet, la possibilité de suivre en temps réel la cinétique de rehaussement permet pour les premiers de retrouver les caractéristiques habituelles et pour les seconds montre un rehaussement rapide (sans véritable motte) mais toujours centripète et avec persistance du produit de contraste aux phases tardives [26].

Angiomes de grande taille et angiomes géants (plus de 4 cm) (Fig. 8)

Ces lésions sont le plus souvent hétérogènes en échographie, avec présence de plages périphériques d'échogénicité intermédiaire tissulaire et un centre d'aspect variable, hypo- ou hyperéchogène. En échographie de contraste, il n'est pas observé de rehaussement significatif au cours de la phase artérielle en dehors de quelques travées à très faible vitesse. Lors des phases portales puis tardives, on retrouve le remplissage centripète caractéristique, même si celui-ci peut rester incomplet, notamment pour les HH de très grande taille. En scanner, ces lésions sont hétérogènes avec un centre plus hypodense et on retrouve la prise de contraste caractéristique après injection. L'hétérogénéité de ces HH est encore plus marquée en IRM : sur les pondérations T1, le centre apparaît plus hypo-intense, alors qu'en T2 la partie centrale présente souvent un signal très fortement hyperintense (en rapport avec une hyalinisation ou une dégénérescence kystique). On peut également observer des zones centrales hypo-intenses en T2 en rapport avec des remaniements fibreux peu cellulaires ou des phénomènes thrombotiques [27].

Angiomes scléreux (Fig. 9)

Au plan anatomopathologique, ces lésions sont le siège d'une fibrose qui débute au centre de l'HH et peut s'étendre à l'ensemble de la lésion en aboutissant à l'occlusion complète des lacs vasculaires. L'imagerie est très atypique quelle que soit la technique utilisée et le recours à la ponction-biopsie percutanée est en règle nécessaire. En IRM, il existe une perte de l'hypersignal T2 caractéristique et de la cinétique de rehaussement habituelle [28]. Il n'y a pas de rehaussement aux phases

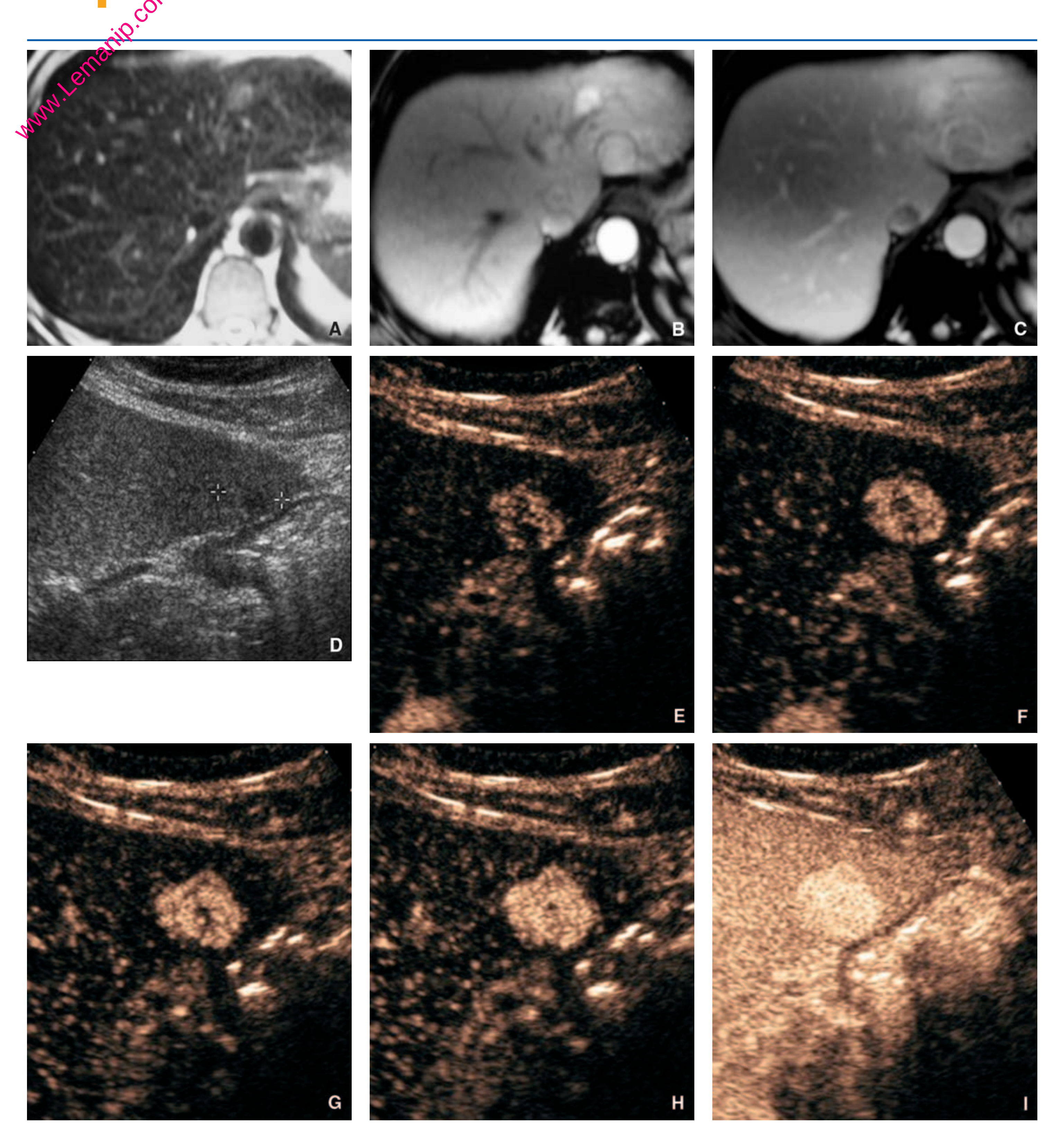


Figure 7. Hémangiome hépatique hypervasculaire (à remplissage rapide) en IRM et échographie de contraste.
A. Pondération T2 : lésion du lobe gauche faiblement hyperintense.
B, C. Pondération après gadolinium aux phases artérielle et portale tardive (90 secondes). Prise de contraste rapide et homogène de la lésion. La persistance du rehaussement lésionnel ainsi que le parallélisme entre le rehaussement de la lésion et celui de l'aorte sont des arguments pour le diagnostic d'angiome.
D à I. Échographie conventionnelle et échographie de contraste. Lésion hétérogène non spécifique en échographie (D). L'appréciation en temps réel de la cinétique du rehaussement (E et F : 20 secondes après injection, G et H : 21 secondes) permet de retrouver le remplissage rapide, mais caractéristique, d'un angiome avec persistance tardive du rehaussement (I : 2 minutes après injection).

artérielles et portales, mais une prise de contraste tardive périphérique en plages. En échographie de contraste, le rehaussement est quasiment absent, avec un aspect hypoéchogène à la phase tardive rendant particulièrement difficile le diagnostic différentiel avec une lésion maligne.

Formes compliquées

Le taux de complications varie de 4,5 % à 19,7 % [29]. Ces complications sont plus souvent observées dans les angiomes de grande taille.

Figure 8. Hémangiomes hépatiques géants en IRM.
A. Pondération T1 : lésions hypo-intenses à contours lobulés des segments V et II.
B. Pondération T2 : la lésion du V présente des plages centrales hypo-intenses au sein d'un hypersignal franc en rapport avec des remaniements fibreux. La lésion du II présente une plage centrale très fortement hyperintense évoquant une dégénérescence kystique.
C, D. Pondération T1 après gadolinium aux phases artérielle (C) et tardive (D) : remplissage caractéristique centripète en mottes très lent.

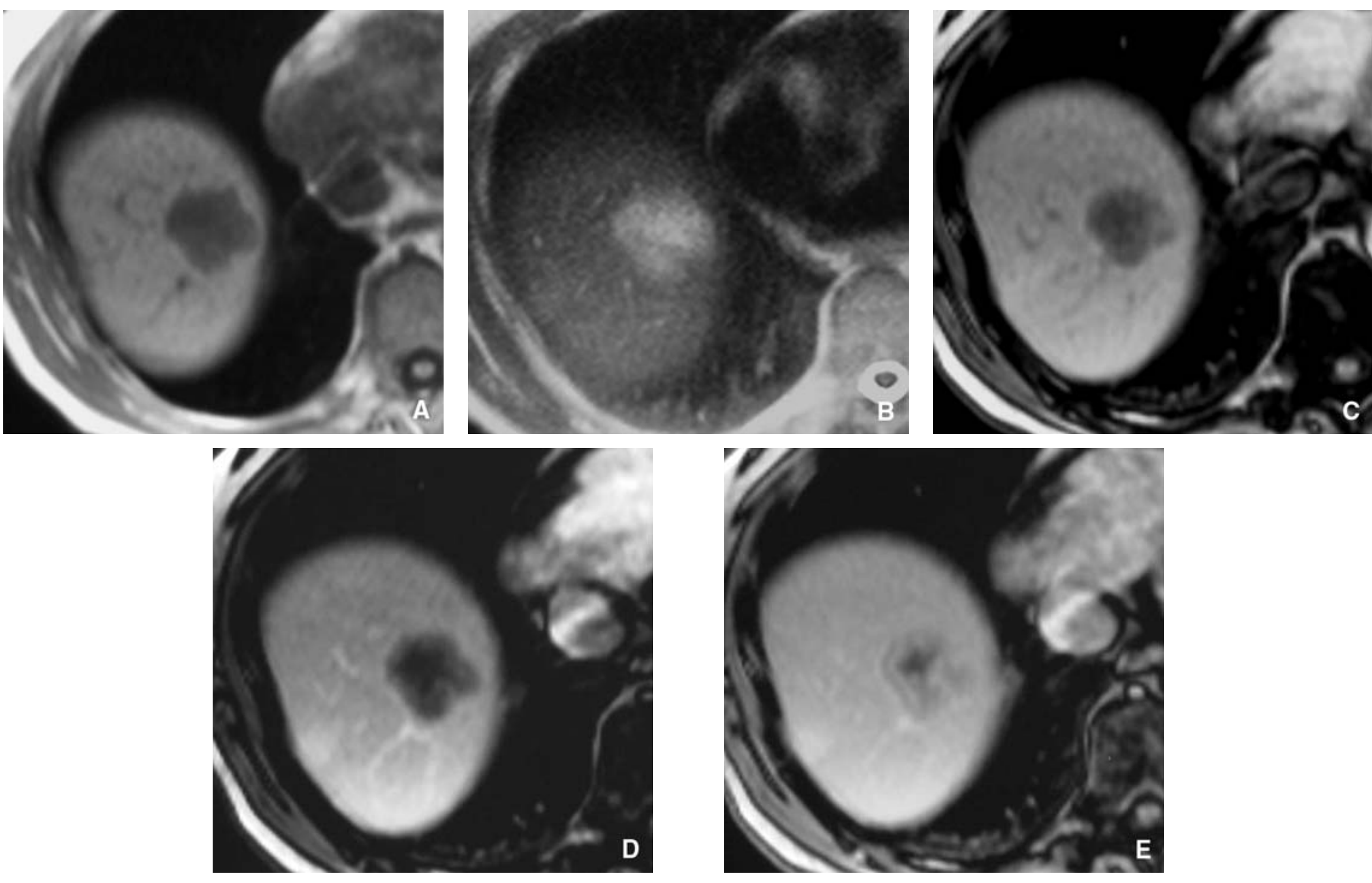


Figure 9. Hémangiome scléreux en IRM.
A. Pondération T1 : lésion du dôme hypo-intense homogène.
B. Pondération T2 : la lésion est en faible hypersignal et légèrement hétérogène.
C, D. Pondération T1 après gadolinium aux phases artérielle (C) et portale (D) : discret rehaussement en couronne à la phase portale, sans mottes.
E. Phase tardive à 7 minutes après gadolinium : rehaussement quasi complet de la lésion. Diagnostic confirmé après biopsie.

Remaniements inflammatoires

Des cas de remaniements inflammatoires compliquant des angiomes géants ont été décrits [30] et se manifestent par des signes et symptômes d'inflammation générale (fièvre, douleur abdominale, accélération de la vitesse de sédimentation). L'aspect en imagerie n'est cependant pas spécifique et ne diffère pas de celui des HH géants. Les anomalies cliniques et biologiques peuvent disparaître après résection chirurgicale.

Hémorragie intralésionnelle

Il s'agit d'une complication exceptionnelle qui survient le plus souvent chez un patient sous anticoagulant. Les symptômes sont liés à l'augmentation brutale de taille (vomissements et douleur épigastrique) [31]. En imagerie, le saignement se traduit au scanner par l'apparition d'une hyperdensité spontanée et en IRM par la présence d'une plage en hypersignal T1 [13].

Rupture spontanée et volvulus d'hémangiome hépatique pédiculé

Ces complications sont exceptionnelles. Les ruptures d'HH sous-capsulaires sont responsables d'un hémopéritoine et peuvent nécessiter un geste d'embolisation. Seulement un cas de volvulus a été rapporté, par rotation de la lésion autour de son pédicule. En imagerie, la lésion présentait des remaniements nécroticohémorragiques centraux [32].

Syndrome de Kasabach-Merritt

Il s'agit d'une complication classique mais très rare qui consiste en une coagulopathie avec thrombopénie et hypofibrinogènémie [12]. Le processus débute au sein de l'HH puis est susceptible de s'étendre pour aboutir à une coagulation intravasculaire avec fibrinolyse et thrombopénie conduisant au décès dans 20 % à 30 % des cas.

Compression des structures adjacentes

Des cas de compression des voies biliaires [33], de la veine porte et de la veine cave inférieure par de volumineux angiomes ont été rapportés.

Conduite diagnostique

Si l'aspect est typique en échographie et en dehors de tout contexte néoplasique ou d'hépatopathie chronique sous-jacente, aucun autre examen n'est nécessaire. À l'inverse, s'il existe une maladie chronique du foie ou dans le contexte d'une pathologie cancéreuse, un examen de confirmation est nécessaire. L'échographie de contraste est à privilégier si elle est réalisable dans le même temps que l'échographie de détection. Sinon, on a le choix entre échographie de contraste et IRM. La TDM permet également le diagnostic avec une grande spécificité mais, pour des questions de radioprotection et compte tenu des performances des autres techniques, n'est plus à utiliser en première intention. Si le diagnostic n'est pas établi avec certitude après les examens de seconde intention, le recours à la biopsie écho- ou scanoguidée est nécessaire.

■ Tumeurs hépatocytaires bénignes

Les tumeurs hépatocellulaires bénignes, représentées par les hyperplasies nodulaires focales (HNF) et les adénomes hépatocellulaires, surviennent le plus souvent dans le même contexte de femmes jeunes, sous contraception orale [34]. Elles se développent sur foie normal, parfois stéatosique. Leur diagnostic a beaucoup bénéficié des progrès de l'imagerie qui permet de les différencier en faisant le diagnostic d'HNF avec certitude dans plus de 90 % des cas dans les centres spécialisés. Cependant, même pour cette dernière, l'imagerie n'est pas toujours formelle et, de plus, le diagnostic histologique peut rester difficile, notamment sur biopsie, et même sur pièce de résection, entre HNF et adénome [35].

Hyperplasies nodulaires focales

Épidémiologie. Clinique

L'HNF est la tumeur bénigne du foie la plus fréquente après l'hémangiome. Elle représente 9 % des tumeurs bénignes du foie, contre 90 % pour les hémangiomes et 1 % pour les adénomes. Sa prévalence est estimée à 0,9 % [36]. La prédominance féminine est nette, avec un sex-ratio de 8/1. L'âge de découverte varie entre 20 et 50 ans dans 93 % des cas et l'HNF est rarement observée après la ménopause sans que l'hypothèse d'une involution postménopausique ne soit démontrée à ce jour [36, 37]. L'HNF est de découverte fortuite trois fois sur quatre, ou peut être révélée par un inconfort abdominal pour les tumeurs de grande taille [36, 38]. Biologiquement, le bilan hépatique est normal une fois sur deux. Sinon, il montre une élévation isolée des gamma glutamyl-transférases ou des transaminases [38]. Les lésions sont multiples dans 20 % à 30 % des cas [36, 39].

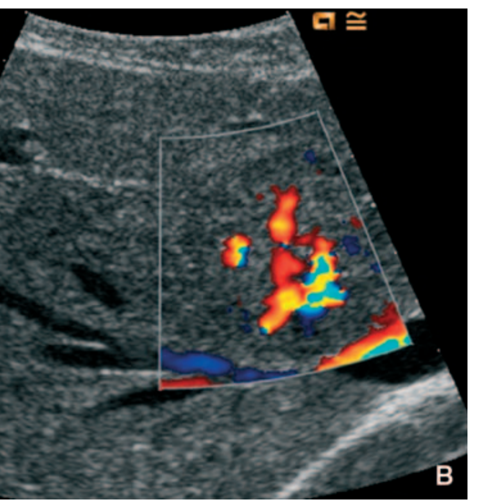
Anatomie pathologique

Dans la classification de l'Organisation mondiale de la santé, l'HNF est considérée comme une pseudotumeur d'origine hyperplasique. L'HNF est bien circonscrite, arrondie, lobulée et de consistance ferme. On observe classiquement à la coupe une étoile centrale correspondant à une cicatrice fibreuse d'où partent des septa isolant des nodules de coloration brun jaunâtre de différentes tailles. Cette cicatrice macroscopique n'est toutefois pas constante, y compris dans les formes dites classiques (58 % des cas) ; elle peut également être multiple ou siéger en périphérie de la lésion [36]. La tumeur elle-même mesure moins de 5 cm dans 65 % à 85 % des cas, mais peut s'étendre à plus de 15 cm et prendre un aspect pédiculé [36]. L'absence de capsule est caractéristique [40]. En microscopie, il s'agit d'une lésion constituée de nodules hépatocytaires hyperplasiques séparés par des septa fibreux rejoignant l'étoile fibreuse centrale. Les cellules sont des hépatocytes de morphologie normale ou subnormale pouvant apparaître focalement atrophiques ou hypertrophiques [36]. L'étoile centrale est riche en tissu conjonctif et contient des structures vasculaires à paroi épaissie, de calibre augmenté. Les calcifications intracicatricielles sont rares (2 % des cas). Dans 50 % des HNF typiques existe une stéatose macrovacuolaire ou mixte [36]. Aucun cas de transformation maligne d'une HNF n'a été rapporté dans la littérature.

Pathogénie

L'hypothèse étiopathogénique le plus communément admise est que l'hyperplasie est une réponse hépatocytaire à une augmentation locale du flux sanguin artériel liée à une malformation vasculaire primitive [39]. Plus récemment, l'hypothèse d'une réaction hyperplasique non spécifique à des processus ischémiques locaux, comme des thromboses veineuses hépatiques, a été émise [41, 42]. Ces thromboses pourraient conduire à la formation de shunts artérioveineux avec comme conséquence une hypertrophie des branches artérielles, favorisant l'hyperplasie hépatocytaire. Récemment a été mis en évidence un risque accru d'HNF chez les patients fumeurs, notamment quand la consommation dépasse 20 cigarettes par jour (risque multiplié par huit) [43].

Sa fréquence plus élevée chez la femme en période d'activité génitale a posé la question du rôle des estrogènes dans le développement des HNF. Cependant, les études les plus récentes portant sur des séries larges ne retrouvent pas de différence significative de nombre et de taille des lésions en fonction du traitement par estroprogestatifs ou de la grossesse [34, 37, 44] et il n'y a actuellement pas de contre-indication à la contraception orale ou à la grossesse en cas de découverte d'une HNF.



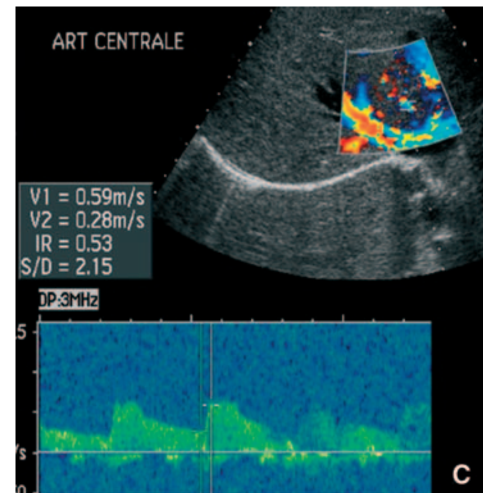


Figure 10. Hyperplasie nodulaire focale en échographie-Doppler et échographie de contraste.
A. Lésion isoéchogène du segment VIII avec une trame centrale discrètement hyperéchogène.
B, C. Image d'artère centrale (B) circulant à basse résistance (index de résistance à 0,53) au Doppler pulsé (C).

Associations lésionnelles

La découverte simultanée d'adénome et d'HNF a été rapportée à plusieurs reprises et serait retrouvée dans 3,6 % des cas [36, 45, 46].

Par ailleurs, plusieurs études ont relevé une prévalence élevée des HH chez les patients présentant une HNF, comprise entre 17 % et 26 % [41, 45, 47, 48]. L'hypothèse (non démontrée) d'une relation de cause à effet a été évoquée : l'angiome induirait un phénomène d'artérialisation sinusoïdale avec un accroissement local du flux artériel favorisant le développement secondaire d'une HNF.

L'association syndromique de cas d'HNF multiples à d'autres anomalies vasculaires artérielles extrahépatiques a également été rapportée [41]. Ces associations font évoquer le concept d'une augmentation irrégulière de la vascularisation artérielle du foie dans la genèse des HNF multiples. Les principales malformations associées à l'HNF sont : la maladie de Rendu-Osler, l'atrésie de la veine porte, la duplication aortique, l'anévrisme de l'artère splénique, les anévrismes intracrâniens, les télangiectasies de la face, les astrocytomes et les méningiomes intracrâniens. Enfin, deux cas d'association à un syndrome de Klippel-Trénaunay ont été rapportés [49, 50].

Imagerie

Échographie et Doppler (Fig. 10)

La découverte fortuite d'une HNF est souvent échographique, mais son aspect est aspécifique. La lésion est homogène et isoéchogène, ou discrètement hypoéchogène dans 70 % à 90 % des cas. Elle peut ainsi passer inaperçue en ne se distinguant pas du foie adjacent normal et est alors uniquement repérable par son effet de masse sur les structures vasculaires adjacentes ou sur la capsule hépatique. On visualise une cicatrice centrale de petite taille dans 20 % des cas, toujours hyperéchogène, punctiforme ou linéaire [51]. L'examen Doppler est souvent utile en retrouvant un signal artériel central à basse résistance au sein de la cicatrice. En moyenne, l'index de résistance artériel est de 0,51 [52]. La vascularisation artérielle peut être répartie de façon stellaire, en « rayons de roue » autour de cette cicatrice, ce qui est très évocateur du diagnostic d'HNF.

Échographie de contraste (Fig. 11)

L'injection de produit de contraste échographique de seconde génération est une technique récente et performante pour le diagnostic. La circulation du produit de contraste étant purement intravasculaire, il est possible de visualiser en continu toute la dynamique de rehaussement des lésions et en particulier de détecter l'artérialisation avec une grande sensibilité. Pour l'HNF, la sémiologie est très spécifique en montrant le rehaussement très précoce de vaisseaux artériels centraux se ramifiant dans la lésion, suivi d'un remplissage centrifuge global [53, 54]. Rapidement, la lésion devient isoéchogène ou légèrement hyperéchogène au parenchyme adjacent et le reste jusqu'à la phase tardive. Parfois, la cicatrice est visible au temps tardif sous la forme d'une plage centrale hypoéchogène. L'intérêt de cette technique est son coût (inférieur à celui d'une IRM) et sa spécificité, même pour des lésions de petite taille (de l'ordre du centimètre) alors que la caractérisation des HNF de ce diamètre est souvent difficile en IRM. Par ailleurs, l'injection est faisable immédiatement à la suite de l'échographie conventionnelle qui est souvent l'examen de dépistage, réalisant un diagnostic de certitude « en un temps ».

Tomodensitométrie

En dehors des cas rares de contre-indication à l'IRM et à l'échographie de contraste et compte tenu de l'irradiation, le scanner ne doit actuellement plus être utilisé en première intention pour caractériser une lésion suspecte d'HNF, d'autant plus qu'il s'agit le plus souvent de patientes jeunes. L'examen doit être réalisé en mode hélicoïdal, au mieux avec un scanner multidétecteurs permettant de répéter les acquisitions et d'analyser la cinétique de rehaussement de l'HNF. Après injection, l'acquisition à la phase artérielle tardive (retard de 25 à 35 secondes après injection à un débit de 3 ml/s chez le sujet jeune) est fondamentale et doit être suivie d'acquisitions au temps portal (de 60 à 70 secondes) puis à la phase d'équilibre (180 secondes). L'aspect typique de l'HNF est une masse à contours nets et réguliers, non encapsulée [45], souvent sous-capsulaire. Avant injection d'iode, l'HNF est homogène, isodense ou discrètement hypodense au foie adjacent dans 97 % des cas. Après injection, le rehaussement tumoral est intense et fugace à la phase artérielle [45, 55]. La lésion redevient isodense au temps portal tandis que la cicatrice centrale reste hypodense aux phases artérielle et portale. À la phase d'équilibre, la cicatrice centrale devient isodense (15 % des cas) ou hyperdense (81 % des cas) au parenchyme lésionnel. Ce rehaussement est lié à l'accumulation du produit de contraste dans les structures vasculaires et/ou dans le tissu fibreux de l'élément central. La présence d'une cicatrice centrale est dépendante de la taille lésionnelle. Celle-ci est visualisée dans 35 % des HNF de moins de 3 cm contre 65 % des HNF de plus de 3 cm [45].

Imagerie par résonance magnétique (Fig. 12)

Forme typique. L'IRM a une meilleure spécificité diagnostique, estimée à plus de 98 % [56]. La lésion est typiquement

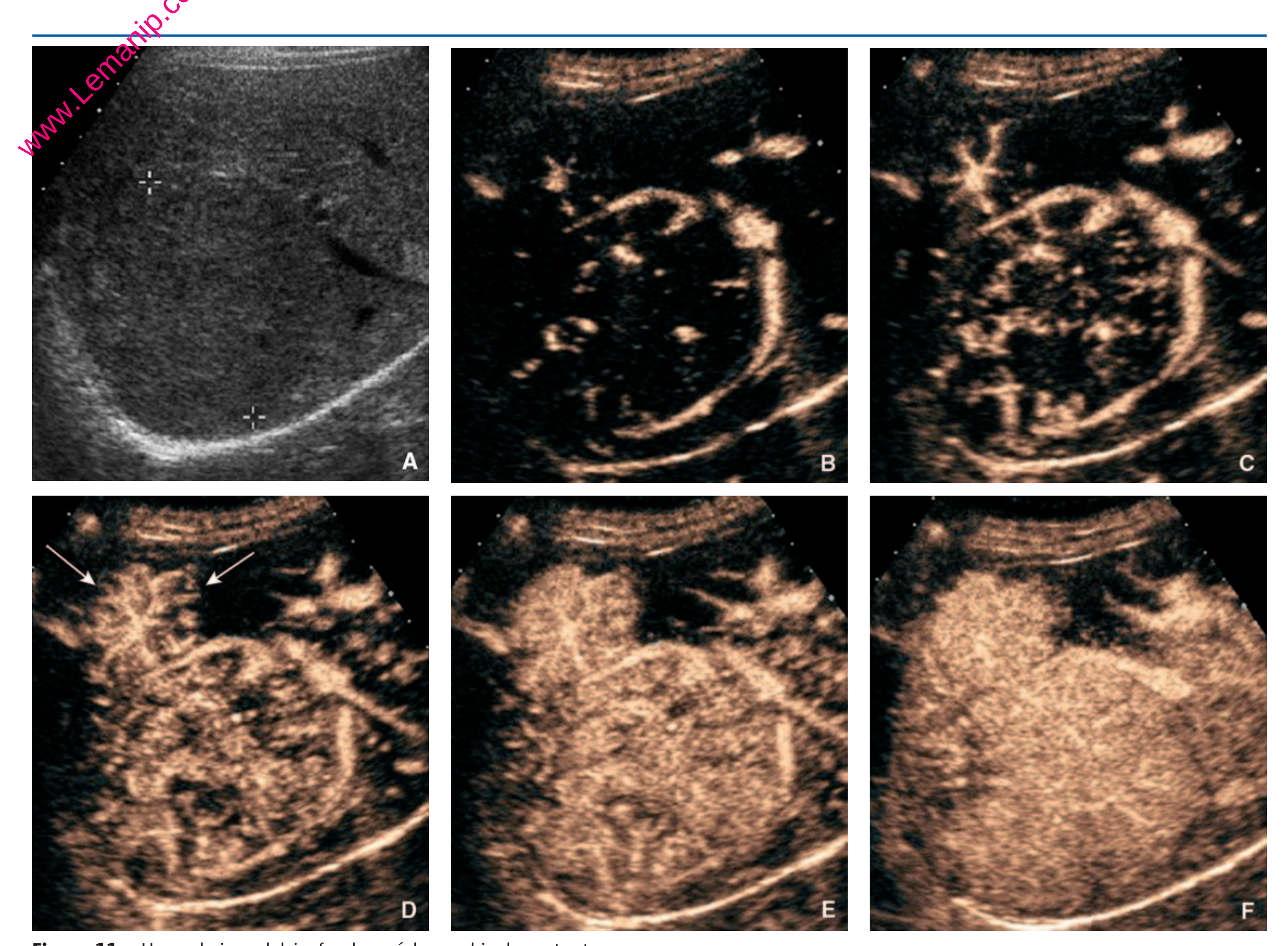


Figure 11. Hyperplasie nodulaire focale en échographie de contraste.
A. Échographie conventionnelle : volumineuse lésion du segment VII légèrement hypoéchogène.
B, C, D. Échographie de contraste, phase artérielle : rehaussement précoce centrifuge de la masse à partir de multiples artères centrales. Découverte d'une deuxième HNF plus superficielle (flèches) présentant un rehaussement centrifuge caractéristique à partir d'une étoile vasculaire centrale.
E, F. Échographie de contraste, phase portale : les deux lésions deviennent rapidement isoéchogènes au parenchyme.

homogène en T1 et T2 (96 %), sans image de capsule. En séquence pondérée T1, la lésion apparaît iso- ou discrètement hypo-intense par rapport au foie normal [56, 57]. En pondération T2, elle est iso- ou discrètement hyperintense au foie. La cicatrice centrale est hypo-intense en T1 et hyperintense en T2, ce qui est lié à sa richesse vasculaire, aux nombreux canalicules biliaires et à l'œdème présent au sein de la cicatrice [56, 58]. Après gadolinium, la cinétique est similaire à celle décrite en TDM. L'HNF présente un rehaussement précoce, intense et fugace à la phase artérielle, puis devient iso-intense dès le temps portal, tandis que la zone centrale se rehausse typiquement à la phase d'équilibre.

Formes atypiques. Les HNF présentent un aspect atypique en IRM dans environ 20 % des cas [59]. Les atypies [58, 60, 61] sont représentées par :

- l'absence de cicatrice centrale : le plus souvent pour des lésions de moins de 3 cm ou quand la cicatrice est de petite taille (moins de 5 mm) ;
- une cicatrice hypo-intense en pondération T2, ce qui est lié à une richesse en collagène et à une faible réaction inflammatoire au sein de la cicatrice ;
- un hyposignal de la lésion en pondération T2 ;
- un hypersignal en pondération T1 et un aspect hétérogène qui sont parfois liés à une surcharge graisseuse, mais des foyers hémorragiques peuvent également être retrouvés de même que des dépôts de cuivre ;

> “ *Point fort*
>
> **Sémiologie IRM de l'HNF typique**
> - Aspect homogène
> - Signal proche de celui du parenchyme sain en pondération T1 et T2
> - Hypervascularisation à la phase artérielle, puis iso-intensité à la phase portale
> - Cicatrice en hypersignal T2 se rehaussant tardivement
> - Absence de capsule

- une pseudocapsule, qui est parfois observée dans les HNF de grande taille et qui correspond à une compression du parenchyme adjacent qui présente alors une fibrose modérée ; cette pseudocapsule apparaît toujours hypo-intense en pondération T1 et de signal variable en T2 ;
- une stéatose lésionnelle qui est relativement souvent retrouvée en anatomie pathologique, mais qui est rarement détectée en imagerie [62] ;
- enfin les formes dites télangiectasiques, qui sont actuellement plus considérées comme des adénomes hépatocellulaires que comme de véritables HNF atypiques.

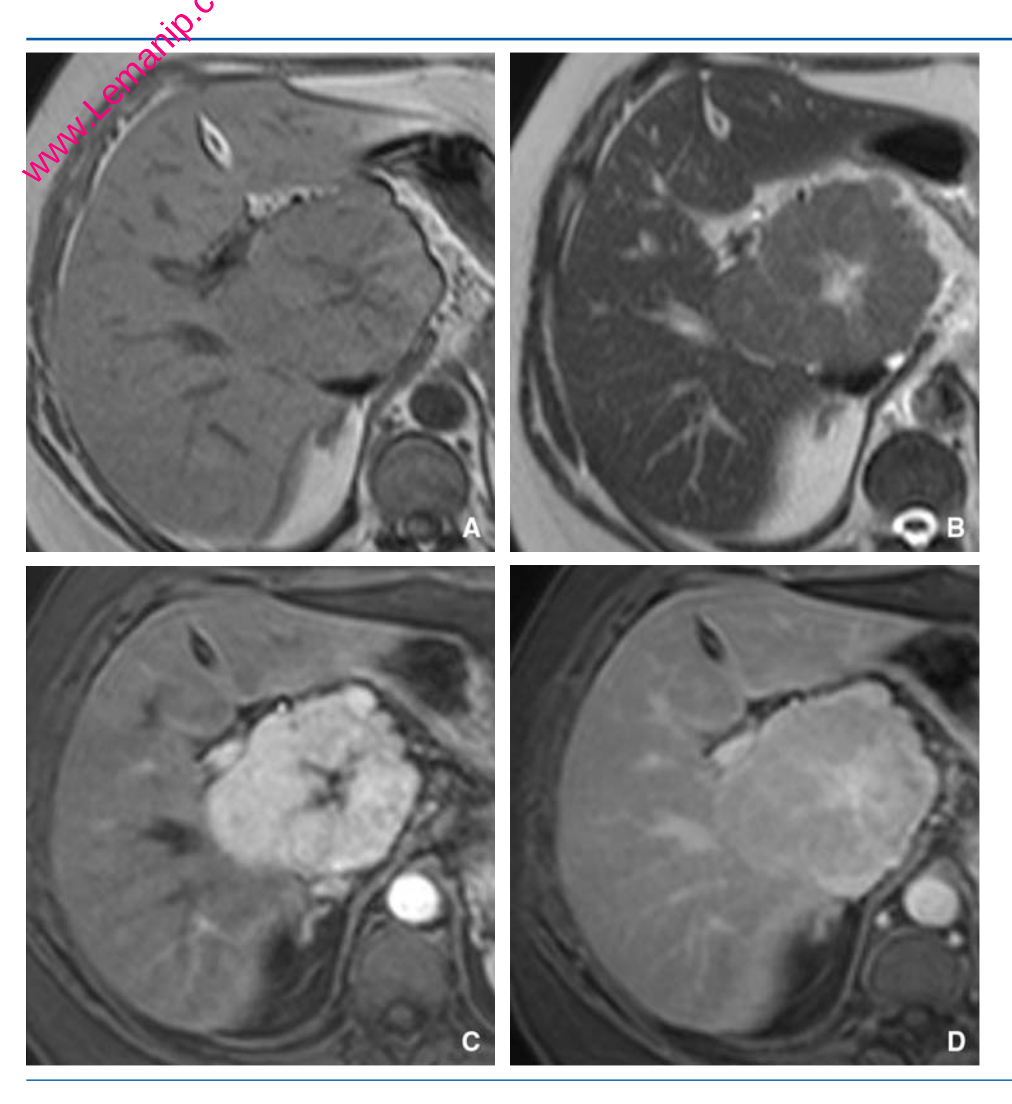


Figure 12. Hyperplasie nodulaire focale en IRM.
A. Pondération T1 : lésion du segment I iso-intense homogène à contours lobulés et bien limitée avec une étoile centrale hypo-intense correspondant à la cicatrice.
B. Pondération T2 : la masse est discrètement hyperintense avec une cicatrice centrale en hypersignal
C, D. Pondération T1 après gadolinium aux phases artérielle et tardive : prise de contraste intense à la phase artérielle puis aspect iso-intense au parenchyme à la phase tardive. La cicatrice centrale se rehausse tardivement.

En cas de doute diagnostique persistant entre HNF et adénome, l'utilisation de chélates de gadolinium hépatospécifiques à excrétion biliaire (gadobénate diméglumine) peut être utile (Fig. 13). Les HNF présentent à la phase hépatobiliaire (de 1 à 3 heures après injection) un rehaussement persistant tandis que les adénomes hépatocellulaires restent hypo-intenses au parenchyme, ce qui permet un diagnostic différentiel entre les deux types de lésions avec une spécificité de 100 % [63]. Cette différence de comportement repose sur l'existence au sein des HNF de canalicules biliaires non fonctionnels (les adénomes en sont dépourvus), permettant une excrétion suivie d'une rétention prolongée du produit de contraste dans la lésion.

Conduite diagnostique

En pratique, le principal diagnostic différentiel est celui de l'adénome hépatocellulaire, notamment quand le contexte est celui d'une femme jeune sous contraceptifs oraux. Globalement, un quart des HNF a un aspect radiologique atypique, imposant souvent dans ce cas une preuve histologique. La découverte radiologique d'une cicatrice centrale n'a à elle seule aucune spécificité puisqu'elle peut être retrouvée dans d'autres types de lésions (carcinome hépatocellulaire notamment fibrolamellaire, hémangiome, adénome). L'hypervascularisation à la phase artérielle précoce peut quant à elle se rencontrer dans les carcinomes hépatocellulaires (fibrolamellaires ou non), certaines métastases (neuroendocrines, rénales) et les angiomes à circulation rapide (souvent sous-capsulaires et associés à un trouble de la perfusion intrahépatique).

Adénomes hépatocellulaires

Épidémiologie. Clinique

L'adénome est beaucoup plus rare que l'HNF, mais survient le plus souvent dans le même contexte de femme jeune sous contraceptifs oraux. Les adénomes peuvent en outre survenir dans un contexte de maladie métabolique, notamment les glycogénoses de type 1 et 3. Ils peuvent être uniques ou multiples et sont de taille variable, parfois très volumineux. La présence de plus de dix nodules correspond à une entité rare : l'adénomatose [64, 65], avec souvent une myriade de très petits nodules répartis sur l'ensemble du foie.

Complications

Les adénomes sont parfois symptomatiques, sous la forme de douleurs abdominales chroniques (20 % des cas) ou aiguës par remaniement hémorragique intralésionnel. L'extension secondaire de l'hémorragie au parenchyme adjacent et à la cavité péritonéale est possible, en raison de l'absence habituelle d'une capsule complète. Ces hémorragies peuvent être spontanées ou survenir à l'occasion d'un traumatisme abdominal, même mineur. Les complications hémorragiques peuvent survenir dans de petites lésions [64], mais le risque est plus important pour les tumeurs de plus de 5 cm [66, 67]. Enfin, le risque hémorragique est majoré chez les patientes sous estroprogestatifs, ce qui justifie l'arrêt de cette contraception lors de la découverte d'un adénome. L'existence de signes cliniques en rapport avec une compression des organes de voisinage est rare. Par ailleurs, il existe un risque, faible mais bien documenté, de transformation maligne, en particulier pour les formes mutées pour le gène β-caténine [68].

Figure 13. Hyperplasie nodulaire focale (HNF) atypique en IRM avec produit de contraste hépatospécifique (gadobénate diméglumine).
A, B. Pondération T1 et T2 : lésion du VII iso-intense au parenchyme, sans image de cicatrice.
C, D. Pondération T1 après injection aux phases artérielle et portale. Prise de contraste rapide de la lésion à la phase artérielle puis homogénéisation par rapport au parenchyme : aspect non spécifique de tumeur hépatocytaire bénigne.
E. Pondération T1 3 heures après injection : la lésion du VII est en hypersignal relatif avec une image de cicatrice centrale hypo-intense. Aspect en faveur d'une HNF.

Anatomie pathologique

L'adénome est une prolifération d'hépatocytes bénins mêlés à de nombreux vaisseaux à paroi fine, sans espace porte, ni véritable canal biliaire interlobulaire [69]. Contrairement aux HNF, les adénomes sont des tumeurs monoclonales, et différents types de mutations récurrentes ont été récemment identifiées pour aboutir à une classification génotypique et phénotypique de ces lésions [70, 71]. Cette classification définit plusieurs types d'adénomes, avec pour chacun des caractéristiques cliniques, pathologiques et évolutives.

Adénomes mutés pour le gène TCF1/HNF1α (35 %)

Ces lésions sont caractérisées par une stéatose marquée, alors qu'il n'y a pas d'atypie cytonucléaire, ni de réaction inflammatoire. Le risque de carcinome hépatocellulaire semble faible, voire nul [70].

Adénomes mutés pour le gène β-caténine (15 %)

Les hommes présentent plus souvent ce type d'adénome et il a été montré que ces lésions comportent un risque nettement plus élevé de transformation en carcinome hépatocellulaire [70, 72].

Adénomes inflammatoires (de 40 % à 50 %)

Ils surviennent chez l'homme comme chez la femme, souvent dans un contexte de syndrome métabolique [71, 73], parfois sur une stéatohépatite. De plus, ces adénomes peuvent s'accompagner d'un syndrome inflammatoire biologique, voire d'une anémie inflammatoire, disparaissant après résection de la tumeur [74]. Ces lésions sont proches de l'entité antérieurement appelée HNF télangiectasique et sont caractérisées par l'expression des protéines de l'inflammation, notamment la sérum amyloïde A et la protéine C-réactive.

Adénomes inclassables (moins de 10 %)

Un quatrième groupe d'adénomes reste sans caractéristique moléculaire ou phénotypique connue à ce jour [71].

Imagerie

L'aspect radiologique des adénomes a longtemps été considéré comme non spécifique et extrêmement variable. La corrélation récente des données de l'IRM avec la classification génotypique et phénotypique permet de mieux comprendre cette variabilité [75]. Une des caractéristiques les plus constantes est l'hétérogénéité (notamment pour les lésions de grande taille) due à la présence de différents contingents tissulaires ou à des remaniements hémorragiques.

Échographie et Doppler (Fig. 14)

L'échostructure de l'adénome est très variable, et dépend de la taille et de la composition de la lésion. Globalement, les tumeurs de petite taille sont homogènes, hypoéchogènes ou hyperéchogènes en fonction du contingent graisseux. Les plus volumineuses sont presque toujours hétérogènes, d'échogénicité variable en fonction des composantes nécroticohémorragiques et lipidiques. On note parfois une image de capsule périphérique. En Doppler, on observe habituellement un flux central veineux le plus souvent continu (veines de 1 à 5 mm de diamètre) parfois triphasique (veines de 10 mm de diamètre) et des flux périphériques le plus souvent mixtes, artériels et veineux [76, 77]. Contrairement à l'HNF, on ne retrouve pas d'élément artériel central.

Échographie de contraste (Fig. 14)

Cet examen prend une place de plus en plus importante pour le diagnostic positif de ces lésions, par ses performances, sa

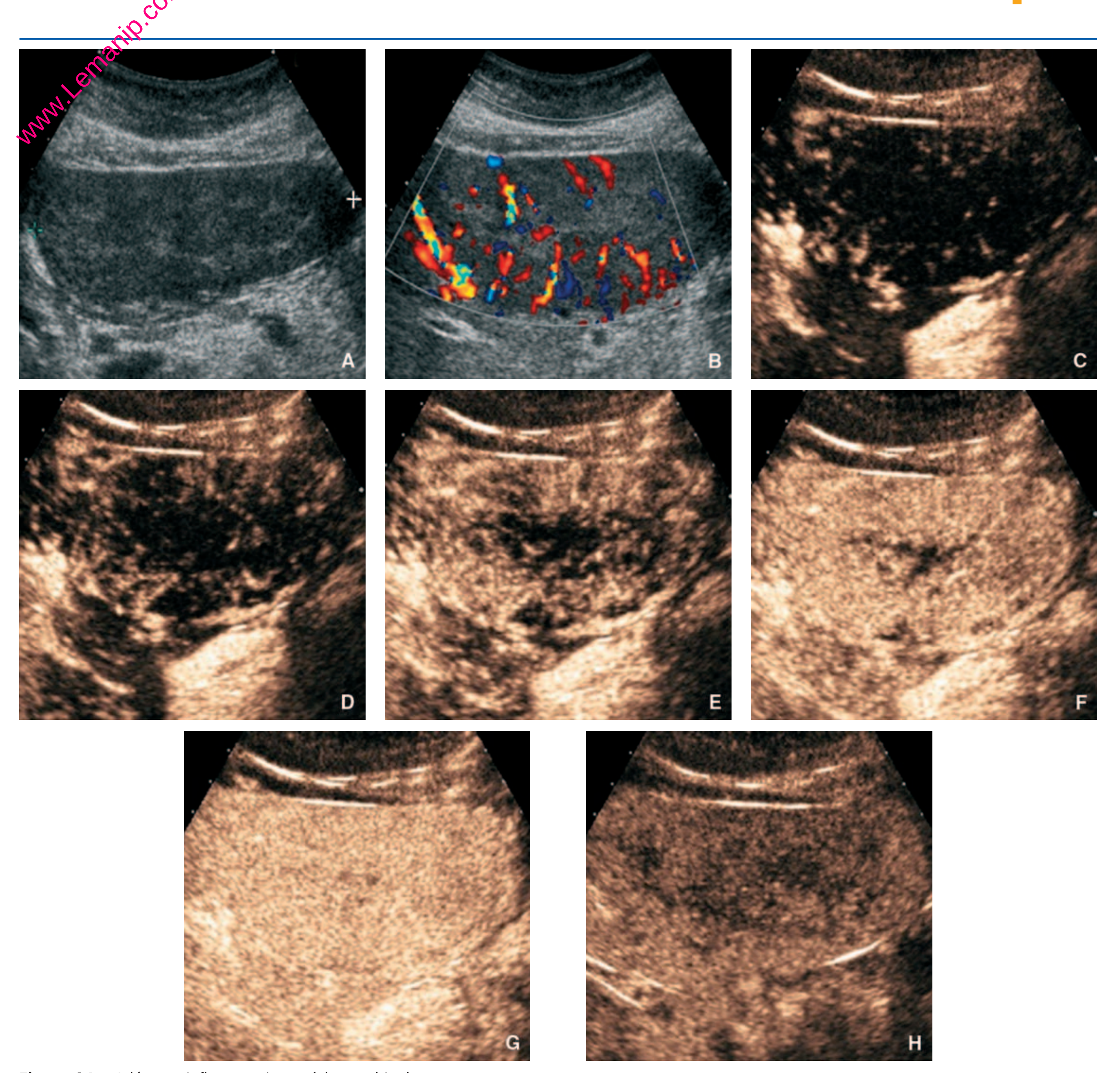


Figure 14. Adénome inflammatoire en échographie de contraste.
A. Échographie conventionnelle : lésion isoéchogène de la pointe du lobe gauche, avec quelques travées centrales hyperéchogènes.
B. Doppler couleur : vascularisation essentiellement périphérique et mixte, artérielle et veineuse. Absence d'image d'artère centrale.
C à H. Échographie de contraste à 20 secondes après injection (C), 21 secondes (D), 22 secondes (E), 25 secondes (F), 45 secondes (G), 120 secondes (H) : rehaussement précoce et rapide avec une cinétique centripète à partir des nombreux vaisseaux artériels périphériques. Remplissage complet de la lésion à la phase portale (G). Persistance d'une couronne de rehaussement à la phase tardive (H) associée à un aspect hypoéchogène de la partie centrale. Cet aspect est souvent observé pour les adénomes de type inflammatoire.

simplicité de réalisation et son coût inférieur à celui de l'IRM. L'injection de produit de contraste échographique de seconde génération montre une prise de contraste précoce intense, débutant par la périphérie, avec un remplissage centripète rapide caractéristique de la lésion. Sur les temps plus tardifs, l'adénome garde le plus souvent comme l'HNF un aspect isoéchogène au parenchyme sain, même si un aspect totalement ou partiellement hypoéchogène est possible [78].

Tomodensitométrie

L'adénome est une lésion le plus souvent bien limitée, aux contours réguliers et non lobulés, présentant une image de capsule périphérique dans un tiers des cas. Avant injection de produit de contraste, la principale caractéristique, notamment par rapport à l'HNF, est la fréquence de l'hétérogénéité, retrouvée dans plus de 50 % des lésions et notamment dans les tumeurs de plus de 4 cm de diamètre [79]. Par rapport au foie, la lésion est le plus souvent spontanément hypodense [80, 81]. Des plages hyperdenses d'hémorragie intralésionnelle sont retrouvées plus fréquemment (40 % des cas) chez les patients symptomatiques [82]. La mise en évidence de plages graisseuses (de 7 à 8 %) ou de calcifications (de 0 % à 10 %) intralésionnelles est rare. À la phase artérielle, l'adénome présente habituellement un rehaussement supérieur au foie et inférieur à

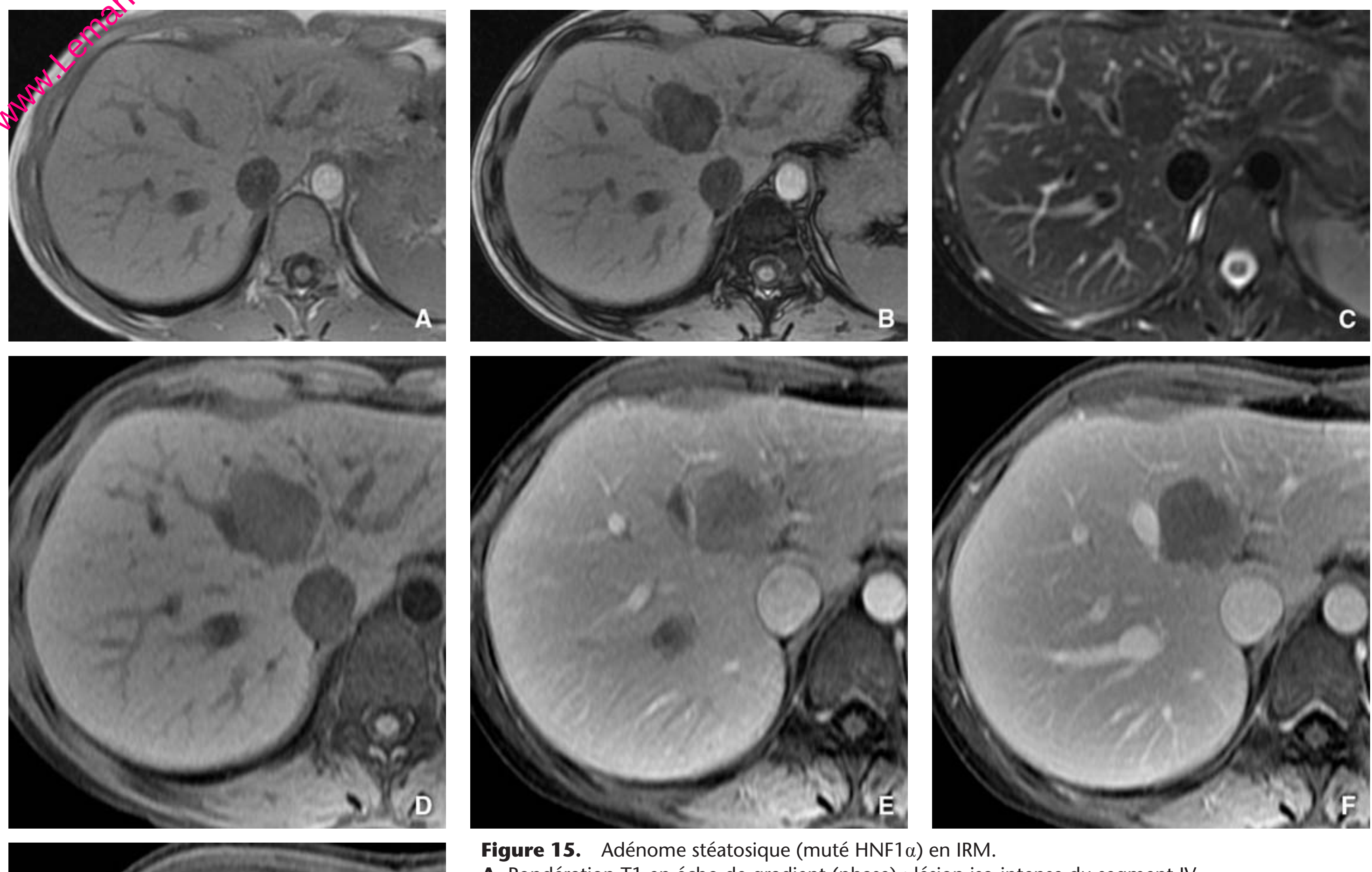


Figure 15. Adénome stéatosique (muté HNF1α) en IRM.
A. Pondération T1 en écho de gradient (phase) : lésion iso-intense du segment IV.
B. Pondération T1 en écho de gradient (opposition de phase) : chute massive et homogène du signal témoignant de la charge graisseuse intralésionnelle.
C. Pondération T2 avec suppression du signal de la graisse : la lésion apparaît en hyposignal.
D à G. Pondération T1 avant (D) puis après gadolinium avec suppression du signal de la graisse aux phases artérielle (E), portale (F) et tardive (G) : faible rehaussement à la phase artérielle, sans persistance du rehaussement sur les temps plus tardifs.

celui des vaisseaux artériels [80]. Le comportement est variable à la phase portale, le plus souvent isodense ou légèrement hyperdense. À la phase tardive, l'aspect hyperdense est rare (6 %) et les adénomes apparaissent habituellement isodenses au parenchyme. Le remplissage lésionnel se fait de façon homogène dans la majorité des cas, mais on peut également constater un remplissage centripète, avec un centre lésionnel restant hypodense au temps artériel, comparable à l'aspect observé en échographie de contraste. Cet aspect reflète la présence de volumineux vaisseaux nourriciers sous capsulaires qui sont parfois visibles dans les lésions de grande taille [82, 83].

Imagerie par résonance magnétique (Fig. 15, 16)

L'IRM est aujourd'hui la technique radiologique la plus performante pour le diagnostic et pour préciser le sous-type de l'adénome [75].

Adénomes mutés pour HNF1α. Ils surviennent sur un socle hépatique en général normal, non stéatosique. On compte fréquemment plus de dix lésions. En T2, ces adénomes présentent un hypersignal discret et sont homogènes. En pondération T1, on retrouve de façon quasi systématique une chute massive et homogène du signal très caractéristique sur les séquences de déplacement chimique (phase/opposition de phase) liée à la charge graisseuse intralésionnelle. Après injection de gadolinium, ces adénomes graisseux présentent un rehaussement modéré à la phase précoce et qui ne persiste pas sur les phases tardives [84].

Adénomes mutés pour le gène β-caténine. La sémiologie IRM de ces lésions est encore peu connue et il n'y a actuellement pas de « marqueur » radiologique connu permettant d'identifier cette catégorie à risque.

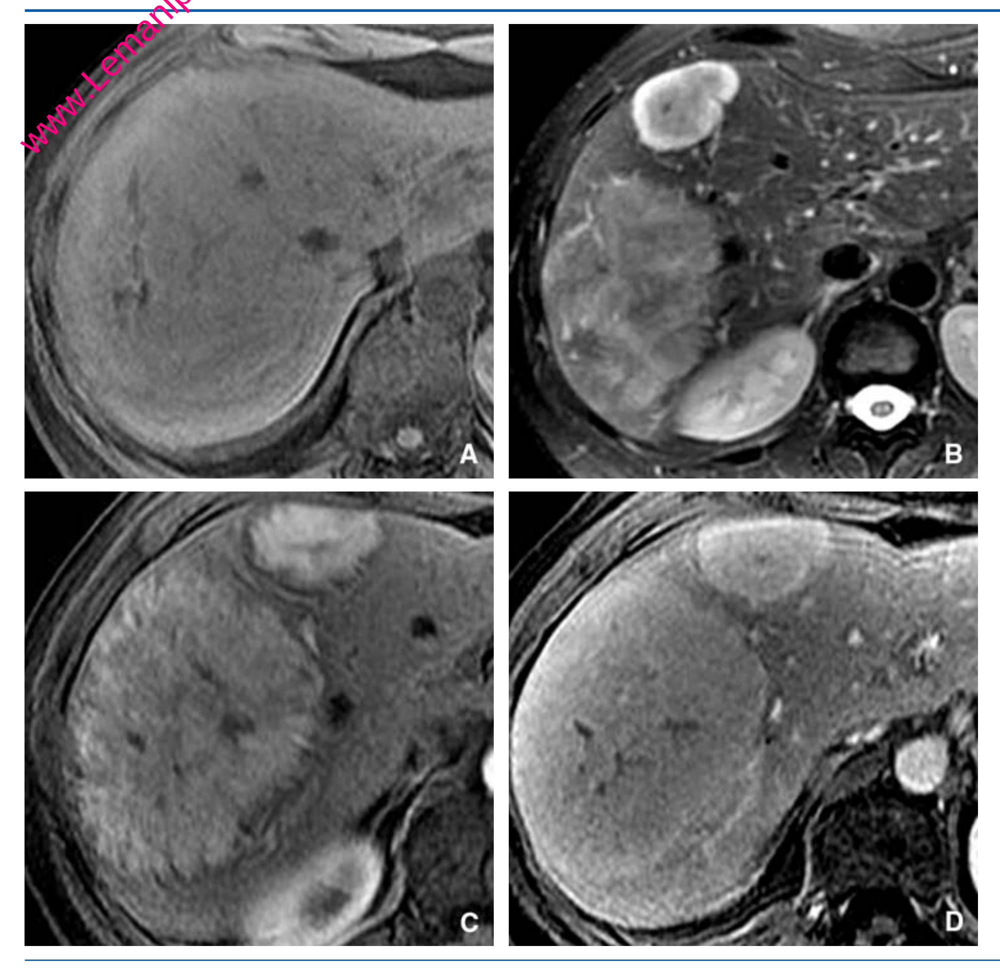


Figure 16. Adénome inflammatoire en IRM.
A. Pondération T1 : les deux lésions situées dans les segments VII et VIII sont en isosignal.
B. Pondération T2 : les deux lésions apparaissent en hypersignal marqué avec en particulier une couronne fortement hyperintense pour la lésion du VIII.
C, D. Pondération T1 après gadolinium aux phases artérielle et tardive : rehaussement artériel marqué des deux lésions (C) avec persistance du rehaussement à la phase tardive (D).

Adénomes inflammatoires/télangiectasiques. Ils se développent sur un socle hépatique fréquemment stéatosique (environ un tiers des cas). Il n'y a en général pas de chute de signal sur les séquences en opposition de phase, même si la présence de plages graisseuses intralésionnelles focales est possible. Les signes les plus caractéristiques sont l'existence d'un hypersignal T2 intense, d'un rehaussement franc dès la phase artérielle après gadolinium et surtout de la persistance de ce rehaussement sur les temps tardifs. Ces plages fortement hyperintenses en T2 qui présentent un rehaussement tardif persistant après gadolinium ont souvent une topographie périphérique en couronne.

Autres adénomes. Le dernier groupe d'adénomes ne présente pas de caractéristiques morphologiques ou moléculaires particulières. Ces lésions se présentent pour la plupart en IRM comme des lésions hépatocellulaires bénignes sans spécificité (caractère hypervasculaire, homogénéité par rapport au foie sur les phases portales et tardives). Les remaniements nécroticohémorragiques semblent fréquents.

Conduite diagnostique

Le diagnostic peut être évoqué mais difficilement affirmé en échographie. Actuellement, c'est l'IRM qui doit être réalisée en seconde intention parce que la sémiologie est la plus spécifique et qu'il est souvent possible de préciser le sous-type. Cependant, le pronostic propre à chaque sous-type est encore peu connu. Globalement, les petites lésions (moins de 3 cm) graisseuses mutées HNF1α sont surveillées après arrêt de la contraception. Les formes inflammatoires et indifférenciées sont en général biopsiées pour recherche de l'expression de β-caténine ou pour éliminer le diagnostic différentiel de carcinome hépatocellulaire. Les lésions uniques sont en général réséquées quand leur taille dépasse de 3 à 5 cm en raison du risque hémorragique.

Lésions rares

Lésions kystiques

Hamartome biliaire

Anatomie pathologique

Ces lésions sont également appelées complexes de Von Meyenburg et correspondent à une prolifération anormale durant la phase de développement de petits canaux biliaires non fonctionnels, dont la dilatation peut donner naissance à une formation kystique. Les hamartomes sont en général multiples, de petite taille (moins de 1 cm) et sont parfois associés à une polykystose hépatorénale dominante ou récessive.

Imagerie (Fig. 17)

En échographie, les hamartomes biliaires apparaissent le plus souvent comme des lésions hétérogènes hypo- et hyperéchogènes infracentimétriques, disséminées dans les deux lobes et volontiers sous-capsulaires. Plus les lésions sont volumineuses, plus l'aspect est celui d'un kyste simple. L'IRM est utile au diagnostic en montrant des lésions fortement hyperintenses en T2. Des images de nodules muraux en isosignal T1 prenant le contraste après gadolinium semblent fréquents et caractéristiques [85]. Un rehaussement périphérique est également possible après injection de produit de contraste, que ce soit en TDM ou en IRM [86, 87], ce qui rend alors difficile le diagnostic différentiel avec des microabcès ou des métastases. Ainsi, le diagnostic n'est souvent affirmé qu'en anatomie pathologique après ponction biopsie percutanée.

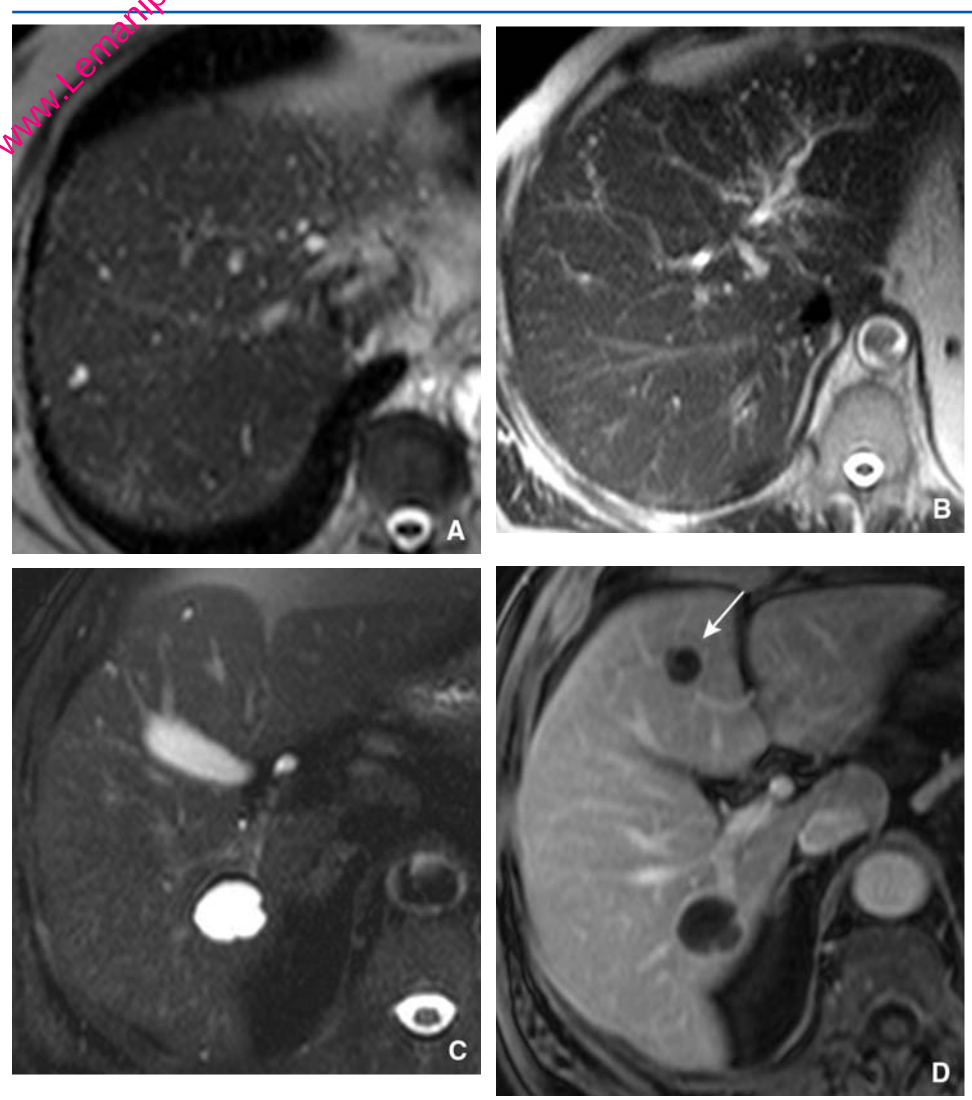


Figure 17. Hamartomes biliaires en IRM.
A, B. Pondération T2 : présence de nombreuses formations liquidiennes infracentimétriques fortement hyperintenses et réparties en périphérie du foie.
C, D. Pondération T2 avec suppression du signal de la graisse (C) et T1 après gadolinium (D) : lésion liquidienne de 25 mm à la jonction segment VI segment VII, présentant un fin rehaussement périphérique en anneau, en faveur d'un hamartome supracentimétrique. Deuxième lésion supracentimétrique de même nature au niveau du segment IV (flèche).

Cystadénome biliaire

Épidémiologie, clinique et anatomie pathologique

Il s'agit de tumeurs kystiques très rares (prévalence comprise entre 1/10 000 et 1/100 000) [88] atteignant huit fois sur dix des femmes, le plus souvent après 40 ans. Probablement en raison de leur volume, les lésions sont fréquemment symptomatiques. Au plan macroscopique, les lésions sont souvent de grande taille, multiloculées et entourées d'une capsule fibreuse. La présence de nodules muraux semble corrélée à la dégénérescence en cystadénocarcinome. En microscopie, les cavités sont tapissées d'un épithélium canalaire mucosécrétant reposant sur un stroma de type ovarien. Le liquide intrakystique est de nature variable (clair, hémorragique ou bilieux).

Imagerie (Fig. 18)

L'échographie retrouve une masse kystique multiloculée bien limitée mais à paroi épaisse et à contenu liquidien avec quelques échos internes. Les cavités kystiques sont séparées par des cloisons irrégulières portant parfois des nodules muraux. En TDM, le contenu apparaît de faible densité, avec parfois des calcifications pariétales ou septales. Les cloisons ainsi que les nodules septaux sont mieux visibles en se rehaussant après injection de produit de contraste [89]. En IRM, le signal est variable en fonction du contenu du cystadénome : fortement hypo-intense en T1 et hyper-intense en T2 quand le contenu est liquidien, souvent hétérogène en pondération T1 quand le contenu est hémorragique ou riche en mucine [90]. On retrouve après injection de gadolinium un rehaussement septal et pariétal.

Conduite diagnostique et traitement

Compte tenu de la rareté de ces lésions, le diagnostic radiologique peut être évoqué mais rarement affirmé, et le diagnostic différentiel va se poser avec les autres lésions kystiques : kyste biliaire simple remanié, kyste hydatique, abcès hépatique et localisation secondaire kystique. Par ailleurs, le pronostic de ces lésions est marqué par le risque de transformation en cystadénocarcinome, qui peut être suspecté devant l'existence de nodules pariétaux, d'une composante hémorragique et de calcifications. Néanmoins, l'imagerie est insuffisante pour différencier ces deux formes et la résection chirurgicale de ces lésions est la règle.

Angiomyolipome hépatique (AML)

Épidémiologie, clinique et anatomie pathologique

Ces lésions d'origine mésenchymateuse sont rares et composées dans des proportions variables de tissu graisseux, de vaisseaux à parois épaisses et de muscle lisse. Beaucoup moins fréquentes dans le foie que dans le rein (environ 200 cas décrits) [91], les AML peuvent être isolés ou multiples, et rentrent alors souvent dans le cadre d'une sclérose tubéreuse de Bourneville en association avec des formes rénales.

Imagerie (Fig. 19)

L'aspect radiologique est très dépendant de la répartition entre les contingents tissulaires et en particulier la proportion de graisse (seulement un tiers des AML contient plus de 50 %

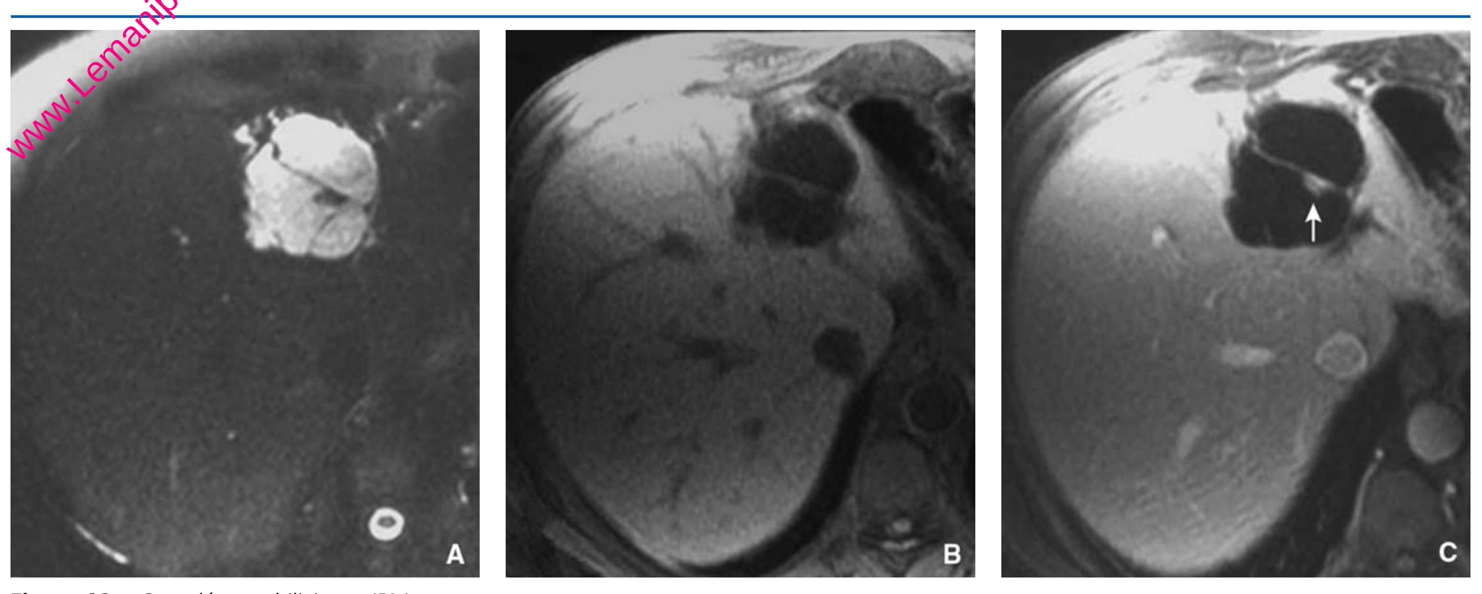


Figure 18. Cystadénome biliaire en IRM.
A. Pondération T2 : masse kystique cloisonnée du foie gauche.
B, C. Pondération T1 sans puis après gadolinium : les parois sont épaisses, irrégulières et rehaussées après injection. Visualisation d'un bourgeon tissulaire intrakystique également rehaussé (flèche).

Figure 19. Angiomyolipomes hépatiques.
A. Échographie : lésion tissulaire du segment II, hétérogène avec plages hyperéchogènes.
B, C. IRM en pondération T1 (écho de gradient) en phase (B) et opposition de phase (C) : la lésion présente une chute hétérogène du signal en opposition de phase témoignant de la présence d'un contingent graisseux. Présence d'une deuxième lésion de même nature dans le segment IV.
D. Pondération T2 : hyperintensité modérée hétérogène.
E, F. Pondération T1 après gadolinium à la phase artérielle (E) puis portale (F) : rehaussement hétérogène rapide correspondant au contingent vasculaire intralésionnel.

de graisse. En échographie, les lésions typiques sont hétérogènes avec présence de plages hyperéchogènes correspondant aux portions graisseuses. En TDM, on retrouve une lésion hypodense hétérogène avec des densités spontanées négatives et un rehaussement également hétérogène [92]. En IRM, les lésions sont hétérogènes en T1 et en T2, et les plages graisseuses sont facilement identifiées grâce aux séquences de déplacement chimique (phase/opposition de phase) en montrant une chute de signal en opposition de phase. Après injection de produit de contraste, la composante vasculaire présente un rehaussement hétérogène rapide ou peut apparaître sous la forme de macroanévrismes centraux [93].

Conduite diagnostique et traitement

Le diagnostic radiologique d'AML repose essentiellement sur la mise en évidence d'une lésion hypervascularisée à composante graisseuse dont l'aspect fait discuter les diagnostics d'adénome hépatocellulaire, voire de carcinome hépatocellulaire. La biopsie voire la résection chirurgicale est donc le plus souvent nécessaire, sauf si le contexte est évocateur (AML rénaux/sclérose tubéreuse).

Pseudotumeurs inflammatoires

Épidémiologie, clinique et anatomie pathologique

Il s'agit de lésions rares (environ une centaine de cas décrits dans la littérature) dont l'origine n'est pas connue, même si l'hypothèse d'une origine infectieuse est souvent avancée. Elles sont découvertes le plus souvent à l'occasion de symptômes incluant fièvre, douleur abdominale, vomissements, diarrhée. Un syndrome inflammatoire biologique est associé. Au plan macroscopique, les lésions sont nodulaires et parfois encapsulées. En microscopie, on retrouve un infiltrat lymphoplasmocytaire et une prolifération myofibroblastique caractéristique.

Imagerie

En scanner et en IRM, on distingue deux formes. Les pseudotumeurs inflammatoires actives, symptomatiques, apparaissent comme des lésions volumineuses mal limitées présentant un rehaussement hétérogène souvent tardif [94]. Les formes dites inactives sont asymptomatiques et marquées par l'existence d'une capsule bien individualisable, rehaussée, alors que le centre est nécrotique [95].

Conduite diagnostique et traitement

Le diagnostic différentiel avec les lésions hépatobiliaires primitives (carcinome hépatocellulaire et cholangiocarcinome) reste difficile et le plus souvent le diagnostic est fait sur pièce de résection. Le syndrome inflammatoire associé à la forme active et l'image de capsule habituelle dans la forme inactive sont les deux éléments pouvant faire évoquer le diagnostic et faire préférer la ponction biopsie à la résection première [96].

Conclusion

Actuellement, l'IRM et l'échographie avec injection de produit de contraste sont les techniques les plus performantes pour la caractérisation des tumeurs hépatiques bénignes. L'échographie est cependant souvent le premier examen réalisé et peut suffire au diagnostic dans un certain nombre de cas (kyste biliaire, hémangiome hépatique). Le scanner, compte tenu de l'irradiation et de ses performances inférieures à l'IRM et à l'échographie avec injection de produit de contraste, ne doit plus être utilisé en première intention pour la caractérisation de ces lésions.

Conflit d'intérêt : aucun.

Références

[1] Gaines PA, Sampson MA. The prevalence and characterization of simple hepatic cysts by ultrasound examination. *Br J Radiol* 1989;**62**:335-7.

[2] Spiegel RM, King DL, Green WM. Ultrasonography of primary cysts of the liver. *AJR Am J Roentgenol* 1978;**131**:235-8.

[3] Sibert A, Menu Y. Benign tumors of the liver. Clinical and radiological data. *Rev Prat* 1992;**42**:1611-5.

[4] Le Borgne J, Guilberteau-Canfrère V, Bruley Des Varannes S, Sagan C. Les kystes biliaires simples. *Hepato-Gastro* 1995;**2**:129-37.

[5] Shoji F, Kitamura M, Shirabe K, Kai H, Akiyoshi T, Sugimachi K. Infected hepatic cyst in a patient with multiple hepatic cysts: report of a case diagnosed by change of ultrasonographic findings. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000;**12**:703-5.

[6] Santman FW, Thijs LG, Van Der Veen EA, Den Otter G, Blok P. Intermittent jaundice: a rare complication of a solitary non-parasitic liver cyst. *Gastroenterology* 1977;**72**:325-8.

[7] Horton KM, Bluemke DA, Hruban RH, Soyer P, Fishman EK. CT and MR imaging of benign hepatic and biliary tumors. *Radiographics* 1999;**19**:431-51.

[8] Catania G, Cardi F, Petralia A, Salanitri F, Catalano F, Marzullo E. Simple cysts of the liver. *Minerva Chir* 1997;**52**:823-30.

[9] Mergo PJ, Ros PR. Benign lesions of the liver. *Radiol Clin North Am* 1998;**36**:319-31.

[10] Malaguarnera M, Ettore G, Nocera F, Scollo P, Pistone G. Cavernous haemangioma of the liver and pregnancy. *Lancet* 1996;**347**:772.

[11] Nghiem HV, Bogost GA, Ryan JA, Lund P, Freeny PC, Rice KM. Cavernous hemangiomas of the liver: enlargement over time. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**169**:137-40.

[12] Bree RL, Schwab RE, Glazer GM, Fink-Bennett D. The varied appearances of hepatic cavernous hemangiomas with sonography, computed tomography, magnetic resonance imaging and scintigraphy. *Radiographics* 1987;**7**:1153-75.

[13] Vilgrain V, Boulos L, Vullierme MP, Denys A, Terris B, Menu Y. Imaging of atypical hemangiomas of the liver with pathologic correlation. *Radiographics* 2000;**20**:379-97.

[14] Nelson RC, Chezmar JL. Diagnostic approach to hepatic hemangiomas. *Radiology* 1990;**176**:11-3.

[15] Quaia E, Bertolotto M, Dalla Palma L. Characterization of liver hemangiomas with pulse inversion harmonic imaging. *Eur Radiol* 2002;**12**:537-44.

[16] Albrecht T, Blomley MJ. Characteristics of hepatic hemangiomas at contrast-enhanced harmonic US. *Radiology* 2001;**220**:269-70.

[17] Brannigan M, Burns PN, Wilson SR. Blood flow patterns in focal liver lesions at microbubble-enhanced US. *Radiographics* 2004;**24**:921-35.

[18] Nicolau C, Catala V, Bru C. Characterization of focal liver lesions with contrast-enhanced ultrasound. *Eur Radiol* 2003;**13**(suppl3):N70-N78.

[19] Nino-Murcia M, Olcott EW, Jeffrey Jr. RB, Lamm RL, Beaulieu CF, Jain KA. Focal liver lesions: pattern-based classification scheme for enhancement at arterial phase CT. *Radiology* 2000;**215**:746-51.

[20] Van Leeuwen MS, Noordzij J, Feldberg MA, Hennipman AH, Doornewaard H. Focal liver lesions: characterization with triphasic spiral CT. *Radiology* 1996;**201**:327-36.

[21] Marti-Bonmati L. MR imaging characteristics of hepatic tumors. *Eur Radiol* 1997;**7**:249-58.

[22] Soyer P, Gueye C, Somveille E, Laissy JP, Scherrer A. MR diagnosis of hepatic metastases from neuroendocrine tumors versus hemangiomas: relative merits of dynamic gadolinium chelate-enhanced gradient-recalled echo and unenhanced spin-echo images. *AJR Am J Roentgenol* 1995;**165**:1407-13.

[23] Hanafusa K, Ohashi I, Himeno Y, Suzuki S, Shibuya H. Hepatic hemangioma: findings with two-phase CT. *Radiology* 1995;**196**:465-9.

[24] Yu JS, Kim MJ, Kim KW, Chang JC, Jo BJ, Kim TH, et al. Hepatic cavernous hemangioma: sonographic patterns and speed of contrast enhancement on multiphase dynamic MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1998;**171**:1021-5.

[25] Jeong MG, Yu JS, Kim KW. Hepatic cavernous hemangioma: temporal peritumoral enhancement during multiphase dynamic MR imaging. *Radiology* 2000;**216**:692-7.

[26] Quaia E, Calliada F, Bertolotto M, Rossi S, Garioni L, Rosa L, et al. Characterization of focal liver lesions with contrast-specific US modes and a sulfur hexafluoride-filled microbubble contrast agent: diagnostic performance and confidence. *Radiology* 2004;**232**:420-30.

[27] Soyer P, Dufresne AC, Somveille E, Scherrer A. Hepatic cavernous hemangioma: appearance on T2-weighted fast spin-echo MR imaging with and without fat suppression. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**168**:461-5.

[28] Cheng HC, Tsai SH, Chiang JH, Chang CY. Hyalinized liver hemangioma mimicking malignant tumor at MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1995;**165**:1016-7.
[29] Freeny PC, Vimont TR, Barnett DC. Cavernous hemangioma of the liver: ultrasonography, arteriography, and computed tomography. *Radiology* 1979;**132**:143-8.
[30] Takayasu K, Makuuchi M, Takayama T. Computed tomography of a rapidly growing hepatic hemangioma. *J Comput Assist Tomogr* 1990; **14**:143-5.
[31] Graham E, Cohen AW, Soulen M, Faye R. Symptomatic liver hemangioma with intra-tumor hemorrhage treated by angiography and embolization during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1993;**81**(5(Pt2):813-6.
[32] Tran-Minh VA, Gindre T, Pracros JP, Morin de Finfe CH, Kattan M, Peix JL. Volvulus of a pedunculated hemangioma of the liver. *AJR Am J Roentgenol* 1991;**156**:866-7.
[33] Issahar-Zadeh A, Monnier-Cholley L, Tiret E, Le Treut YP, Garcia S, Tubiana JM, et al. Giant hepatic hemangioma causing dilatation of the intrahepatic biliary ducts. *J Radiol* 1997;**78**:381-4.
[34] Cherqui D, Mathieu D, Zafrani ES, Dhumeaux D. Focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma in women. Current data. *Gastroenterol Clin Biol* 1997;**21**:929-35.
[35] Bioulac-Sage P, Balabaud C, Bedossa P, Scoazec JY, Chiche L, Dhillon AP, et al. Pathological diagnosis of liver cell adenoma and focal nodular hyperplasia: Bordeaux update. *J Hepatol* 2007;**46**:521-7.
[36] Nguyen BN, Flejou JF, Terris B, Belghiti J, Degott C. Focal nodular hyperplasia of the liver: a comprehensive pathologic study of 305 lesions and recognition of new histologic forms. *Am J Surg Pathol* 1999;**23**:1441-54.
[37] Mathieu D, Kobeiter H, Maison P, Rahmouni A, Cherqui D, Zafrani ES, et al. Oral contraceptive use and focal nodular hyperplasia of the liver. *Gastroenterology* 2000;**118**:560-4.
[38] Cherqui D, Rahmouni A, Charlotte F, Boulahdour H, Metreau JM, Meignan M, et al. Management of focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma in young women: a series of 41 patients with clinical, radiological, and pathological correlations. *Hepatology* 1995; **22**:1674-81.
[39] Wanless IR, Mawdsley C, Adams R. On the pathogenesis of focal nodular hyperplasia of the liver. *Hepatology* 1985;**5**:1194-200.
[40] Craig JR, Peters RL, Edmonson HA. Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts. In: *Atlas of Tumor Pathology*. Washington: AFIR; 1989. p. 14-81.
[41] Wanless IR, Albrecht S, Bilbao J, Frei JV, Heathcote EJ, Roberts EA, et al. Multiple focal nodular hyperplasia of the liver associated with vascular malformations of various organs and neoplasia of the brain: a new syndrome. *Mod Pathol* 1989;**2**:456-62.
[42] Wanless IR. Epithelioid hemangioendothelioma, multiple focal nodular hyperplasias, and cavernous hemangiomas of the liver. *Arch Pathol Lab Med* 2000;**124**:1105-7.
[43] Scalori A, Tavani A, Gallus S, La Vecchia C, Colombo M. Risk factors for focal nodular hyperplasia of the liver: an Italian case-control study. *Am J Gastroenterol* 2002;**97**:2371-3.
[44] Kobeiter H, Cherqui D, Zafrani ES, Dhumeaux D, Mathieu D. Étude de 170 cas d'HNF chez la femme : influence de l'âge et des contraceptifs oraux sur le nombre et la taille des lésions. *Gastroenterol Clin Biol* 1996;**20**:819.
[45] Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Blachar A, Peterson MS, Thaete L. Focal nodular hyperplasia: CT findings with emphasis on multiphasic helical CT in 78 patients. *Radiology* 2001;**219**:61-8.
[46] Laurent C, Trillaud H, Lepreux S, Balabaud C, Bioulac-Sage P. Association of adenoma and focal nodular hyperplasia: experience of a single French academic center. *Comp Hepatol* 2003;**2**:6.
[47] Mathieu D, Zafrani ES, Anglade MC, Dhumeaux D. Association of focal nodular hyperplasia and hepatic hemangioma. *Gastroenterology* 1989;**97**:154-7.
[48] Vilgrain V, Uzan F, Brancatelli G, Federle MP, Zappa M, Menu Y. Prevalence of hepatic hemangioma in patients with focal nodular hyperplasia: MR imaging analysis. *Radiology* 2003;**229**:75-9.
[49] Haber M, Reuben A, Burrell M, Oliverio P, Salem RR, West AB. Multiple focal nodular hyperplasia of the liver associated with hemihypertrophy and vascular malformations. *Gastroenterology* 1995; **108**:1256-62.
[50] Everson RB, Museles M, Henson DE, Grundy GW. Focal nodular hyperplasia of the liver in a child with hemihypertrophy. *J Pediatr* 1976; **88**:985-7.
[51] Shamsi K, De Schepper A, Degryse H, Deckers F. Focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic findings. *Abdom Imaging* 1993;**18**: 32-8.
[52] Uggowitzer M, Kugler C, Machan L, Groll R, Stauber R, Mischinger HJ, et al. Power Doppler imaging and evaluation of the resistive index in focal nodular hyperplasia of the liver. *Abdom Imaging* 1997;**22**:268-73.
[53] Uggowitzer MM, Kugler C, Mischinger HJ, Groll R, Ruppert-Kohlmayr A, Preidler KW, et al. Echo-enhanced Doppler sonography of focal nodular hyperplasia of the liver. *J Ultrasound Med* 1999;**18**: 445-51 (quiz 53-4).
[54] Kim MJ, Lim HK, Kim SH, Choi D, Lee WJ, Lee SJ, et al. Evaluation of hepatic focal nodular hyperplasia with contrast-enhanced gray scale harmonic sonography: initial experience. *J Ultrasound Med* 2004;**23**: 297-305.
[55] Carlson SK, Johnson CD, Bender CE, Welch TJ. CT of focal nodular hyperplasia of the liver. *AJR Am J Roentgenol* 2000;**174**:705-12.
[56] Mortele KJ, Praet M, Van Vlierberghe H, Kunnen M, Ros PR. CT and MR imaging findings in focal nodular hyperplasia of the liver: radiologic-pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2000;**175**: 687-92.
[57] Mahfouz AE, Hamm B, Taupitz M, Wolf KJ. Hypervascular liver lesions: differentiation of focal nodular hyperplasia from malignant tumors with dynamic gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology* 1993;**186**:133-8.
[58] Vilgrain V, Flejou JF, Arrive L, Belghiti J, Najmark D, Menu Y, et al. Focal nodular hyperplasia of the liver: MR imaging and pathologic correlation in 37 patients. *Radiology* 1992;**184**:699-703.
[59] Ferlicot S, Kobeiter H, Tran Van Nhieu J, Cherqui D, Dhumeaux D, Mathieu D, et al. MRI of atypical focal nodular hyperplasia of the liver: radiology-pathology Correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2004;**182**: 1227-31.
[60] Ferlicot S, Kobeiter H, Tran Van Nhieu J, Cherqui D, Dhumeaux D, Mathieu D, et al. MRI of atypical focal nodular hyperplasia of the liver: radiology-pathology correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2004;**182**: 1227-31.
[61] Ba-Ssalamah A, Schima W, Schmook MT, Linnau KF, Schibany N, Helbich T, et al. Atypical focal nodular hyperplasia of the liver: imaging features of nonspecific and liver-specific MR contrast agents. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**179**:1447-56.
[62] Stanley G, Jeffrey Jr. RB, Feliz B. CT findings and histopathology of intratumoral steatosis in focal nodular hyperplasia: case report and review of the literature. *J Comput Assist Tomogr* 2002;**26**:815-7.
[63] Grazioli L, Morana G, Kirchin MA, Schneider G. Accurate differentiation of focal nodular hyperplasia from hepatic adenoma at gadobenate dimeglumine-enhanced MR imaging: prospective study. *Radiology* 2005;**236**:166-77.
[64] Flejou JF, Barge J, Menu Y, Degott C, Bismuth H, Potet F, et al. Liver adenomatosis. An entity distinct from liver adenoma? *Gastroenterology* 1985;**89**:1132-8.
[65] Lepreux S, Laurent C, Blanc JF, Trillaud H, Le Bail B, Trouette H, et al. The identification of small nodules in liver adenomatosis. *J Hepatol* 2003;**39**:77-85.
[66] Paulson EK, McClellan JS, Washington K, Spritzer CE, Meyers WC, Baker ME. Hepatic adenoma: MR characteristics and correlation with pathologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1994;**163**:113-6.
[67] Chung KY, Mayo-Smith WW, Saini S, Rahmouni A, Golli M, Mathieu D. Hepatocellular adenoma: MR imaging features with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1995;**165**:303-8.
[68] Perret AG, Mosnier JF, Porcheron J, Cuilleron M, Berthoux P, Boucheron S, et al. Role of oral contraceptives in the growth of a multilobular adenoma associated with a hepatocellular carcinoma in a young woman. *J Hepatol* 1996;**25**:976-9.
[69] International Working Party. Terminology of nodular hepatocellular lesions. *Hepatology* 1995;**22**:983-93.
[70] Zucman-Rossi J, Jeannot E, Nhieu JT, Scoazec JY, Guettier C, Rebouissou S, et al. Genotype-phenotype correlation in hepatocellular adenoma: new classification and relationship with HCC. *Hepatology* 2006;**43**:515-24.
[71] Bioulac-Sage P, Rebouissou S, Thomas C, Blanc JF, Saric J, Sa Cunha A, et al. Hepatocellular adenoma subtype classification using molecular markers and immunohistochemistry. *Hepatology* 2007;**46**: 740-8.
[72] Monga SP. Hepatic adenomas: presumed innocent until proven to be beta-catenin mutated. *Hepatology* 2006;**43**:401-4.
[73] Paradis V, Champault A, Ronot M, Deschamps L, Valla DC, Vidaud D, et al. Telangiectatic adenoma: an entity associated with increased body mass index and inflammation. *Hepatology* 2007;**46**:140-6.

[74] Sa Cunha A, Blanc JF, Lazaro E, Mellottee L, Le Bail B, Zucman-Rossi J, et al. Inflammatory syndrome with liver adenomatosis: the beneficial effects of surgical management. *Gut* 2007;**56**:307-9.
[75] Laumonier H, Bioulac-Sage P, Laurent C, Zucman-Rossi J, Balabaud C, Trillaud H. Hepatocellular adenomas: magnetic resonance imaging features as a function of molecular pathological classification. *Hepatology* 2008;**48**:808-18.
[76] Golli M, Van Nhieu JT, Mathieu D, Zafrani ES, Cherqui D, Dhumeaux D, et al. Hepatocellular adenoma: color Doppler US and pathologic correlations. *Radiology* 1994;**190**:741-4.
[77] Bartolozzi C, Lencioni R, Paolicchi A, Moretti M, Armillotta N, Pinto F. Differentiation of hepatocellular adenoma and focal nodular hyperplasia of the liver: comparison of power Doppler imaging and conventional color Doppler sonography. *Eur Radiol* 1997;**7**:1410-5.
[78] Kim TK, Jang HJ, Burns PN, Murphy-Lavallee J, Wilson SR. Focal nodular hyperplasia and hepatic adenoma: differentiation with low-mechanical-index contrast-enhanced sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2008;**190**:58-66.
[79] Mathieu D, Bruneton JN, Drouillard J, Pointreau CC, Vasile N. Hepatic adenomas and focal nodular hyperplasia: dynamic CT study. *Radiology* 1986;**160**:53-8.
[80] Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, Nalesnik M. Hepatocellular adenoma: multiphasic CT and histopathologic findings in 25 patients. *Radiology* 2000;**214**:861-8.
[81] Welch TJ, Sheedy 2nd PF, Johnson CM, Stephens DH, Charboneau JW, Brown ML, et al. Focal nodular hyperplasia and hepatic adenoma: comparison of angiography, CT, US, and scintigraphy. *Radiology* 1985; **156**:593-5.
[82] Grazioli L, Federle MP, Brancatelli G, Ichikawa T, Olivetti L, Blachar A. Hepatic adenomas: imaging and pathologic findings. *Radiographics* 2001;**21**:877-92 (discussion 92-4).
[83] Ruppert-Kohlmayr AJ, Uggowitzer MM, Kugler C, Zebedin D, Schaffler G, Ruppert GS. Focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma of the liver: differentiation with multiphasic helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 2001;**176**:1493-8.
[84] Lewin M, Handra-Luca A, Arrive L, Wendum D, Paradis V, Bridel E, et al. Liver adenomatosis: classification of MR imaging features and comparison with pathologic findings. *Radiology* 2006;**241**:433-40.
[85] Tohme-Noun C, Cazals D, Noun R, Menassa L, Valla D, Vilgrain V. Multiple biliary hamartomas: magnetic resonance features with histopathologic correlation. *Eur Radiol* 2008;**18**:493-9.
[86] Martinoli C, Cittadini Jr. G, Rollandi GA, Conzi R. Case report: imaging of bile duct hamartomas. *Clin Radiol* 1992;**45**:203-5.
[87] Semelka RC, Hussain SM, Marcos HB, Woosley JT. Biliary hamartomas: solitary and multiple lesions shown on current MR techniques including gadolinium enhancement. *J Magn Reson Imaging* 1999;**10**:196-201.
[88] Cadranel JF. Cystadénome du foie. *Med Ther* 1995;**1**:257-61.
[89] Choi BI, Lim JH, Han MC, Lee DH, Kim SH, Kim YI, et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: CT and sonographic findings. *Radiology* 1989;**171**:57-61.
[90] Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Ros PR, Devaney K, Goodman ZD, et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: clinical-imaging-pathologic correlations with emphasis on the importance of ovarian stroma. *Radiology* 1995;**196**:805-10.
[91] Xu AM, Zhang SH, Zheng JM, Zheng WQ, Wu MC. Pathological and molecular analysis of sporadic hepatic angiomyolipoma. *Hum Pathol* 2006;**37**:735-41.
[92] Henry L, Paliard P, Valette PJ, Labadie M, Berger F, Syschenko R, et al. Angiomyolipomas of the liver. Diagnostic and therapeutic aspects in 4 cases and review of the literature. *Gastroenterol Clin Biol* 1993;**17**: 56-60.
[93] Ahmadi T, Itai Y, Takahashi M, Onaya H, Kobayashi T, Tanaka YO, et al. Angiomyolipoma of the liver: significance of CT and MR dynamic study. *Abdom Imaging* 1998;**23**:520-6.
[94] Caramella T, Novellas S, Fournol M, Saint-Paul MC, Bruneton JN, Chevallier P. Imaging of inflammatory pseudotumors of the liver. *J Radiol* 2007;**88**:882-8.
[95] Abbey-Toby A, Cazals-Hatem D, Colombat M, Belghiti J, Vilgrain V, Degott C. Inflammatory pseudo-tumor of the liver: is pre-operative diagnosis possible? *Gastroenterol Clin Biol* 2003;**27**:883-90.
[96] Vilgrain V, Zappa M, Hakime A, Sibert A, Vullierme MP. Liver imaging: pitfalls, pseudolesions and pseudotumors. *J Radiol* 2007;**88**(7-8Pt2):1104-20.

CHAPITRE

Tumeurs Malignes du Foie

Daniel Van Gansbeke
Clinique d'Imagerie Abdominale
Service de Radiologie – Hôpital Erasme

Tumeurs malignes du foie

- Tumeurs hépatiques primitives
  - Hépatocarcinome
  - Cholangiocarcinome
  - Lymphome
  - Hémangioendothéliome épithéloïde malin
  - Sarcome
- Tumeurs hépatiques secondaires
  - Métastases hépatiques

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs malignes du foie

Hépatocarcinome

- Incidence variable
  - 3/100.000 (Europe Nord, USA)
  - 10/100.000 (Italie, Espagne)
  - 10-30/100.000 (Japon, Grêce)
  - 30-150/100.000 (Afrique, Chine)
- Facteurs favorisants
  - Cirrhose
  - Hépatite B/C
  - Hémochromatose
- Peut survenir sur foie sain
- Élévation des α foeto protéines (classique mais non constante)

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs malignes du foie

Hépatocarcinome

Aspect macroscopique polymorphe

- Forme expansive: CHC encapsulé, bien délimité, uni ou multi loculaire
- Forme infiltrante: tumeur non encapsulée, infiltrant le tissu cirrhotique adjacent
- Forme mixte: associant les aspects expansifs et infiltrants
- Forme diffuse: constituée d'une multitude de nodules de petite tailledisséminées dans le tissu cirrhotique sans qu'une masse principale puisse être identifiée.

Tumeurs malignes du foie

Hépatocarcinome – Formes particulières

Hépatocarcinome fibrolamellaire

- Tumeur de l'adulte jeune ou de l'enfant
- Généralement unique, bien encapsulé
- Fibrose centrale parfois calcifiée
- Survient sur foie sain

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs malignes du foie

Hépatocarcinome – Formes particulières

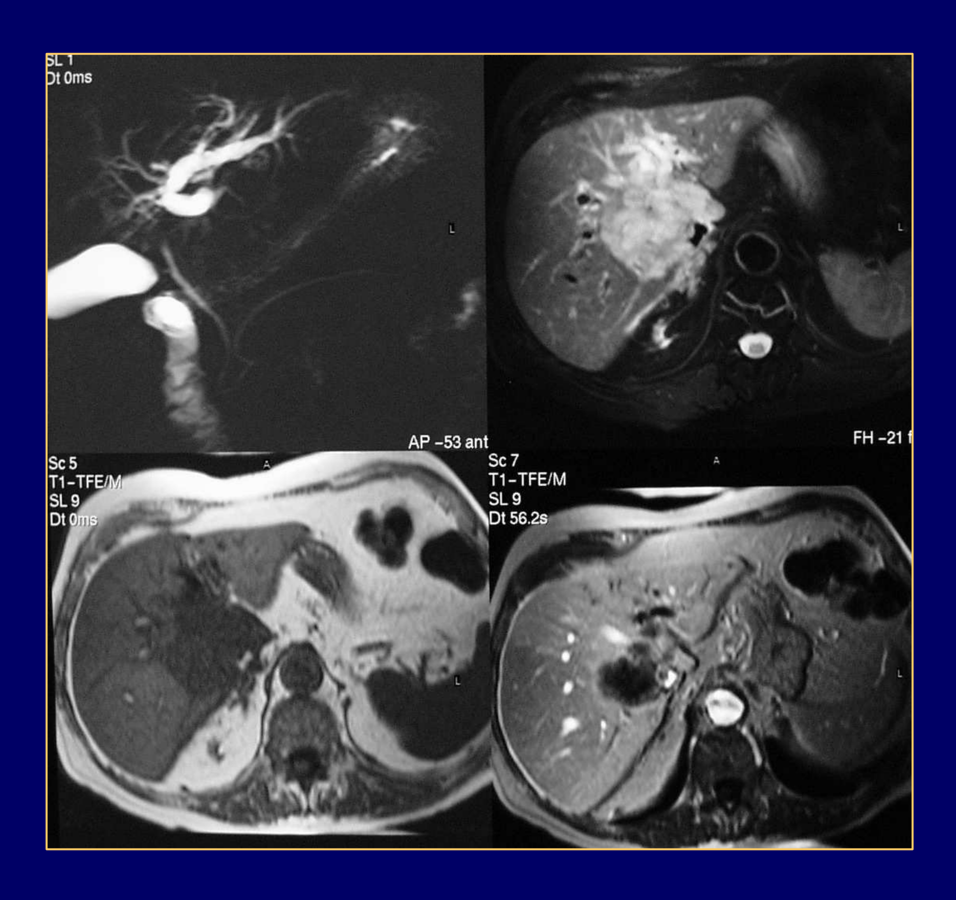
Hépatocarcinome précoce

- Petit diamètre (≤ 2 cm)
- Découvert précocément au cours du suivi d'une cirrhose
- Le plus souvent bien différencié
- Distinction difficile du nodule dysplasique (même à l'anatomopathologie)

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs malignes du foie

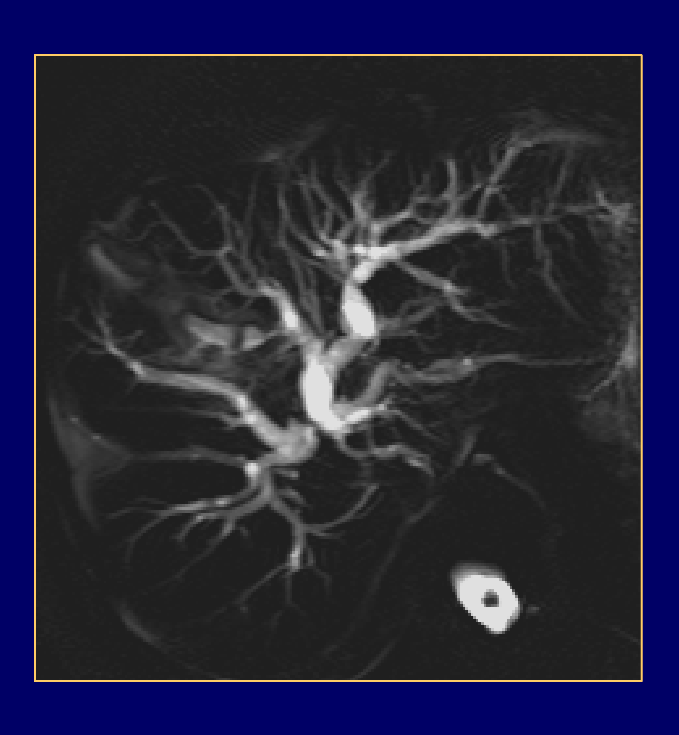
Cholangiocarcinome



- 10 % des tumeurs hépatiques malignes primitives
- Forme intrahépatique ou extrahépatique
- Forme nodulaire (95%) ou diffuse (5%)
- Localisation centrale (tumeur de Klatskin) ou localisation périphérique

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs malignes du foie
Cholangiocarcinome

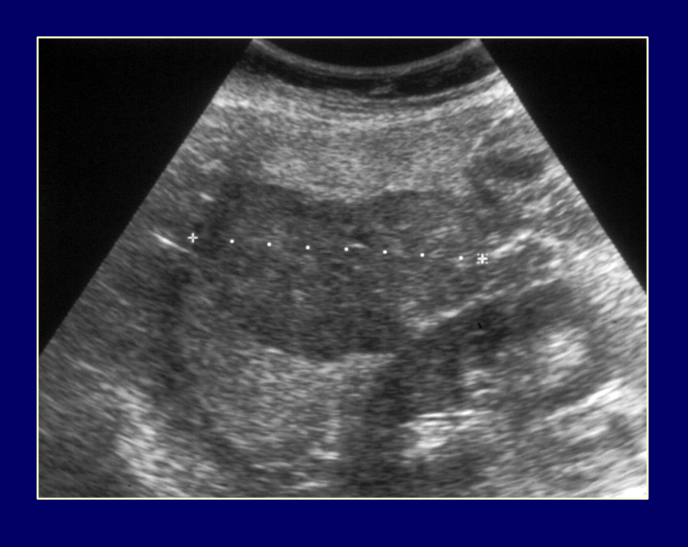


- Facteurs favorisants
  - Cholangite sclérosante
  - Obstruction biliaire récurrente (calculs, clonorchiasis, maladie de Caroli)
  - Maladies inflammatoires de l'intestin
  - Polypose familiale
  - Kyste cholédocien

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs malignes du foie

Lymphome

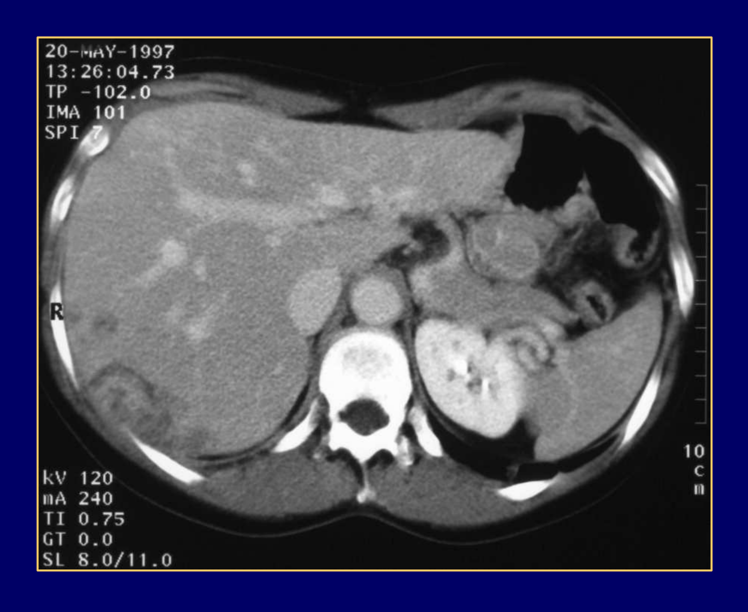


- Lymphome hépatique primitif (rare)
- Lymphome hépatique secondaire (60% LH, 50% LNH)
- Macroscopie
  - Atteinte plurinodulaire
  - Atteinte macronodulaire unique (lymphome primitif)
  - Atteinte diffuse

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs malignes du foie

Hémangioendothéliome épithéloïde



- Tumeur rare
- Femme, 20-40 ans
- Basse malignité
- Lésions multiples, périphériques

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs malignes du foie

Métastases

- Tumeur maligne du foie la plus fréquente (20 fois plus fréquente que l'HCC)
- Le foie est le premier site métastatique de l'organisme
- 24-36 % des patients oncologiques présentent des métastases hépatiques à l'autopsie

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs malignes du foie

Métastases

- Primitifs les plus fréquents
  - Cancer colorectal
  - Cancer bronchique
  - Cancer mammaire
- Aspect macroscopique pléomorphe, dépendant du type de primitif

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs malignes du foie

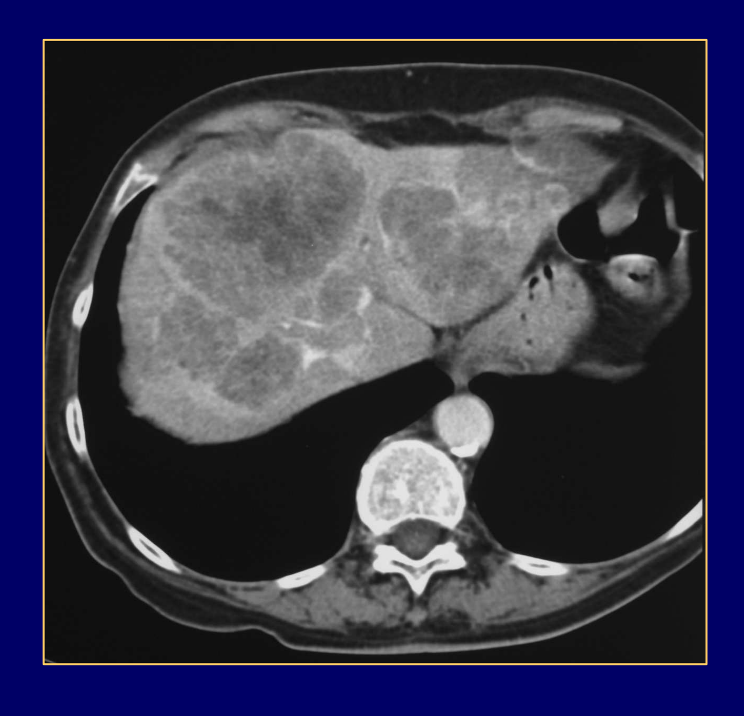
Métastases

- Dissémination hématogène
- Vascularisée par l'artère hépatique
- La croissance dépend du développement de la néovascularisation
- Présence de shunts artério-portaux à la périphérie des lésions

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs malignes du foie

Métastases



- L’aspect radiologique dépend
  - Vascularisation
    - Métastases hypervascularisées
    - Métastases hypovascularisées
  - De la cellularité
  - De l’importance de la nécrose

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

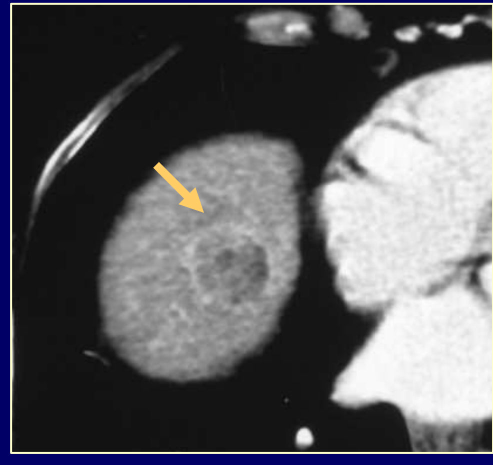
Lésions focales hépatiques

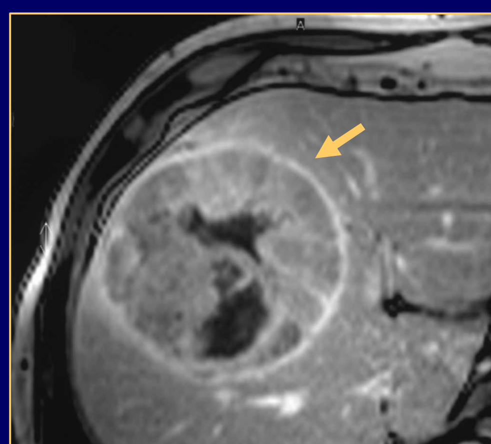
Éléments de Diagnostic différentiel bénin - malin

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin





Capsule tumorale

Diagnostic différentiel

- Hépatocarcinome
- Adénome

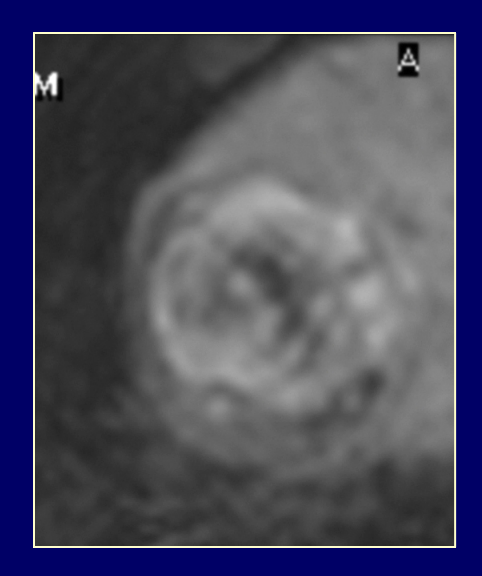
D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

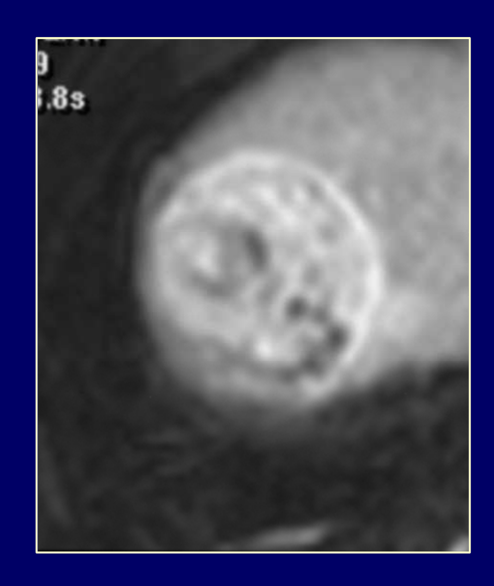
Diagnostic différentiel bénin - malin

Capsule tumorale

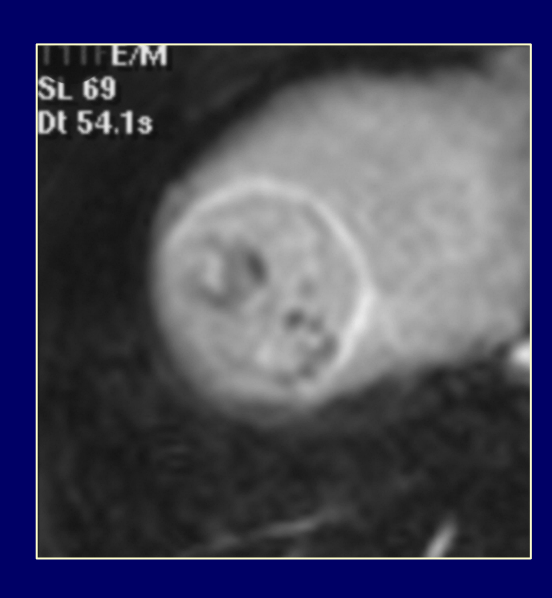
Effet de la fenêtre temporale d'acquisition



30 secondes



60 secondes



90 secondes

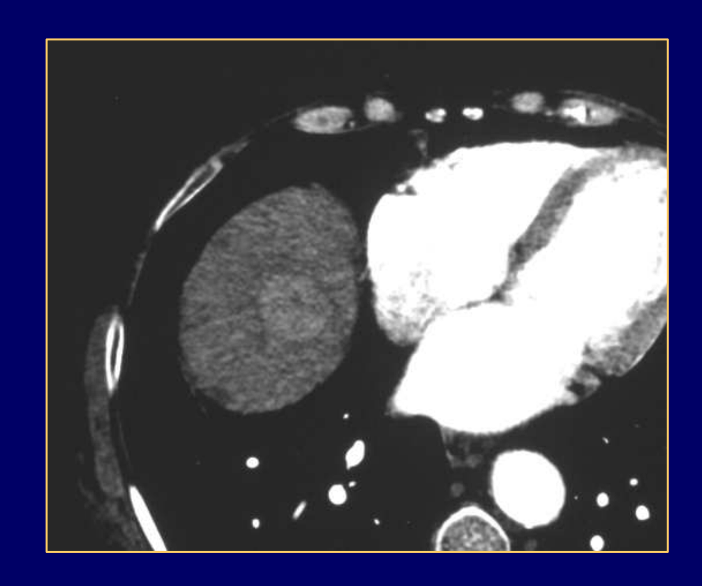
D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

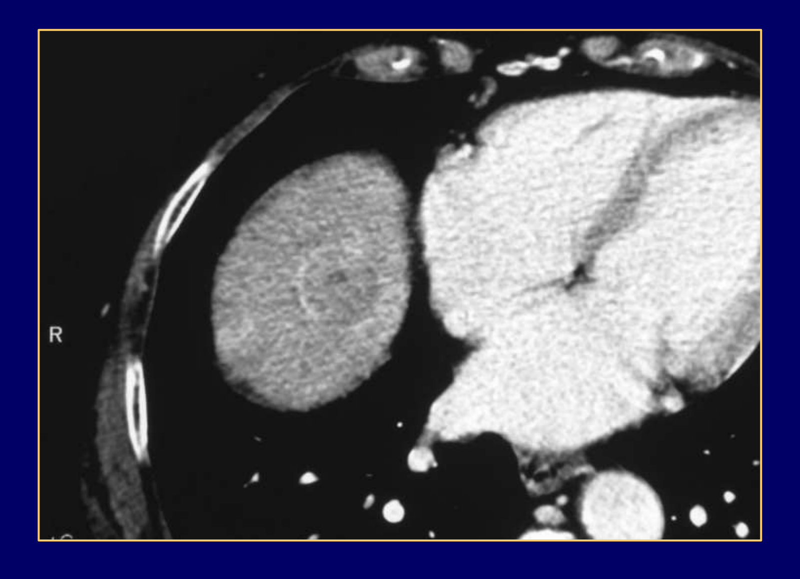
Diagnostic différentiel bénin - malin

Capsule tumorale

Effet de la fenêtre temporale d'acquisition



30 secondes

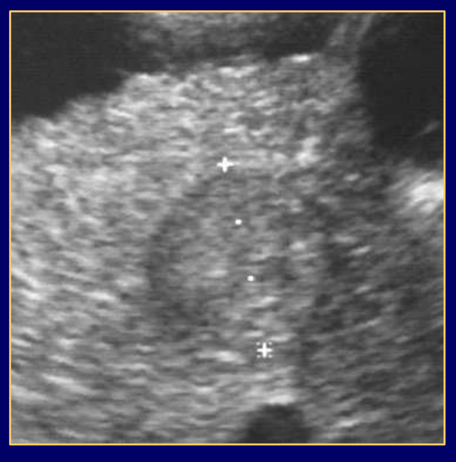


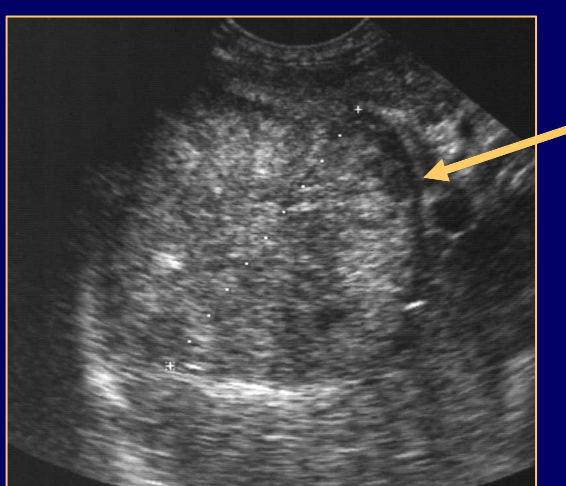
60 secondes

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin





Capsule tumorale

Diagnostic différentiel

- Hépatocarcinome
- Adénome

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin

Contenu graisseux

Diagnostic différentiel

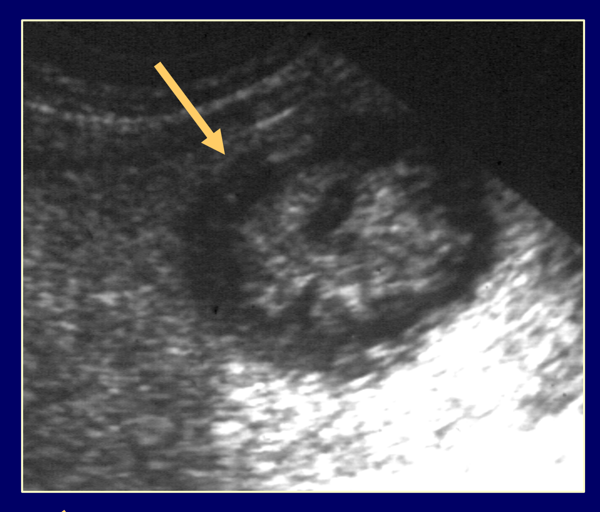
- o Hépatocarcinome
- o Métastase [liposarcome] (rare)
- o Adénome (rare)

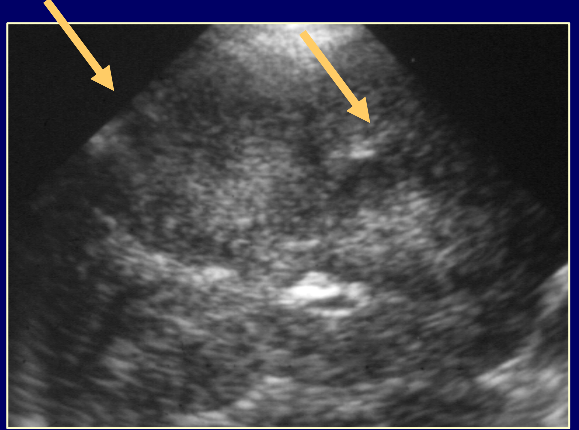
Hépatocarcinome multifocal

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin





Signe du halo (lésion en cible)

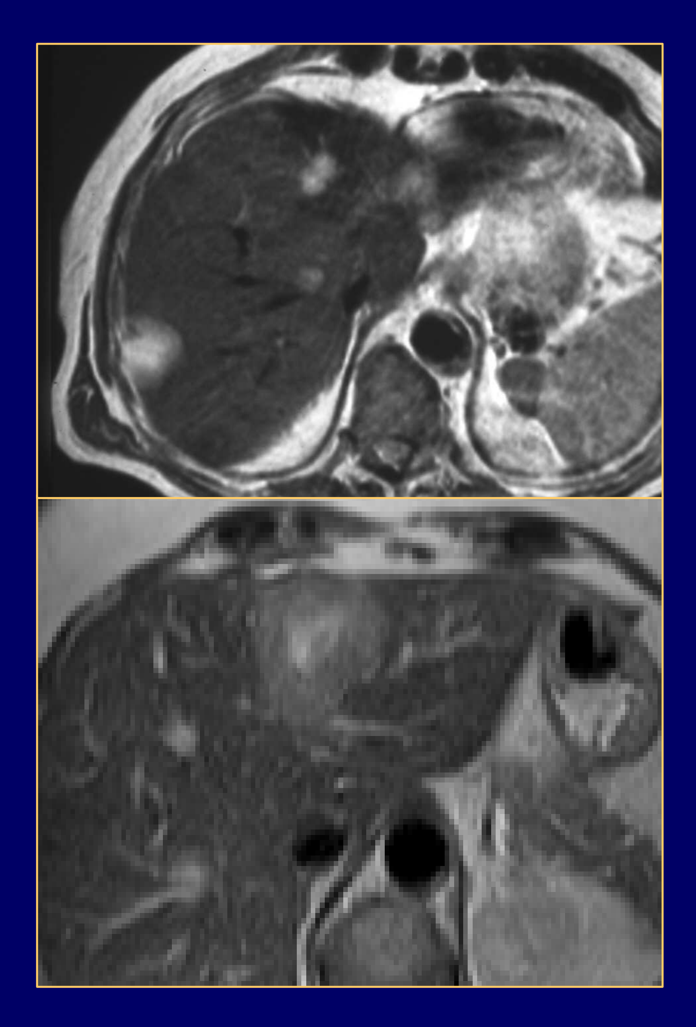
Diagnostic différentiel

- Métastase
- Hépatocarcinome (rare)
- Adénome (exceptionnel)

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin



Signe du halo (lésion en cible)

Diagnostic différentiel

- Métastase
- Hépatocarcinome

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

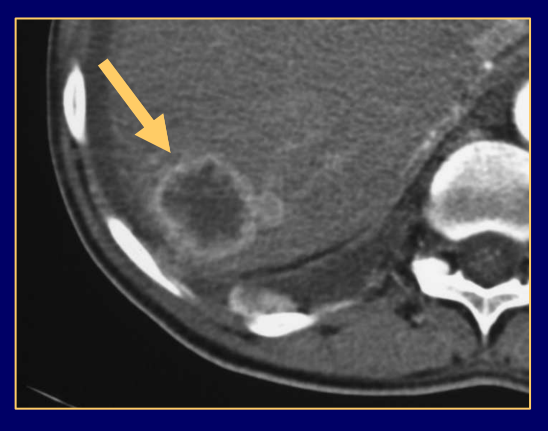
Diagnostic différentiel bénin - malin

Métastase

Signe du halo (lésion en cible)

Diagnostic différentiel

- Métastase
- Hépatocarcinome
- Abcès

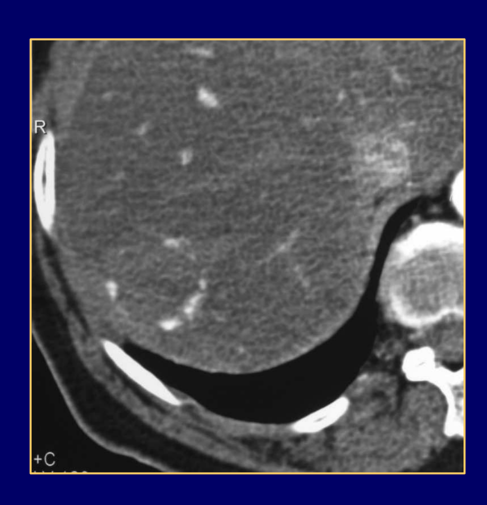


hépatocarcinome

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

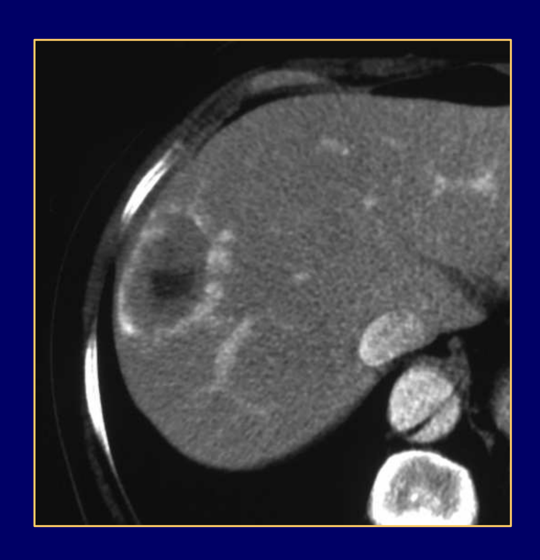
Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin



Signe du halo (lésion en cible)

Diagnostic différentiel avec un hémangiome



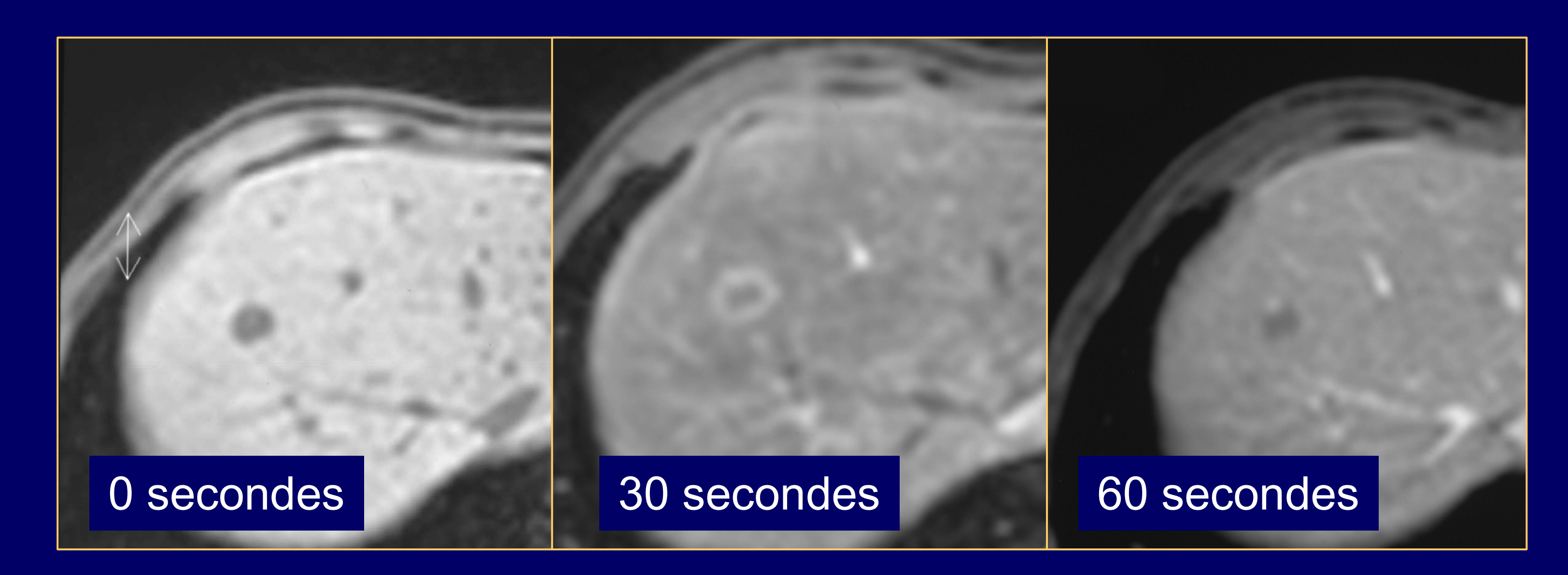
D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin

Lésion en cible

Effet de la fenêtre temporale d'acquisition



Métastase hypovasculaire (cancer colorectal)

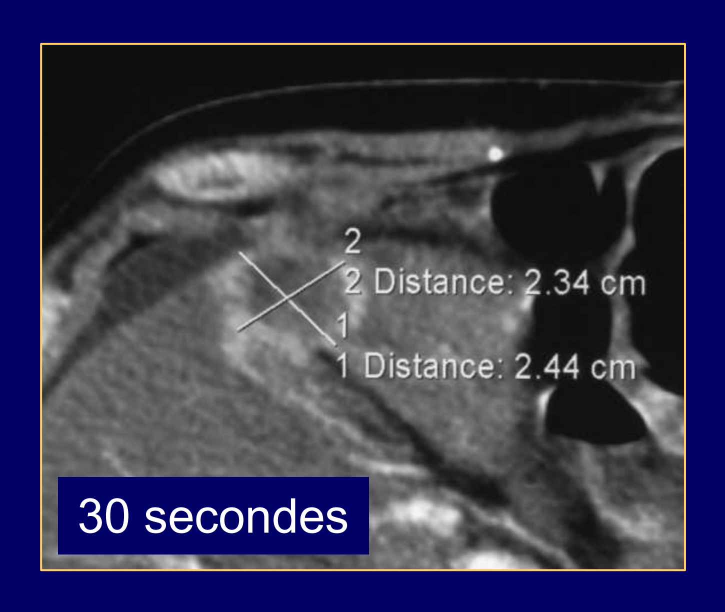
D. Van Gansbeke – DES Radiologie

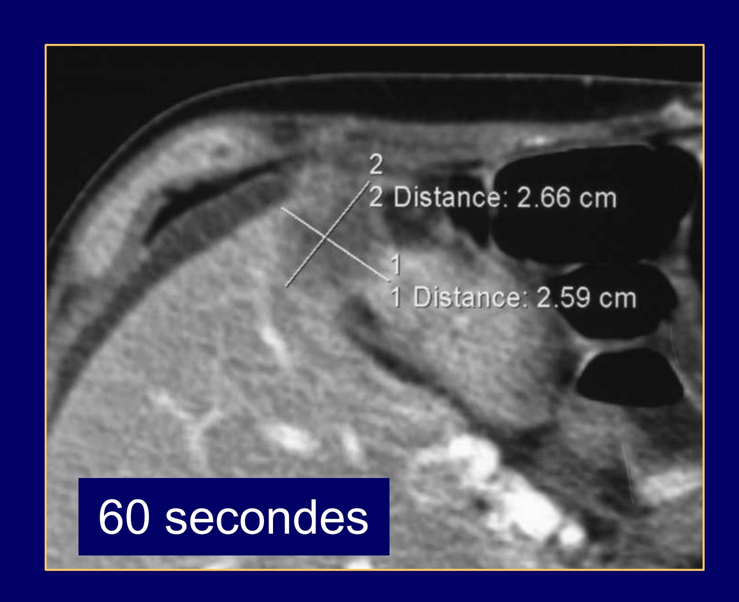
Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin

Lésion en cible

Effet de la fenêtre temporale d'acquisition



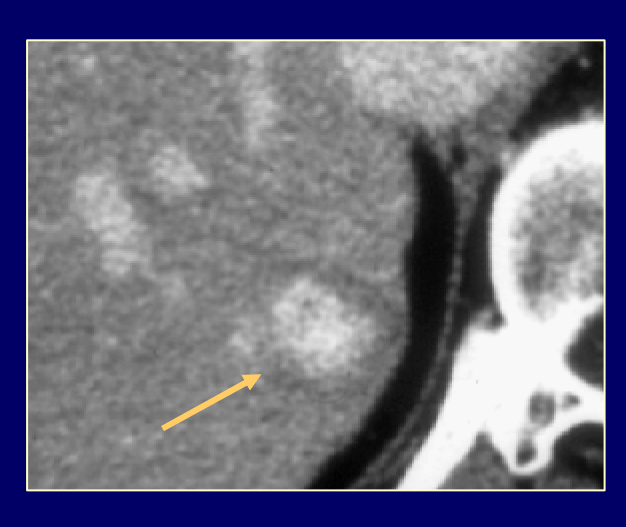


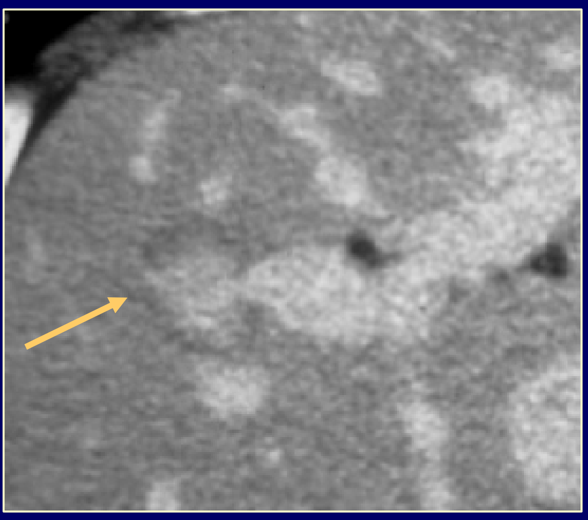
Métastase hypovasculaire (cancer colorectal)

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin





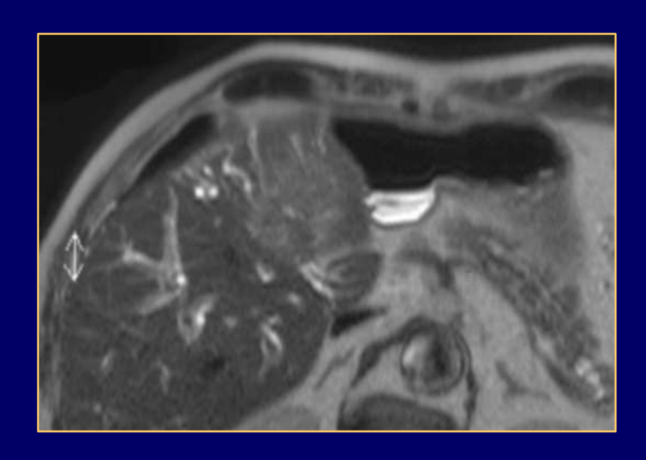
Signe du halo (lésion en cible)

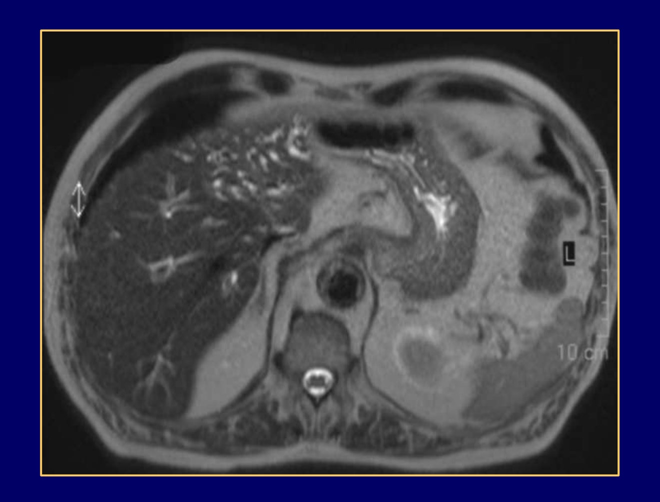
- Rehaussement tardif de la nécrose centro-tumorale
- Lavage de la périphérie
- Faux rehaussement centripète (attention à la confusion avec l'hémangiome)

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin





Atrophie lobaire / segmentaire

- Consécutif à une entreprise biliaire ou vasculaire par une tumeur à croissance lente
- Cholangiocarcinome

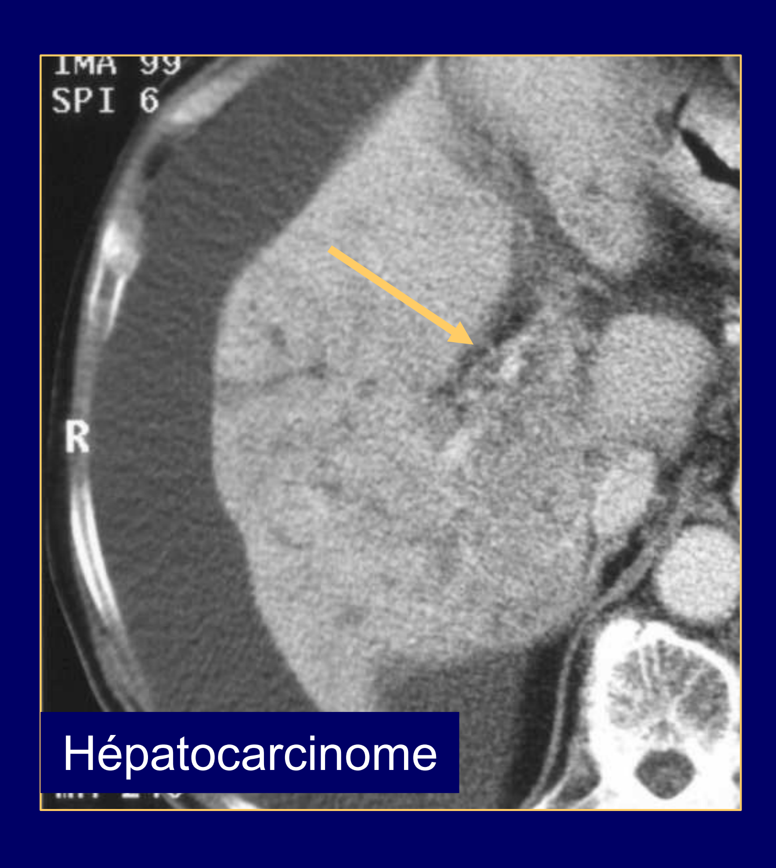
D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

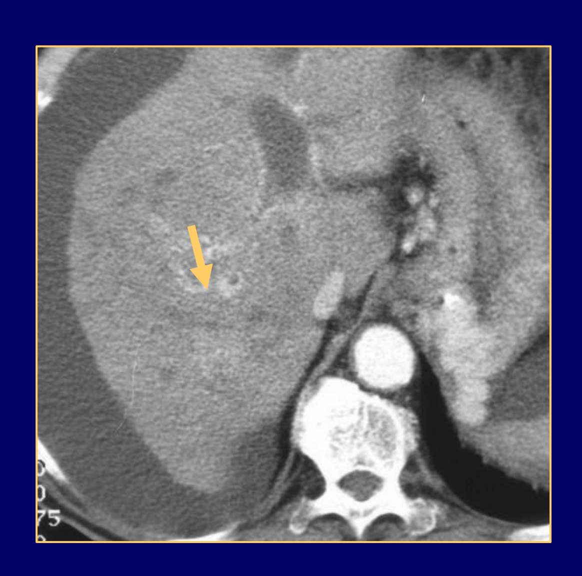
Diagnostic différentiel bénin - malin

Entreprise vasculaire

- Veine porte



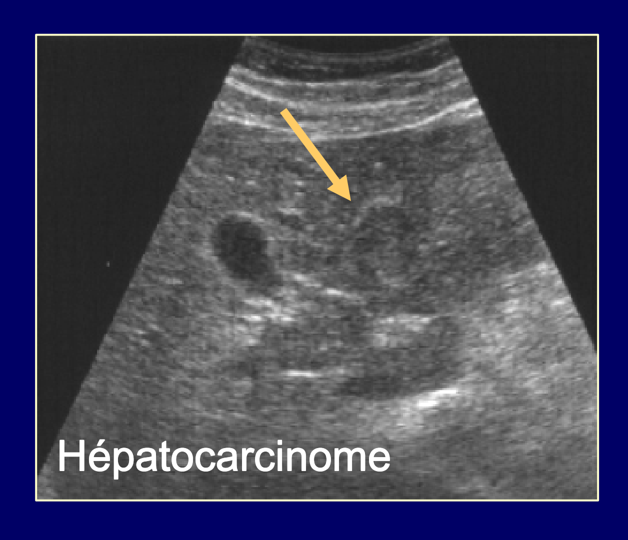
Hépatocarcinome

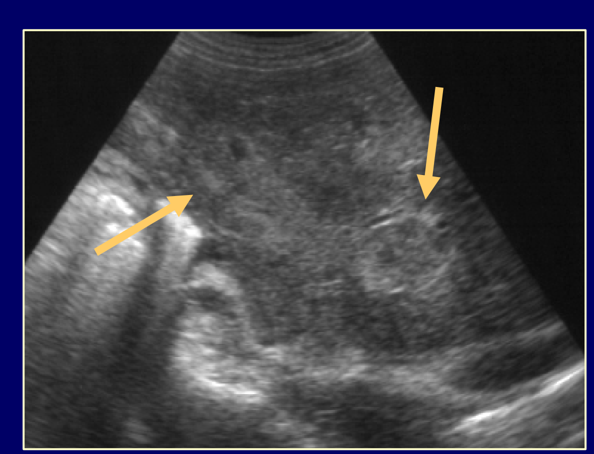


D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

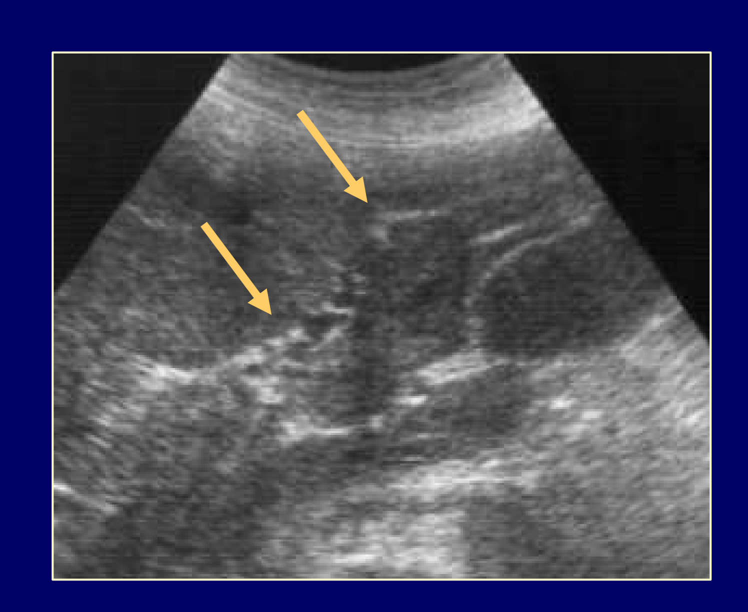
Diagnostic différentiel bénin - malin





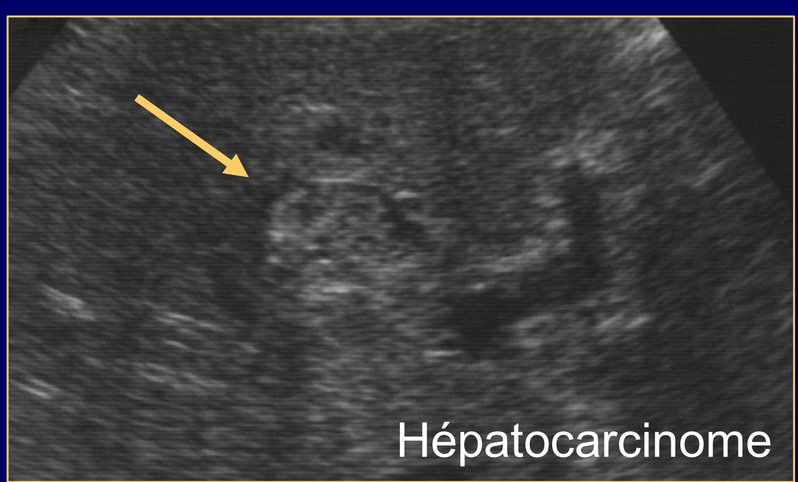
Entreprise vasculaire

- Veine porte



Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin



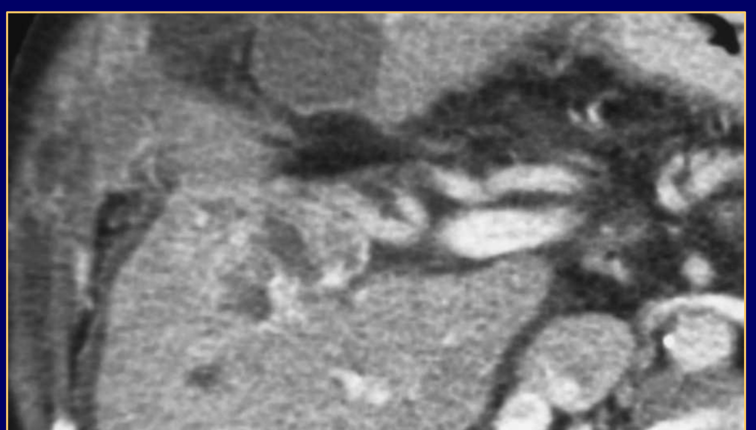
Entreprise vasculaire :
Thrombus tumoral

- Élargissement du vaisseau
- Démonstration d'une vascularisation du thrombus (doppler ou rehaussement par contraste IV)

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin



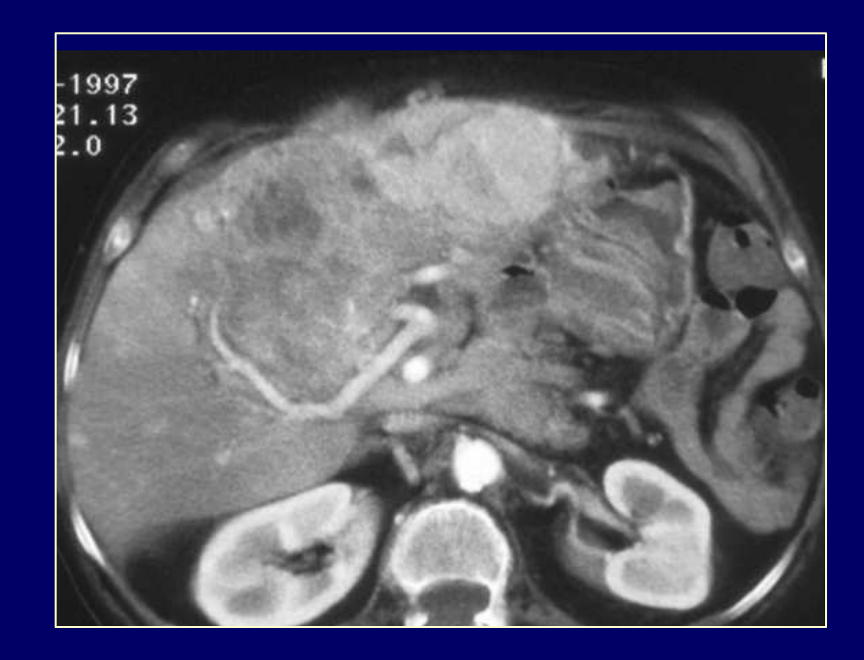
Entreprise vasculaire : Thrombus tumoral

- Élargissement du vaisseau
- Démonstration d'une vascularisation du thrombus (doppler ou rehaussement par contraste IV)

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

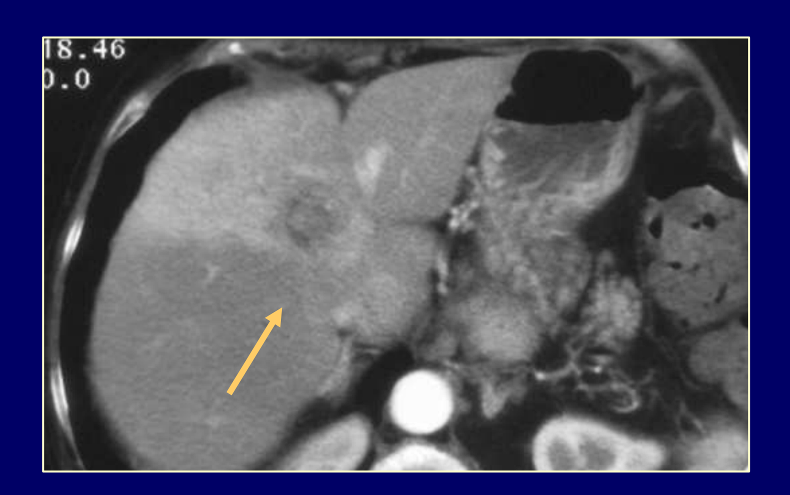
Diagnostic différentiel bénin - malin



Hépatocarcinome

Entreprise vasculaire

- Veine sus hépatique

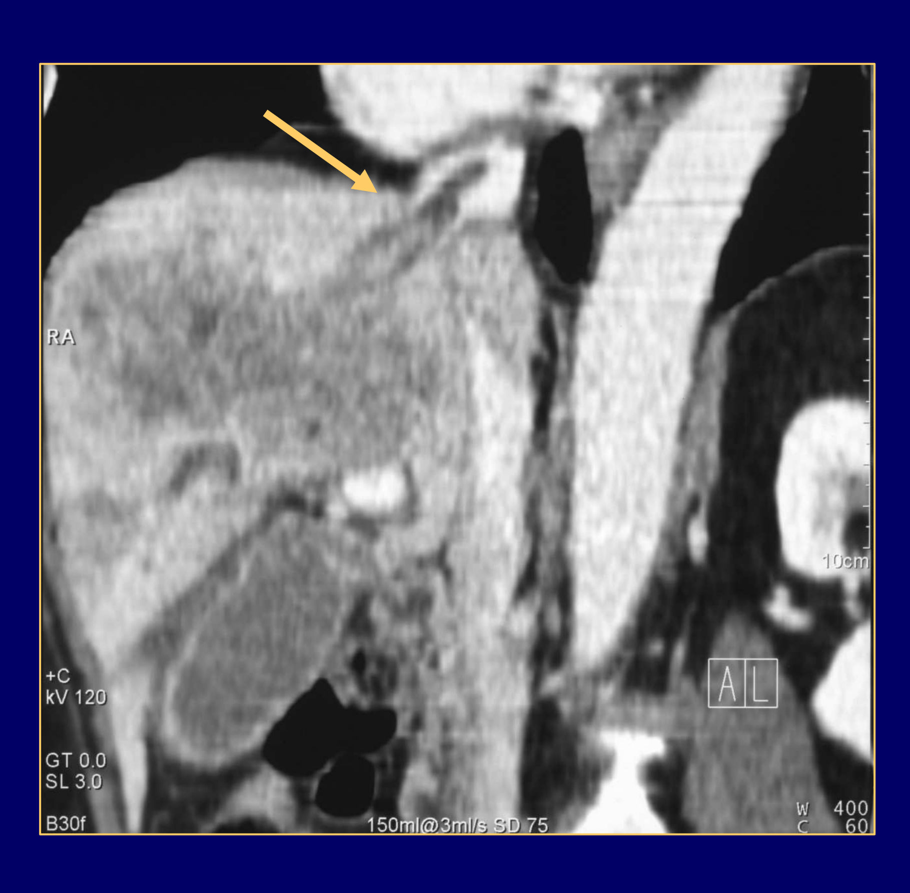


D. Van Gansbeke – DES Radiologie

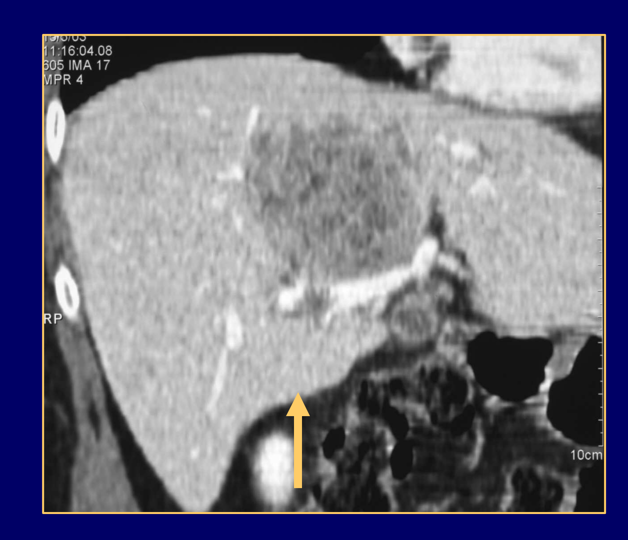
Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin

Entreprise vasculaire multiple



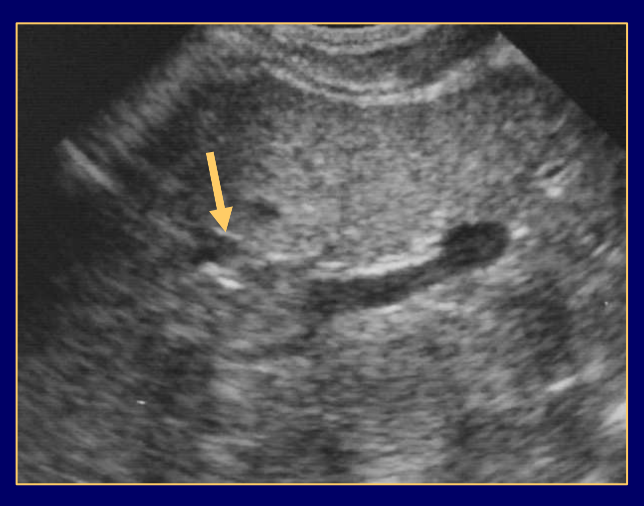
- Veine sus hépatique
- Veine porte

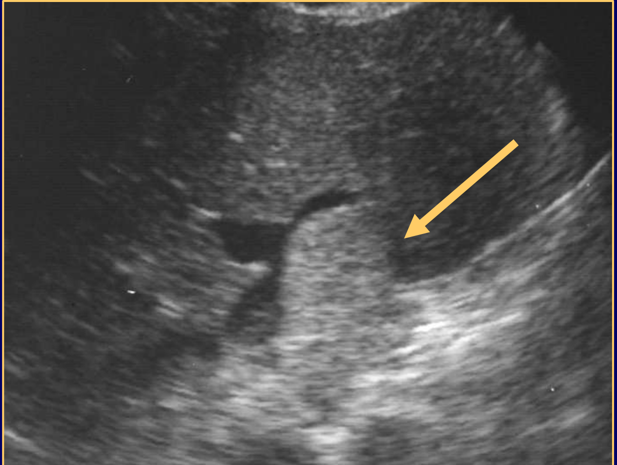


D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

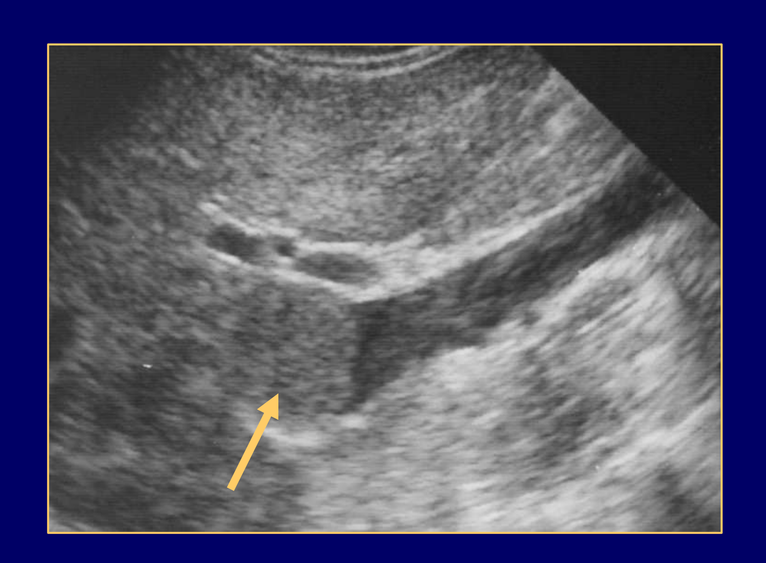
Diagnostic différentiel bénin - malin





Entreprise vasculaire multiple

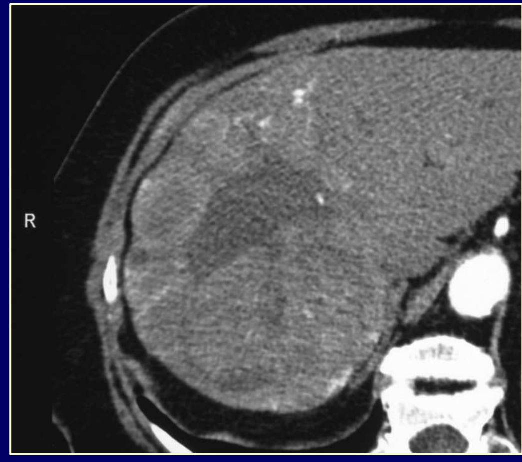
- Veine sus hépatique
- Veine porte
- Veine cave



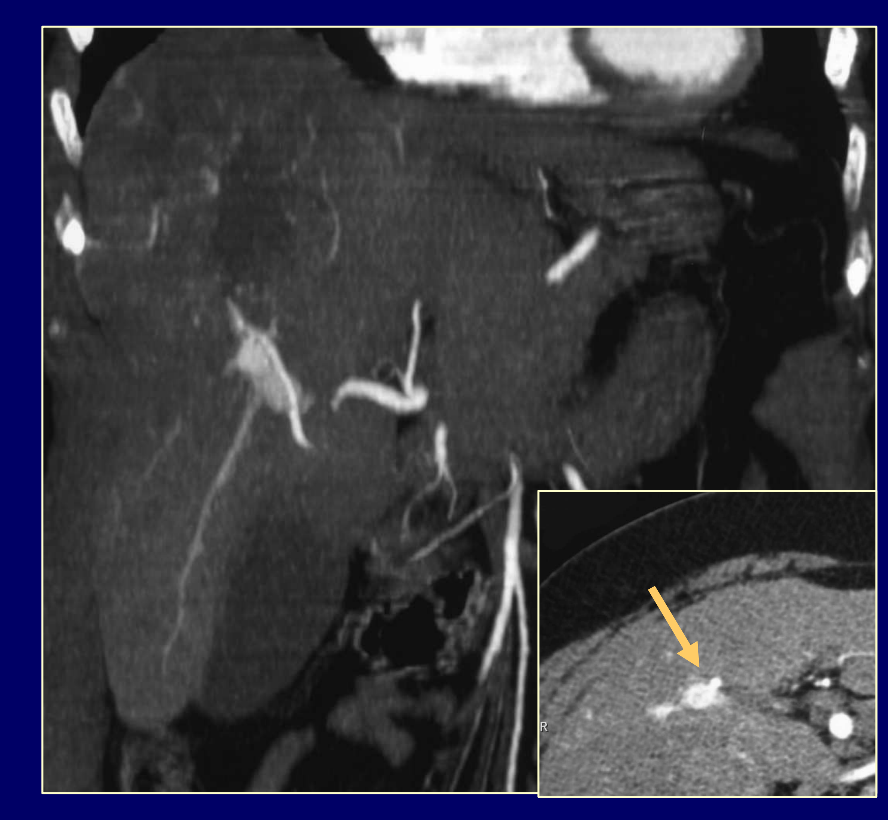
D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin



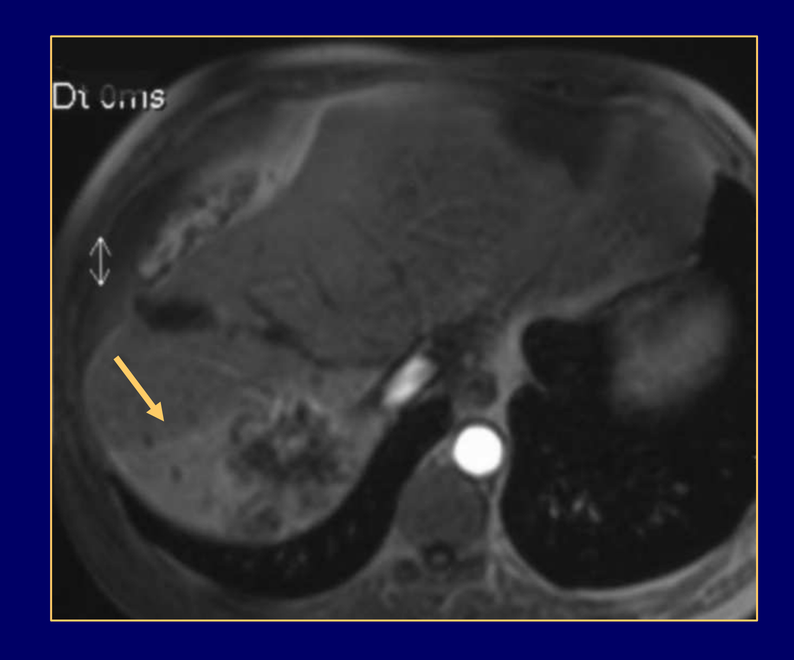
Shunts artério-veineux

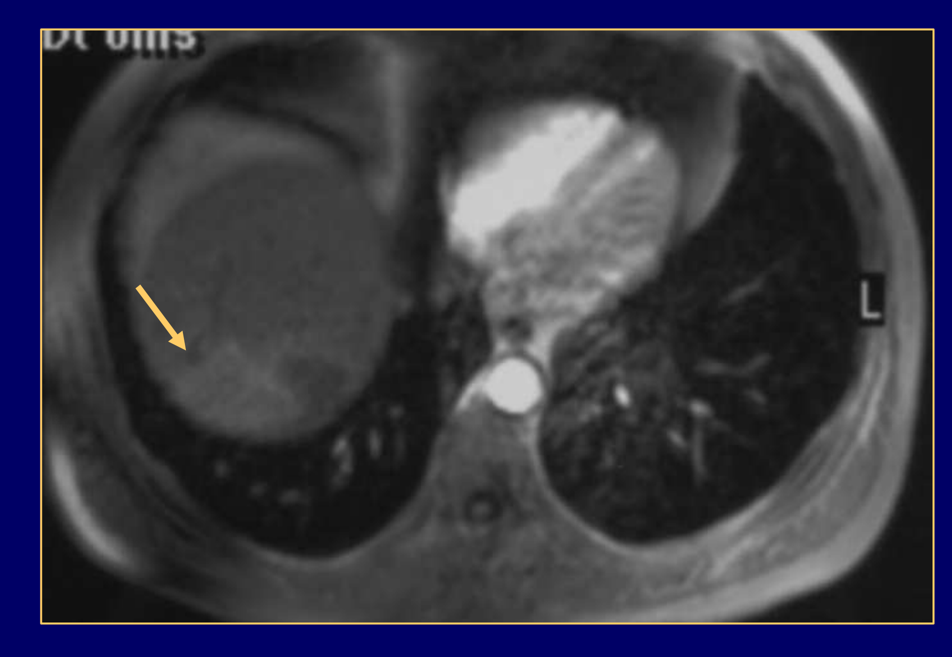


Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin

Shunts artério-veineux



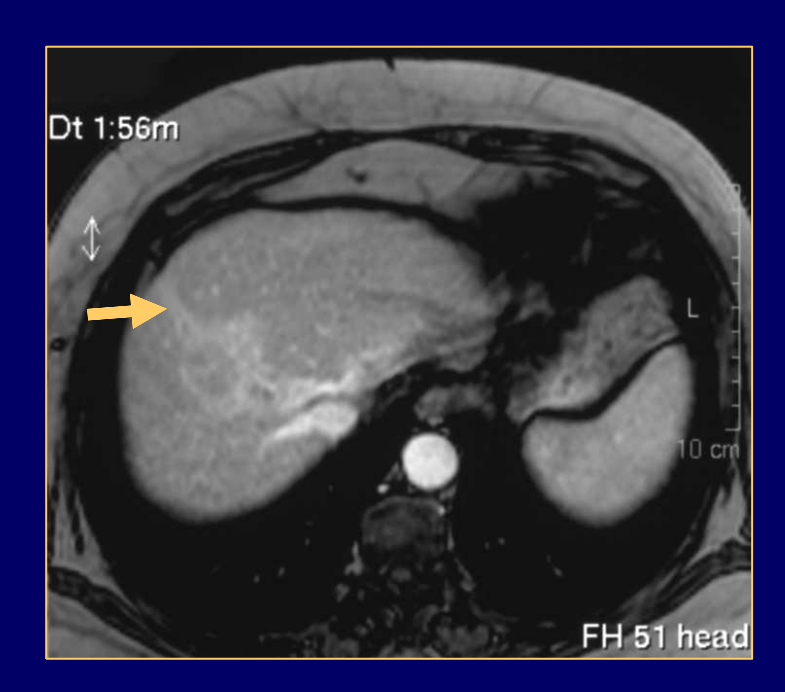


hépatocarcinome

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin



hépatocarcinome

Shunts artério-veineux

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin

Entreprise biliaire

Diagnostic différentiel

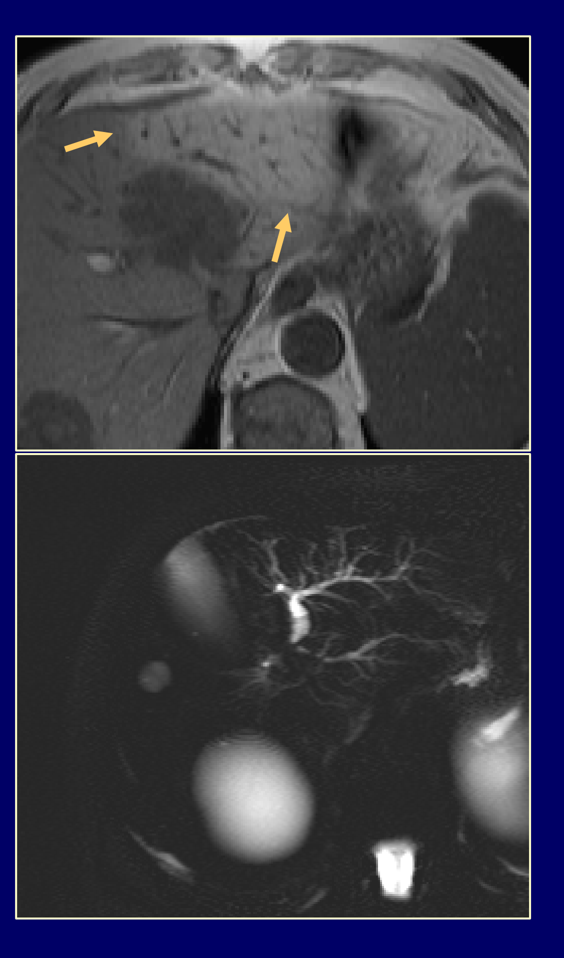
- Cholangiocarcinome
- Métastase

Métastase cancer colorectal

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin



Métastase cancer colorectal

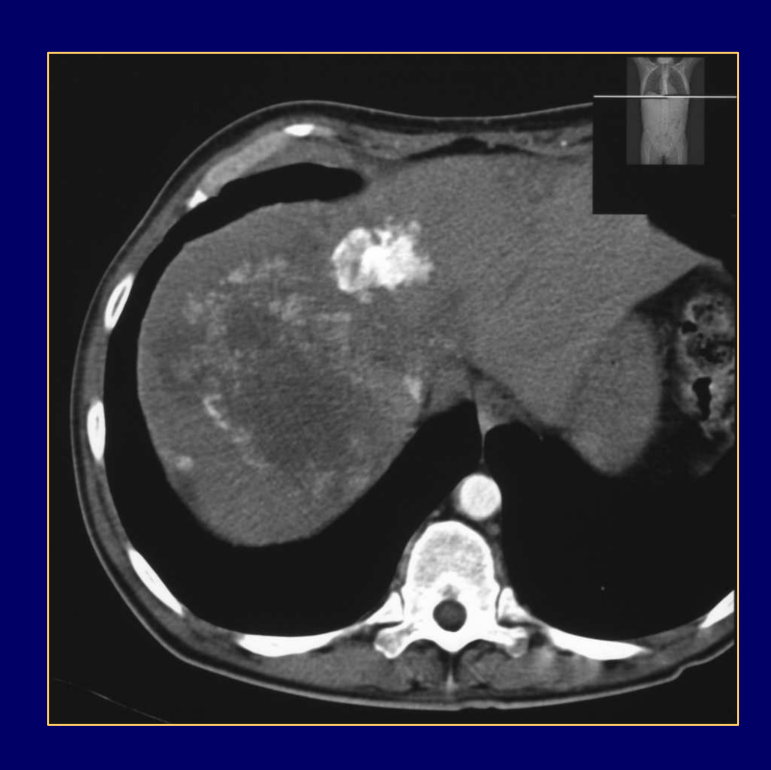
Entreprise biliaire

- Anomalie de signal parenchymateux en imagerie pondérée en T1
- Valeur des séquences de cholangiographie-MR

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin



Psammométastase

Calcifications tumorales

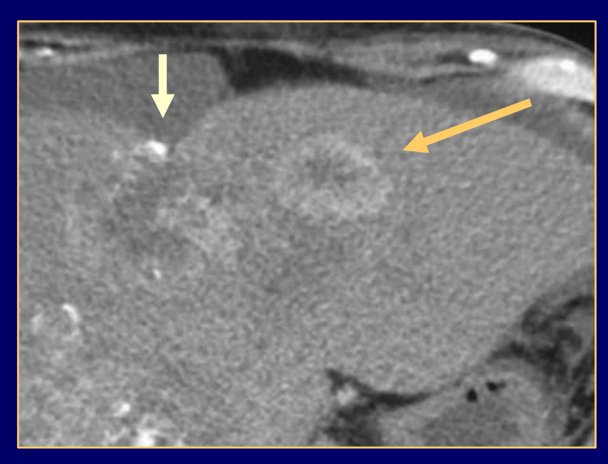
Diagnostic différentiel

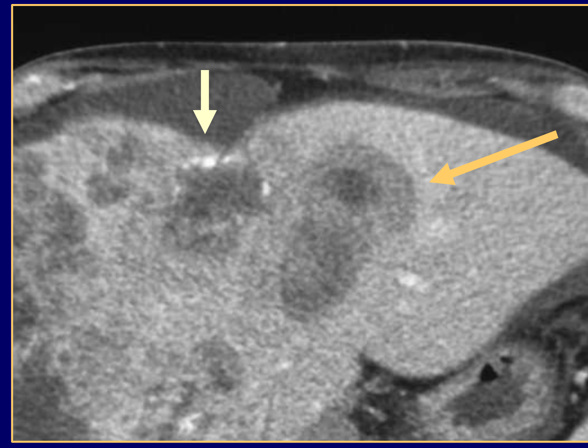
- Métastases colorectales
- Métastases autre adénocarcinome (pancréas, ovaire)
- Angiomes (rare)
- Hépatocarcinome fibrolamellaire
- Kyste hydatique pseudotumoral (grade 5)

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin





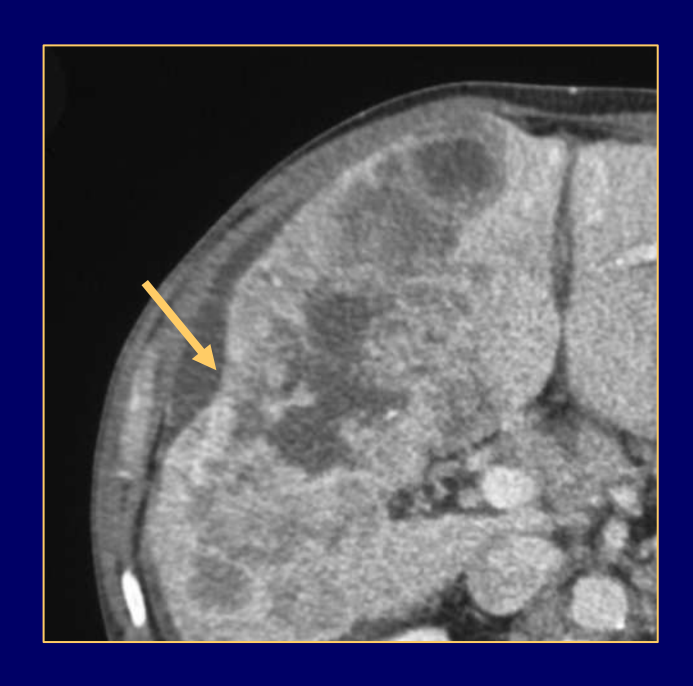
Calcifications tumorales

- Rôle des acquisitions sans contraste iodé intraveineux
- Information non disponible par l'IRM

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin



Rétraction/déformation capsulaire

Observé en cas de

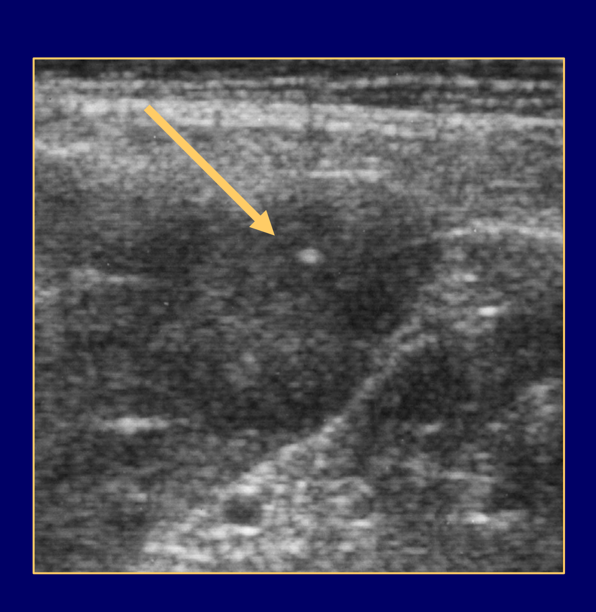
- Cholangiocarcinome
- Métastase avec composante fibreuse (cancer colorectal)

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

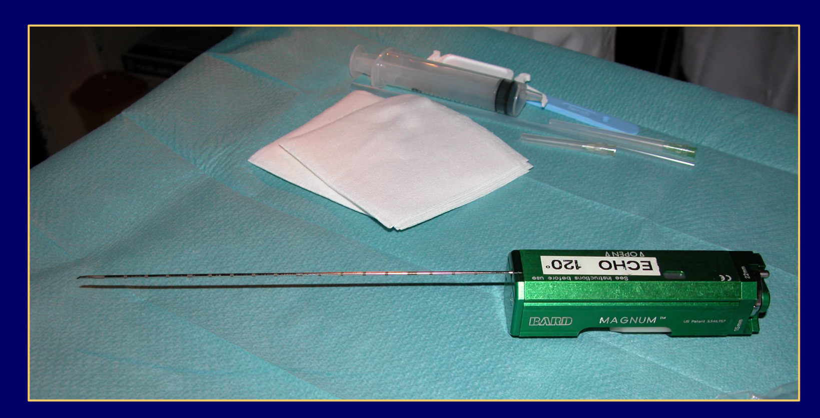
Lésions focales hépatiques

Diagnostic différentiel bénin - malin

Ponctions biopsies guidées



- Privilégier l'histologie (tumeurs primitives) (aiguilles 18G)
- L'échographie permet de guider l'essentiel des biopsies des lésions ≥ 1 cm de diamètre



D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Ponctions de Masses Hépatiques

Quelques conseils

- *Interposer du foie sain entre une lésion et la surface hépatique*
  - *Limite le risque hémoragique (tumeurs hypervasculaires)*
  - *Limite le risque de dissémination*
- *Examen visuel de la carotte (prélèvement bicolore)*

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Ponctions de Masses Hépatiques

Quel nodule?

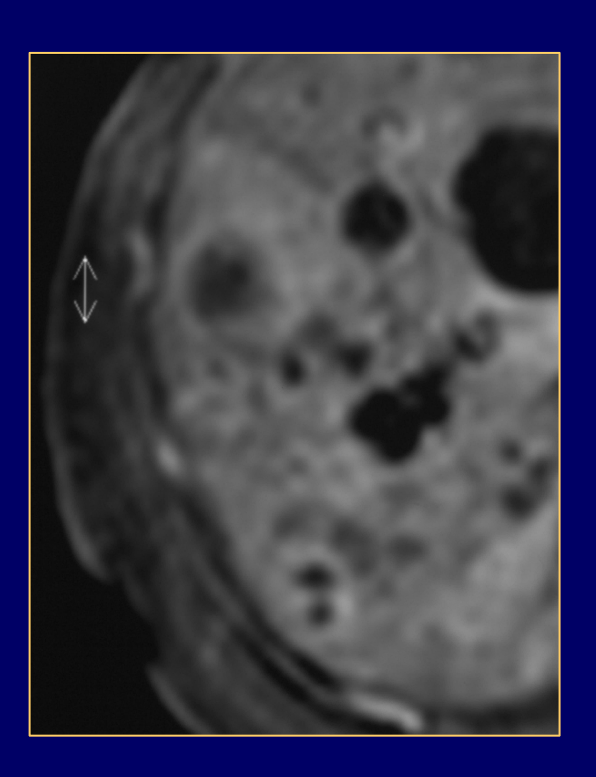
- *Ne pas ponctionner une image*
- *Ne pas ponctionner une lésion dont le traitement est en principe chirurgical*
- *Eviter de ponctionner une lésion si une transplantation est envisagée*

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

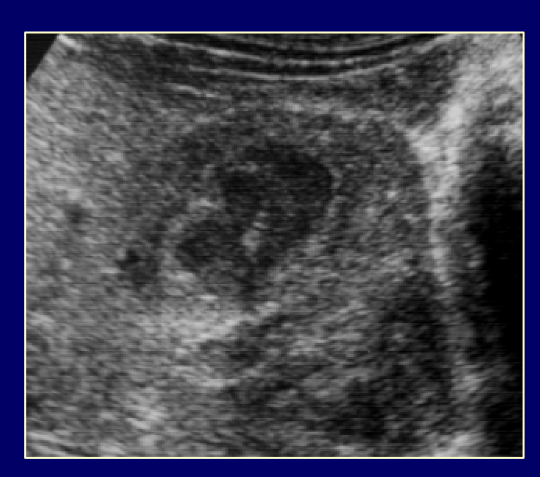
Lésions focales hépatiques

Pièges de Diagnostic différentiel bénin - malin

Abcès



- Les abcès peuvent mimer une métastase dans toutes les techniques
- Importance du contexte clinique
- Rôle de la ponction dirigée

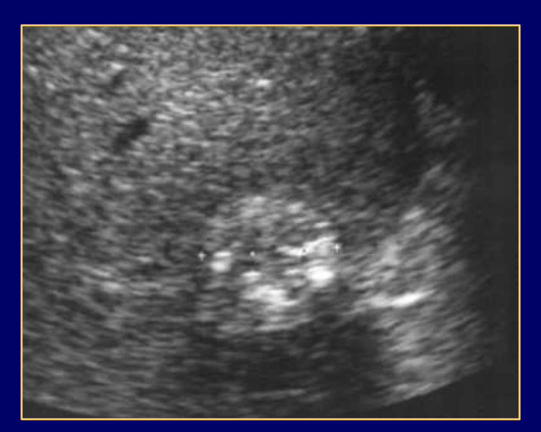


D. Van Gansbeke – DES Radiologie

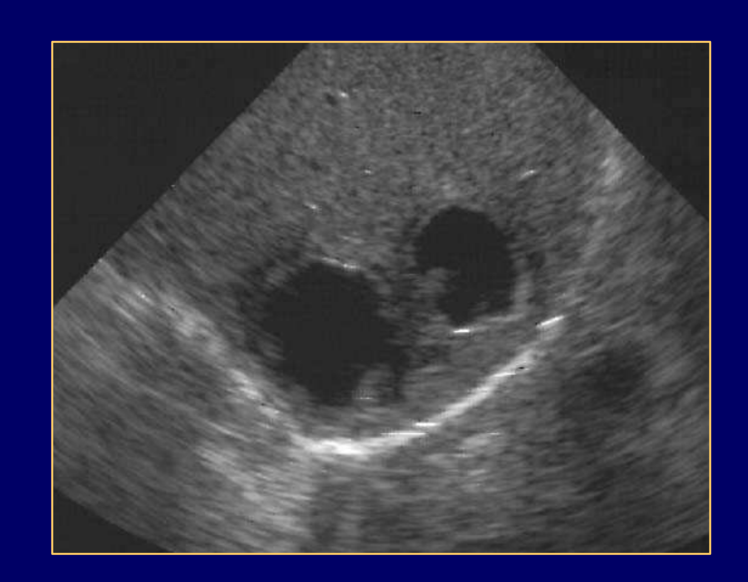
Lésions focales hépatiques

Pièges de Diagnostic différentiel bénin - malin

Abcès Amibien – Kyste Hydatique Pseudo-tumoral



Kyste hydatique pseudotumoral

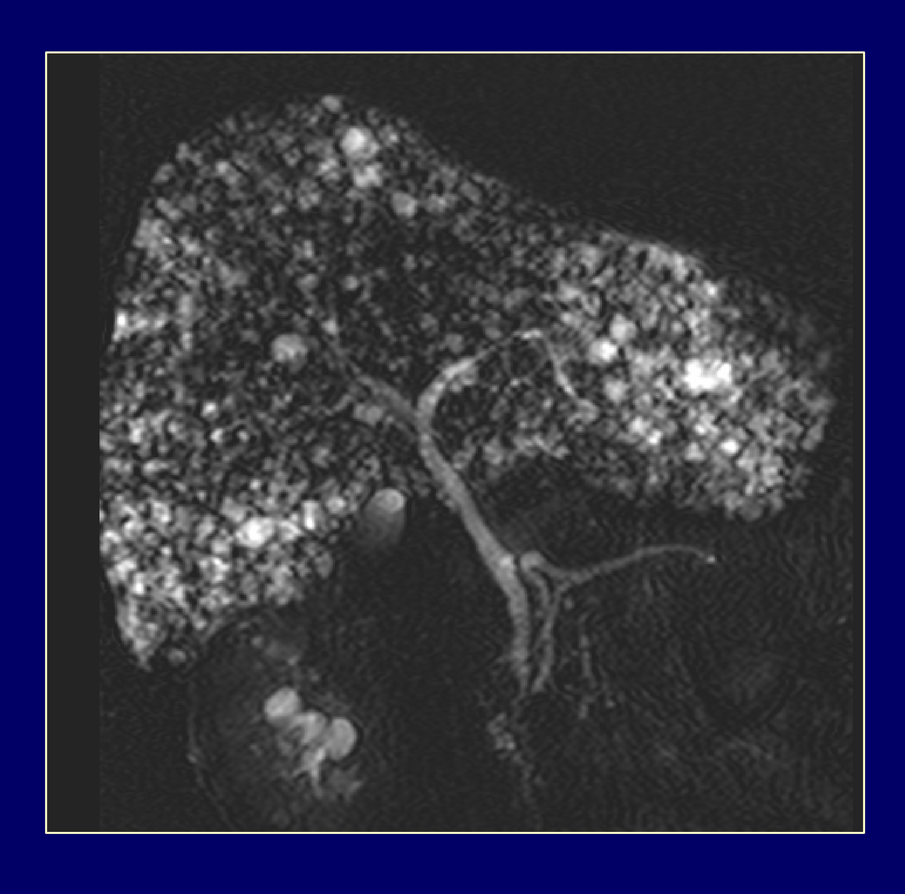


Abcès amibien

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Pièges de Diagnostic différentiel bénin - malin



Complexes de von Meyemburg (Hamartomes biliaires)

- Peuvent mimer une métastase en CT scanner en particulier si la collimation est trop épaisse
- Diagnostic aisé en IRM

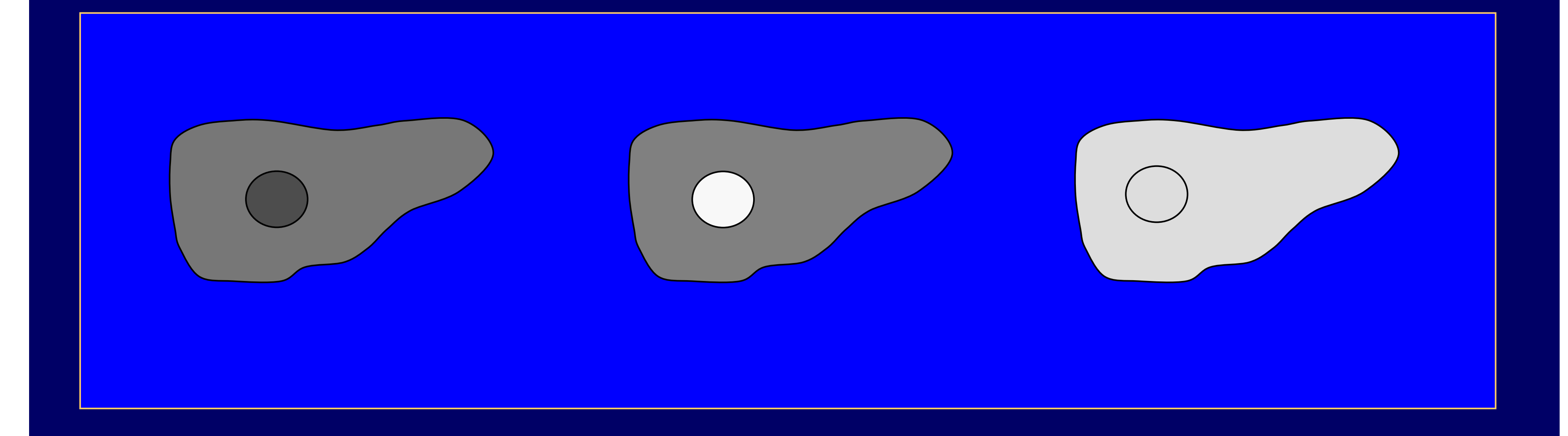
D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Lésions focales hépatiques

Éléments de méthodologie et de sémiologie (CTMB et MR Dynamique)

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs hépatiques hyper vascularisées



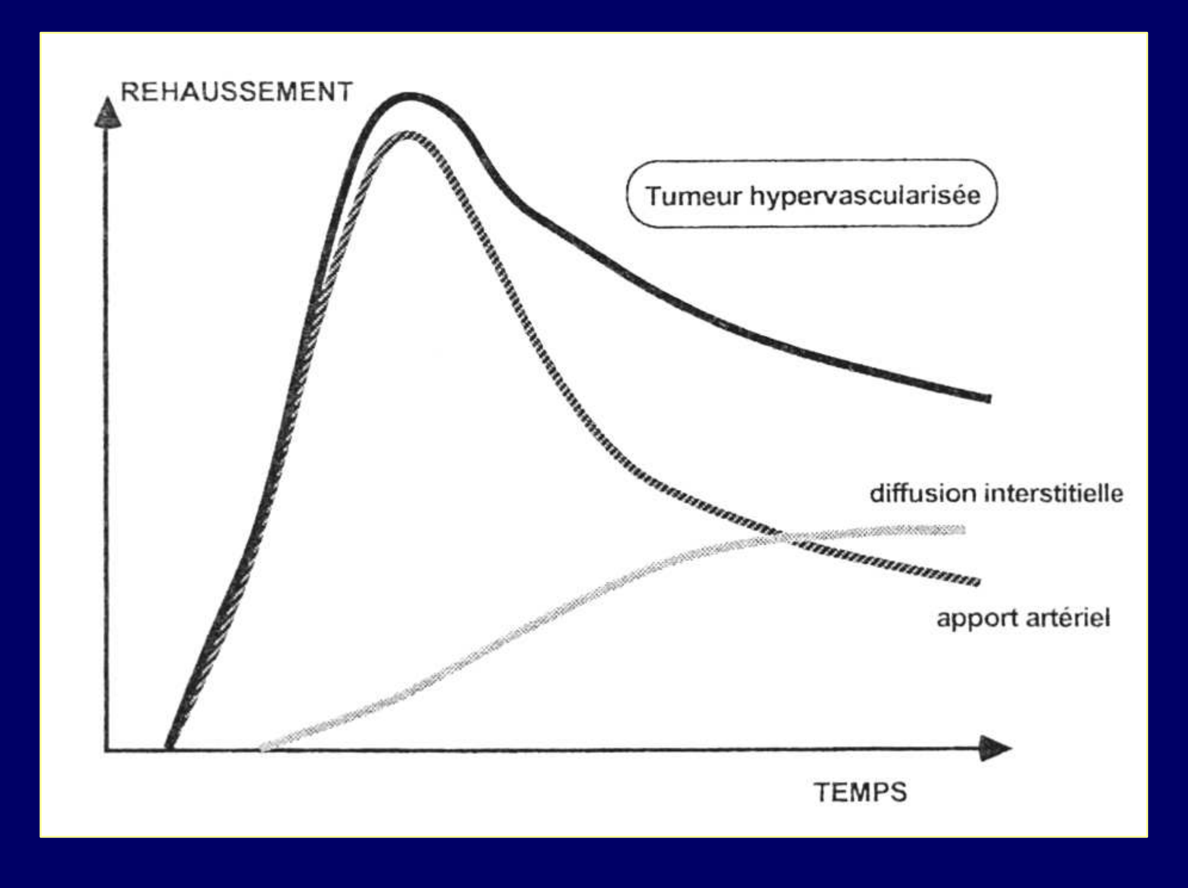
spontanée

Phase artérielle

Phase veineuse portale

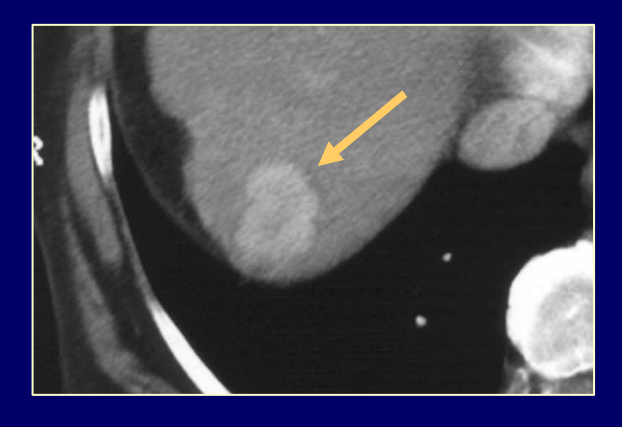
D. Van Gansbeke – DES Radiologie

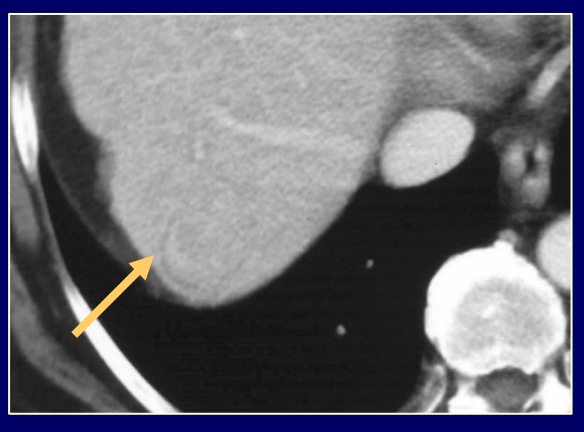
Tumeurs hépatiques hyper vascularisées



D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs primitives ou secondaires hypervascularisées





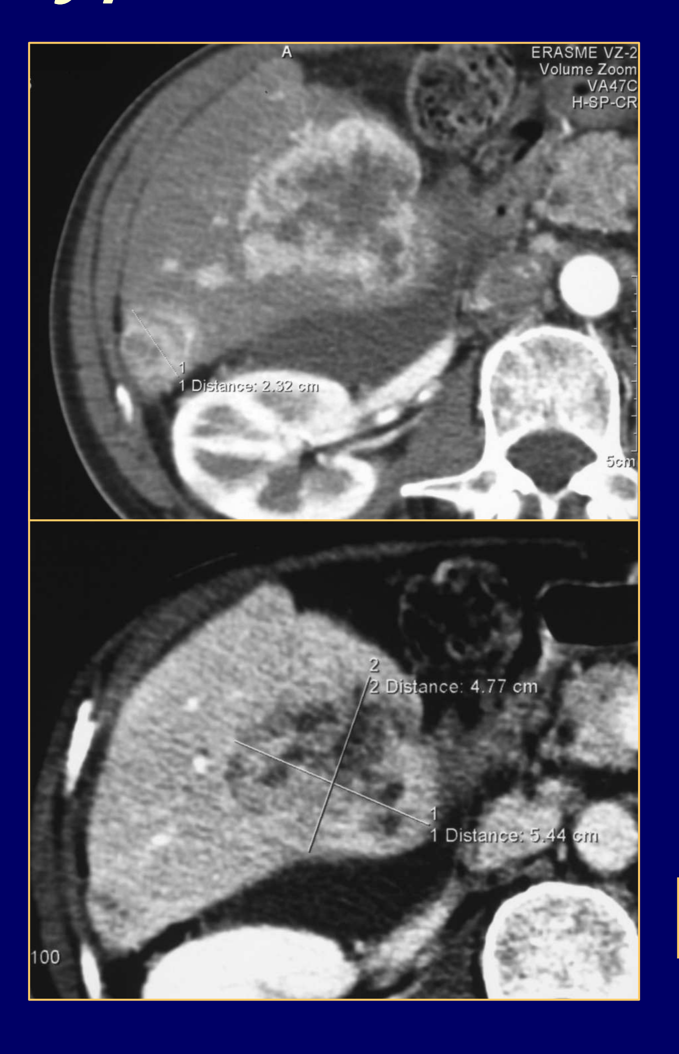
hépatocarcinome

Effet de la fenêtre temporale d'acquisition

- Lésion hyperdense en phase artérielle
- Lésion isodense (et non détectable) en phase parenchymateuse

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs primitives ou secondaires hypervascularisées



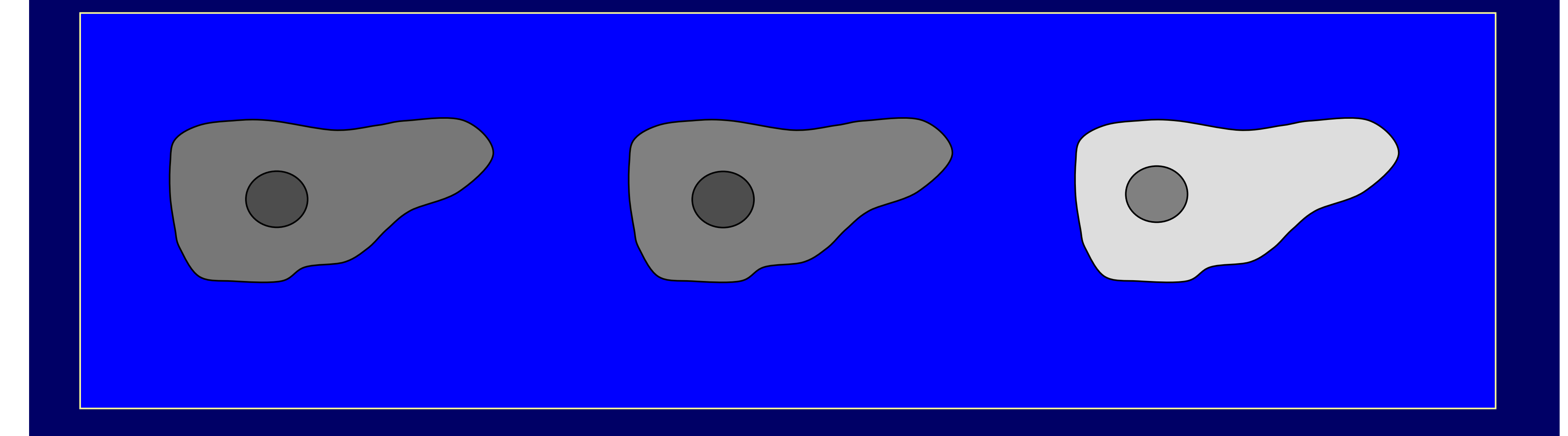
Effet de la fenêtre temporale d'acquisition

- Lésion hyperdense en phase artérielle
- Lésion non caractérisable et non mesurable en phase parenchymateuse

hépatocarcinome

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs hépatiques hypovascularisées



spontanée

Phase artérielle

Phase veineuse portale

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs hépatiques hypovascularisées

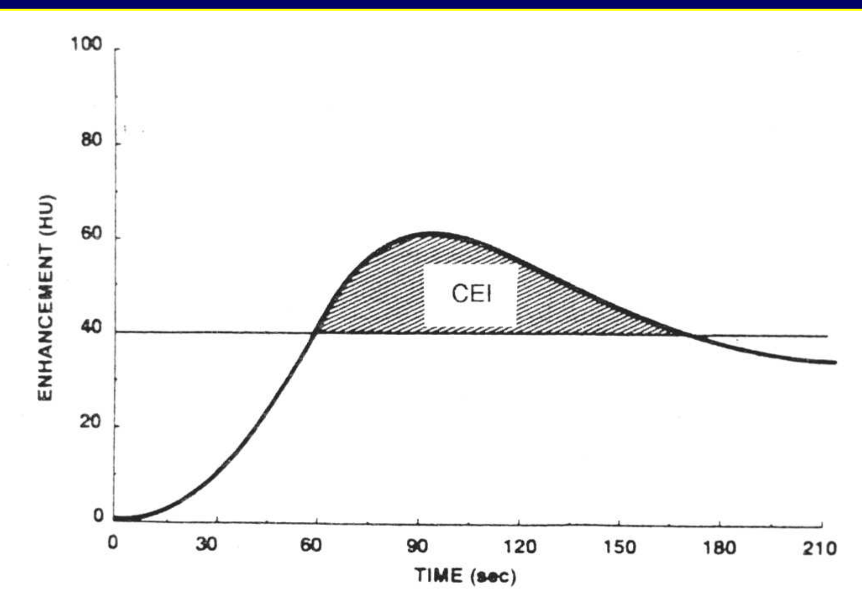


FIG. 3. Example of contrast enhancement index (CEI) or a means of evaluating the value of theoretically different methods of contrast enhancement. The greater the CEI, the better the protocol should be to detect hepatic metastases. From Heiken et al. *Radiology* 1993;87:327–331.

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

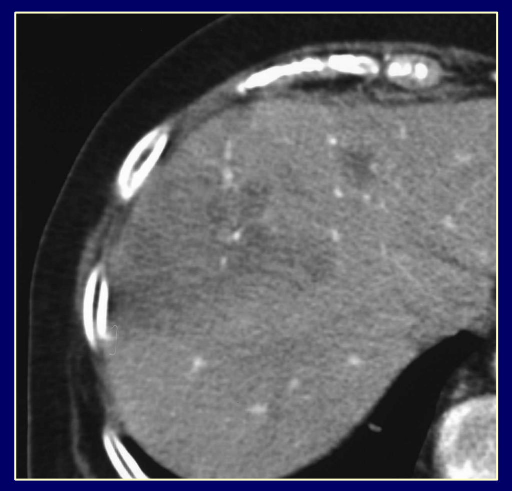
Vascularisation des métastases

- Métastases hypervasculaires
  - Tumeurs neuroendocrines et endocrines (thyroide et surrénale)
  - Cancer du rein
  - Cancer du sein (habituellement en périphérie)
  - Mélanome
  - Sarcome

- Métastases hypovasculaires
  - Adénocarcinome tube digestif
  - Cancer du sein
  - Cancer bronchique
  - lymphome

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Métastases hypovasculaires



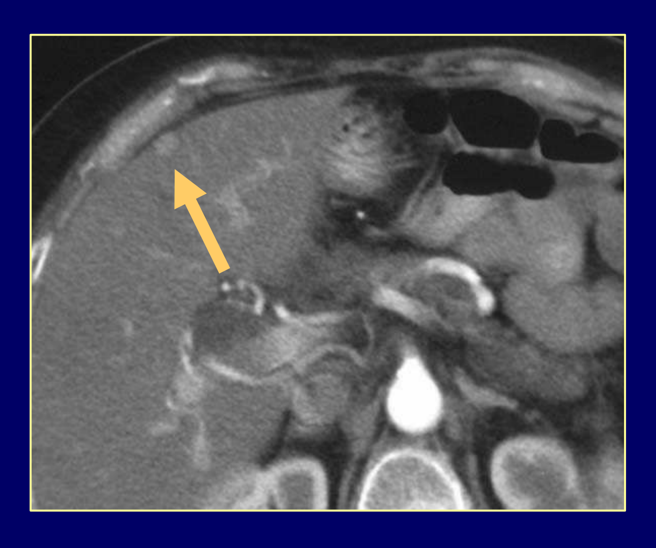
Métastase hypovasculaire
(cancer colorectal)

Effet de la fenêtre temporale d'acquisition

- Lésion isodense en phase artérielle, non mesurable
- Lésion caractérisable et non mesurable en phase parenchymateuse

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

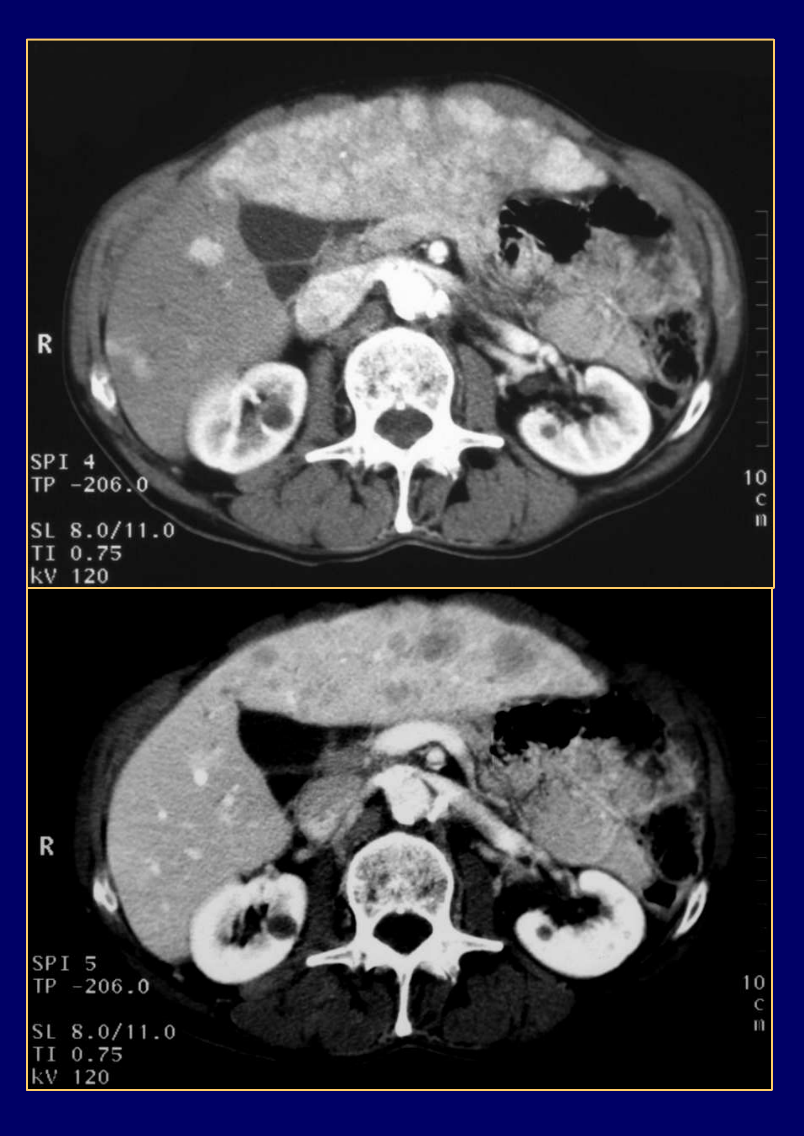
Métastases hypervascularisées



- Hypersignal intense en pondération T2
- Rehaussement tumoral précoce en phase artérielle
- Acquisition multiple sous administration de contraste (iode ou gadolinium) recommandée (phase artérielle et phase veineuse portale)

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

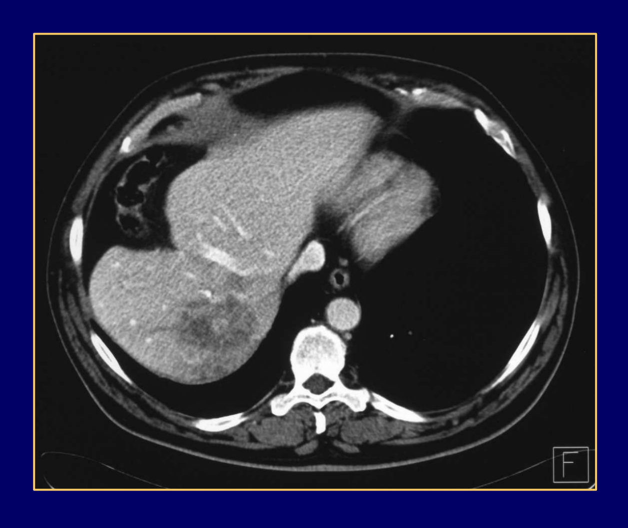
Hépatocarcinome

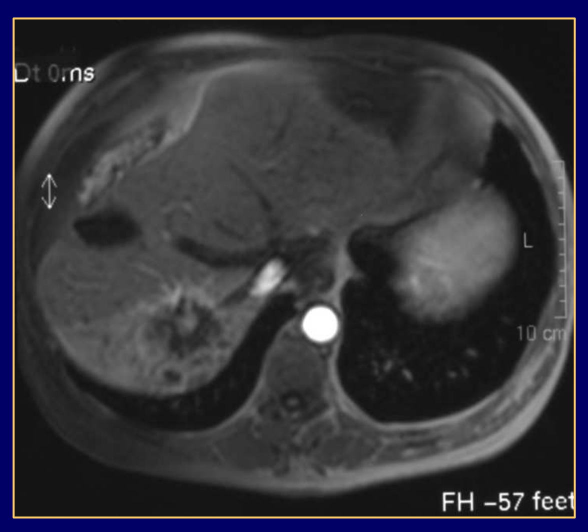


- Rehaussement tumoral précoce en phase artérielle (environ 60 % des cas)
- Acquisition multiple sous administration de contraste (iode ou gadolinium) recommandée (phase artérielle et phase veineuse portale)

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Hépatocarcinome « atypique »

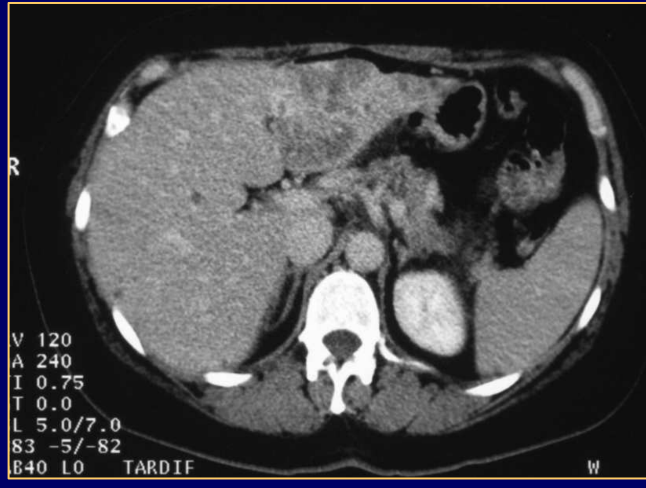




- CHC non hypervascularisé
  - Jusqu'à 40 % des lésions
- CHC hypersignal en T1
  - 12-50% des lésions
  - Présence de graisse
  - Hémorragie
- CHC iso/hypo signal T2
  - 25 % des lésions
  - tumeurs bien différenciées

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Cholangiocarcinome



- Absence de capsule
- Contenu fibreux important
- Absence ou faible rehaussement en phase artérielle
- Rehaussement progressif en phase veineuse et d'équilibre
- Intérêt des phases tardives
- Intérêt des séquences de cholangio-MR

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Hépatocarcinome Fibrolamellaire

- Fibrose centrale hyposignal T1 et T2
- Fibrose centrale parfois calcifiée
- Rehaussement précoce et hétérogène sauf la fibrose centrale
- Compression biliaire (42% des cas) et envahissement vasculaire fréquent (87% des cas)

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs malignes du foie

Imagerie CT hélicoïdal multibarette

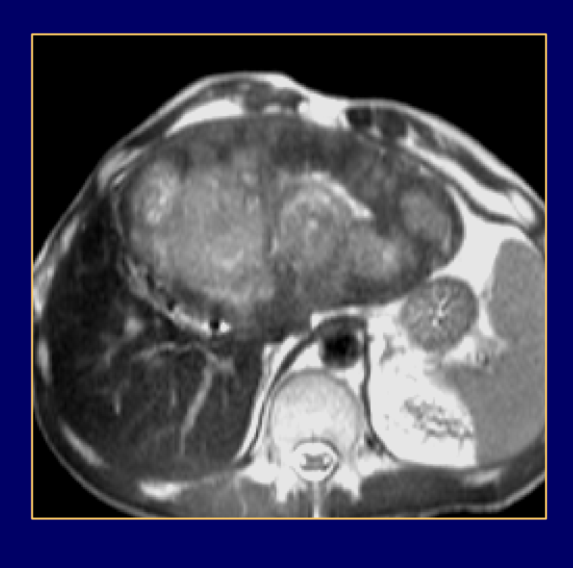
	CT -C	CT +C artériel	CT + C portal	CT+C tardif
métastase hypervascularisée	utile	indispensable	indispensable	inutile
métastase hypovascularisée	utile	facultatif	indispensable	inutile
hépatocarcinome	utile	indispensable	indispensable	inutile
cholangiocarcinome	utile	facultatif	indispensable	indispensable
tumeur d'origine indéterminée	utile	indispensable	indispensable	à la demande

- Débit d’injection élevé (≥ 3 cc / sec)
- Dose d’iode élevée (2cc/kg ; ≤ 150 ml)
- Bolus tracking

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Tumeurs malignes du foie

RMN dynamique



T2+ SPIO

T1+Gd+SPIO

- Multiplier les acquisitions
- Bolus tracking
- Utilité des agents de contraste combinés (SPIO + gadolinium)

D. Van Gansbeke – DES Radiologie

Imagerie des lésions kystiques du foie

S Precetti (1), Y Gandon (2) et V Vilgrain (1)

Abstract

Imaging of cystic liver diseases
J Radiol 2004;85:1061-72

The high frequency of benign and asymptomatic liver cysts must not underevaluate the potential diagnostic difficulties of liver cystic diseases. Complicated liver cyst or cystic mass of various origine, such as developmental, neoplastic or inflammatory, are important to be recognized by the radiologist. The diagnostic approach is depending on the number of lesions and their dissemination. The presence of a wall, the internal structure of the lesion, particularly the MR signal and the proximity of the biliary tree are the main diagnostic criteria. Some less frequent but characteristic unusual features need to be memorized.

Key words: Liver, cysts. Liver, benign tumors. Liver, parasites. Liver, congenital. Liver, abscess.

Résumé

La grande fréquence des kystes biliaires, totalement bénins et habituellement asymptomatiques, ne doit pas faire sous-estimer les difficultés diagnostiques potentielles des lésions kystiques hépatiques. Il faut être capable de reconnaître un kyste hépatique remanié, mais aussi savoir évoquer et discuter une masse liquidienne d'une autre origine, congénitale, tumorale, inflammatoire… La démarche diagnostique est différente, suivant que l'on se trouve devant une lésion unique ou des lésions peu nombreuses, ou devant des lésions disséminées. L'analyse des limites, l'aspect du contenu, en particulier en IRM et la proximité avec l'arbre biliaire sont des critères importants pour orienter le diagnostic. Certains aspects peu fréquents, mais caractéristiques, méritent d'être mémorisés.

Mots-clés : Foie, kyste. Foie, tumeur bénigne. Foie, parasitose. Foie, anomalie congénitale. Foie, infection.

L'approche diagnostique des lésions kystiques du foie se fonde sur le nombre de lésions et leur distribution spatiale, en particulier leur proximité avec l'arbre biliaire.

Lésion kystique unique ou lésions peu nombreuses (1)

1. Tumeurs kystiques

1.1. Kystes biliaires

Les kystes biliaires simples sont les formations hépatiques les plus fréquentes. La prévalence en échographie est de 2,5 %. Elle augmente avec l'âge : pratiquement nulle avant 10 ans, elle présente un pic entre 50 et 60 ans, avec une nette prédominance chez la femme (*sex-ratio* 1,5- 4/1) (2). Les kystes biliaires sont des formations liquidiennes de type séreux, séparées du parenchyme hépatique par un épithélium analogue à celui des canaux biliaires, mais qui ne communiquent pas avec les voies biliaires. L'appellation kyste biliaire est donc moins appropriée que celle de kyste simple ou kyste hépatique utilisée par les Anglo-Saxons. Le liquide kystique est clair, avec un taux d'ACE faible et un taux de CA 19.9 élevé. Dans 70 % des cas, le kyste hépatique est unique. La présence de plusieurs kystes dans le foie et le rein ne doit pas faire évoquer nécessairement le diagnostic de polykystose hépato-rénale. Ces lésions sont habituellement asymptomatiques et découvertes fortuitement sur un examen d'imagerie.

Dans la quasi-totalité des cas, le diagnostic de kyste biliaire repose sur l'échographie *(fig. 1)* en recherchant quatre critères :

– la lésion est anéchogène, traduisant l'absence de structure interne ;
– ses bords sont nets, sans paroi individualisable ;
– la lésion est sphérique ou ovale ;
– la lésion s'accompagne d'un renforcement postérieur des échos.

Des signes négatifs sont également importants pour le diagnostic : l'absence de cloison ou de végétation endokystique et l'absence de calcification, même si on observe, dans des cas exceptionnels, des calcifications pariétales localisées. Lorsque la sémiologie est typique, l'échographie est le seul examen nécessaire et suffisant pour porter le diagnostic.

En tomodensitométrie (TDM), les kystes sont des lésions bien limitées, arrondies, hypodenses avant et après injection intraveineuse de produit de contraste. Leur densité est liquidienne (0-20 Unités Hounsfield) et elle ne se modifie pas après injection *(fig. 2a)*. L'analyse de la densité peut cependant être difficile en cas de lésions de quelques millimètres, car la mesure est perturbée par l'effet de volume partiel. Dans un contexte oncologique, en cas de doute, on se fondera sur la comparaison à un examen antérieur ou la confrontation entre différentes techniques (échographie, voire IRM). Une stéatose sous-jacente peut modifier la séméiologie relative et une lésion kystique peut être masquée, voire devenir hyperdense par rapport au foie sur les coupes sans injection. La mesure des densités rétablit le diagnostic.

En IRM, le kyste biliaire apparaît comme une lésion arrondie, homogène, parfaitement hypo-intense sur les séquences pondérées en T1, fortement hyperintense sur les séquences pondérées en T2 à temps d'écho long (>80 ms), permettant de le dissocier d'une tumeur solide. Cependant, pour faire la distinction entre les lésions liquidiennes (tumeurs kystiques, hémangiomes…), un temps d'écho plus court (40-60 ms) sera nécessaire, le contenu d'un kyste non remanié ayant alors un signal intermédiaire, similaire à celui du LCR, alors que les autres lésions kystiques seront plus intenses. Cet examen est indiqué seulement lorsqu'on suspecte une complication, notamment une hémorragie endokystique.

(1) Service de Radiologie, Hôpital Beaujon, Clichy ; (2) Département de radiologie et d'imagerie médicale, Hôpital Pontchaillou, 35033 Rennes Cedex.
Correspondance : Y Gandon
E-mail : yves.gandon@chu-rennes.fr

Fig. 1 : **Kyste biliaire en échographie.** La lésion est anéchogène, à paroi fine, avec renforcement postérieur.

Les kystes hépatiques sont très rarement symptomatiques : il s'agit essentiellement de douleurs abdominales, lorsque les kystes sont volumineux ou compliqués.

– L'hémorragie intrakystique (fréquence : 2 ou 5 %) se traduit par une douleur brutale de l'hypochondre droit et une augmentation de volume du kyste. Elle est parfois asymptomatique. Le diagnostic est suspecté par la mise en évidence d'un contenu hétérogène, mobile en échographie. Un niveau liquide-liquide est possible. Un aspect particulier peut être observé, en échographie et en IRM, lors de la lyse du caillot *(fig. 2)*, avec la présence de cloisons multiples et de végétations pouvant faire évoquer un cystadénome (3). Quel que soit l'aspect, la présence d'autres kystes biliaires, la mise en évidence d'un hypersignal en T1 *(fig. 3)* et l'absence de prise de contraste de la paroi ou des cloisons sont les arguments importants pour évoquer le diagnostic de kyste hémorragique (4, 5).

– L'infection bactérienne, exceptionnelle (1 % des cas), se manifeste par un tableau d'abcès hépatique. Le diagnostic repose sur la mise en évidence d'un germe dans le liquide endokystique prélevé lors d'une ponction échoguidée.

– La compression de structures avoisinantes *(fig. 4)* (fréquence : 3 à 9 %), digestive, vasculaire (cave inférieure ou portale) ou plus souvent biliaire, est habituellement liée à un volumineux kyste centro-hépatique, pouvant alors entraîner un ictère. Le diagnostic est affirmé par le rapport étroit entre le kyste et les voies biliaires, et éventuellement par la ponction du kyste qui entraîne une diminution de la cholestase et de la dilatation des voies biliaires intra-hépatiques. Une sclérose du kyste à l'alcool ou à la minocycline, après vérification de l'absence de fuite en particulier biliaire, peut être proposée pour limiter le risque de récidive.

– La fistulisation (dans les voies biliaires, le duodénum) et la rupture (intrapéritonéale) du kyste sont exceptionnelles et se révèlent de façon brutale.

1.2. Cystadénome et cystadénocarcinome du foie

Le cystadénome et le cystadénocarcinome du foie sont des tumeurs kystiques rares (100 à 1 000 fois plus rares que le kyste hépatique) et atteignent huit fois sur dix des femmes, dont l'âge est presque toujours supérieur à 40 ans. Des douleurs abdominales ou une masse abdominale sont souvent à l'origine de leur diagnostic. Les lésions sont entourées d'une capsule fibreuse et comportent fréquemment, mais inconstamment, des cloisons internes responsables d'un aspect multiloculaire *(fig. 5)*. Les nodules muraux sont plus rares et leur présence, au sein d'une tumeur multiloculaire, est plus en faveur d'une dégénérescence *(fig. 6)* ou d'un cystadénocarcinome. L'aspect du liquide kystique est très variable (hémorragique, bilieux, clair, mucineux ou mixte) et l'aspect non bilieux est corrélé avec la présence d'un stroma ovarien.

En échographie, le cystadénome ou le cystadénocarcinome est une lésion macrokystique bien limitée, à paroi épaisse, à contenu liquidien, avec un renforcement postérieur. On retrouve fréquemment des échos internes et des cloisons irrégulières. Le caractère multiloculaire peut manquer et simuler un kyste biliaire. En TDM, un cystadénome ou cystadénocarcinome est hypodense, fréquemment cloisonné, avec parfois des nodules muraux *(fig. 7)*. Sa paroi est habituellement épaisse, rehaussée après injection de produit de contraste ; des calcifications pariétales sont rarement observées (6). En IRM, la lésion est habituellement hypointense en T1 et fortement hyperintense en T2. L'architecture interne (cloison et nodule mural) est bien identifiée. Le signal en T1 est variable selon le liquide. Il peut être en hypersignal ou hétérogène, lorsque les lésions ont une composante hémorragique ou quand le liquide est riche en mucines.

1.3. Kyste à revêtement cilié

Le kyste à revêtement cilié est une lésion kystique bénigne rare qui dériverait d'un bourgeonnement précoce et anormal de l'intestin primitif antérieur, à développement intra-hépatique, et dont la particularité est l'existence d'un épithélium de revêtement pseudo-stratifié et cilié, constitué de cellules cylindriques ou cubiques, comparable à celui des bronches, mais différent de celui des canaux biliaires. C'est l'équivalent d'un kyste bronchogénique au niveau du foie.

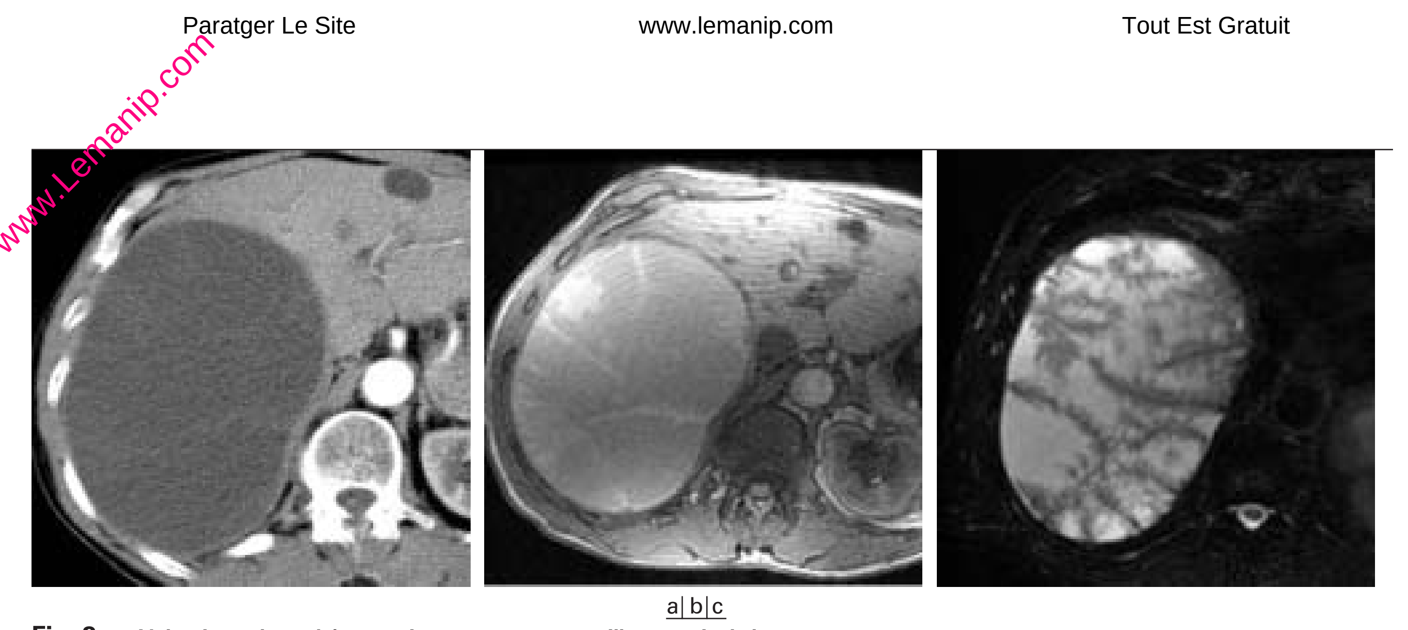
Une symptomatologie douloureuse est retrouvée dans 50 % des cas et une anomalie des tests biologiques hépatiques dans plus de 40 % des cas. L'âge moyen des sujets au moment du diagnostic est de 55 ans et il existe une prédominance masculine.

En échographie, le kyste à revêtement cilié est hypo-échogène, avec ou sans renforcement postérieur, uniloculaire, bien limité, de diamètre inférieur ou égal à 4 cm, de siège toujours sous-capsulaire, le plus souvent dans le segment IV (58 % des cas) *(fig. 8)*. Il est plus rarement anéchogène, avec un renforcement postérieur. En TDM, il est hypodense et ne se rehausse pas après injection de produit de contraste. En IRM, il est très hyperintense en T2 et de signal variable en T1, selon la composition kystique (7-9).

La possibilité de dégénérescence peut faire discuter une exérèse chirurgicale pour les lésions de grande taille (10).

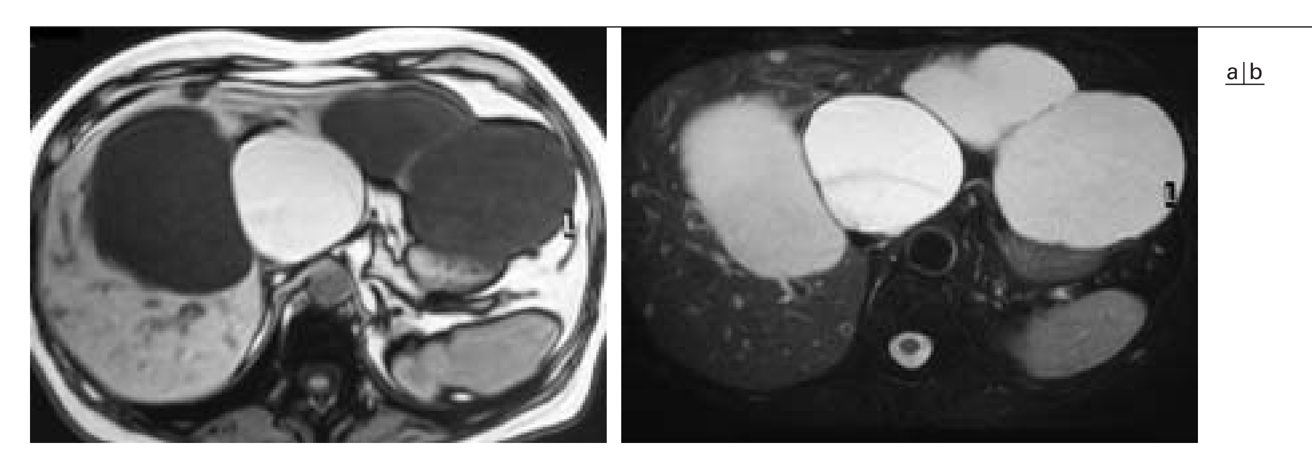
1.4. Autres tumeurs kystiques

Les plus fréquentes sont les métastases kystiques (11). Leur diagnostic est habituellement facile, en raison de la présence d'une paroi tumorale irrégulière souvent épaisse et du caractère multiple. Ces lésions peuvent être en rapport avec une nécrose kystique tumorale par défaut d'apport vasculaire au sein de lésions à croissance rapide. Ce sont par exemple des métastases de tumeur carcinoïde *(fig. 9)*, de cystadénocarcinome, plus rarement de sarcomes, de cancer du col de l'utérus ou de tumeurs épidermoïdes. Les métastases d'adénocarcinomes mucineux (ovaire et colon) peuvent aussi comporter une structure kystique. Une



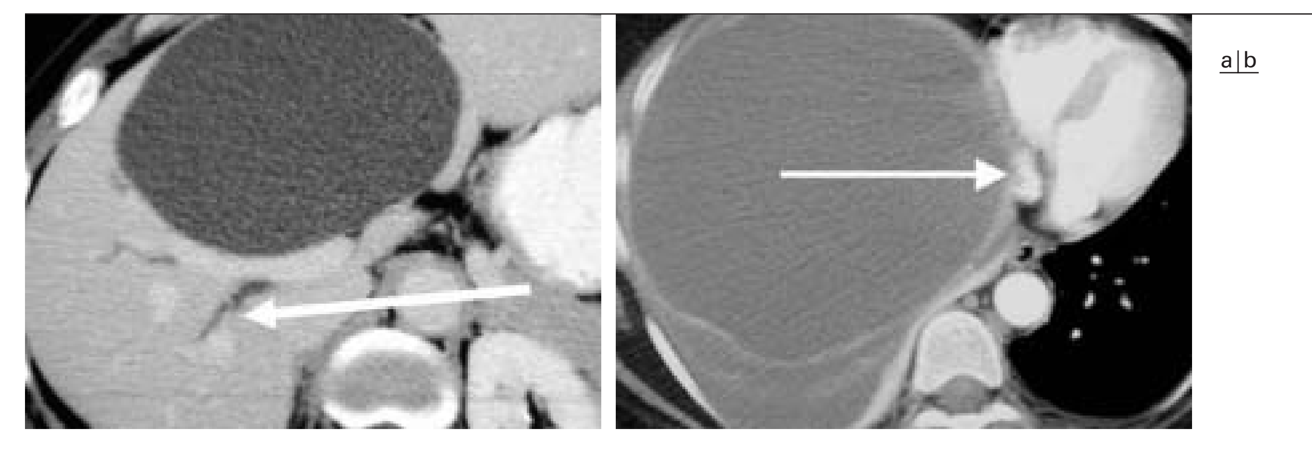
a|b|c

Fig. 2 : **Volumineux kyste hémorragique contenant un caillot en voie de lyse.**
a En TDM, les cloisons sont peu visibles. Il existe un kyste biliaire non remanié dans le lobe gauche.
b En IRM à pondération T1, il existe des zones hyperintenses.
c En IRM à pondération T2, on visualise parfaitement le cloisonnement frangé lié à la lyse du caillot.



a|b

Fig. 3 : **Kyste hémorragique en IRM.**
a En T1, le kyste hémorragique, le plus central, est hyperintense.
b En T2, il est plus intense que les kystes adjacents.



a|b

Fig. 4 : **Kystes compressifs.**
a Kyste biliaire avec dilatation des voies biliaires du foie droit (flèche).
b Kyste comprimant la veine cave inférieure et refoulant le cœur vers la gauche.

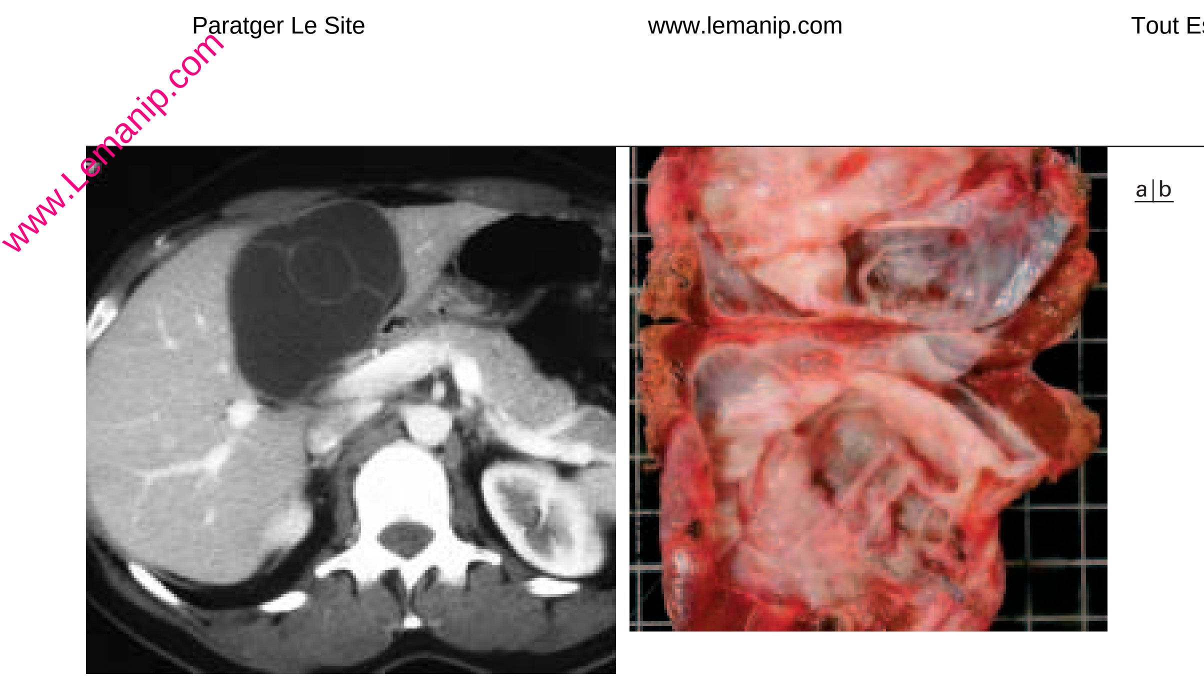


Fig. 5 : Cystadénome hépatique.
a En TDM, la lésion kystique est le siège de cloisons, sans nodule, et d'une paroi discrètement épaissie, se rehaussant après injection d'iode.
b L'histopathologie retrouve des végétations microscopiques, sans dysplasie.

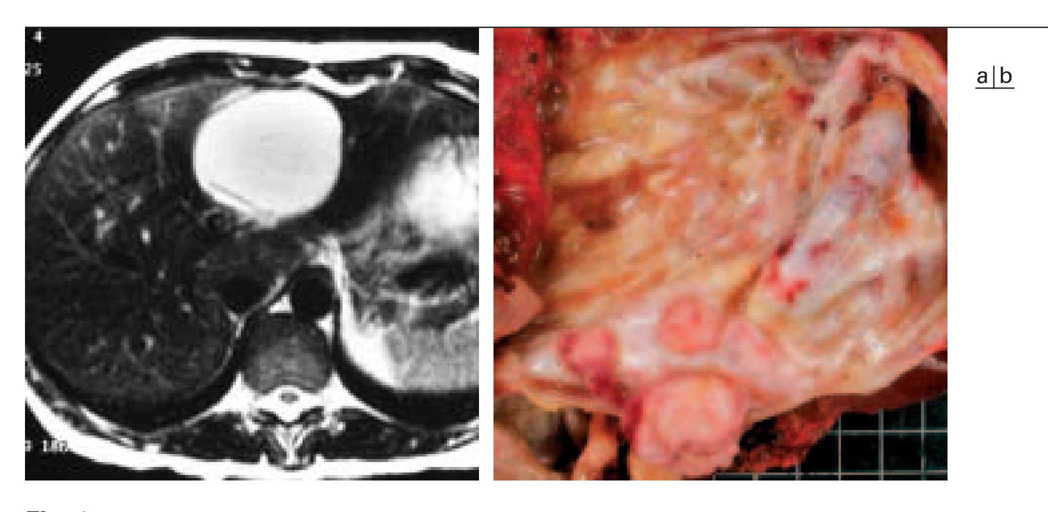


Fig. 6 : Cystadénome hépatique.
a En IRM à pondération T2, le nodule pariétal en faible hypersignal suggère la dégénérescence.
b L'histopathologie retrouve des végétations macroscopiques avec dysplasie.

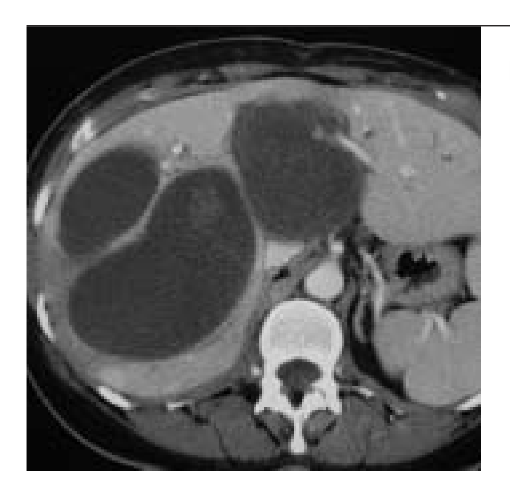


Fig. 7 : Cystadénocarcinome volumineux chez une femme de 67 ans, avec douleurs et anémie. En TDM, la paroi, qui présente quelques nodules, et les cloisons épaisses sont rehaussées après injection.

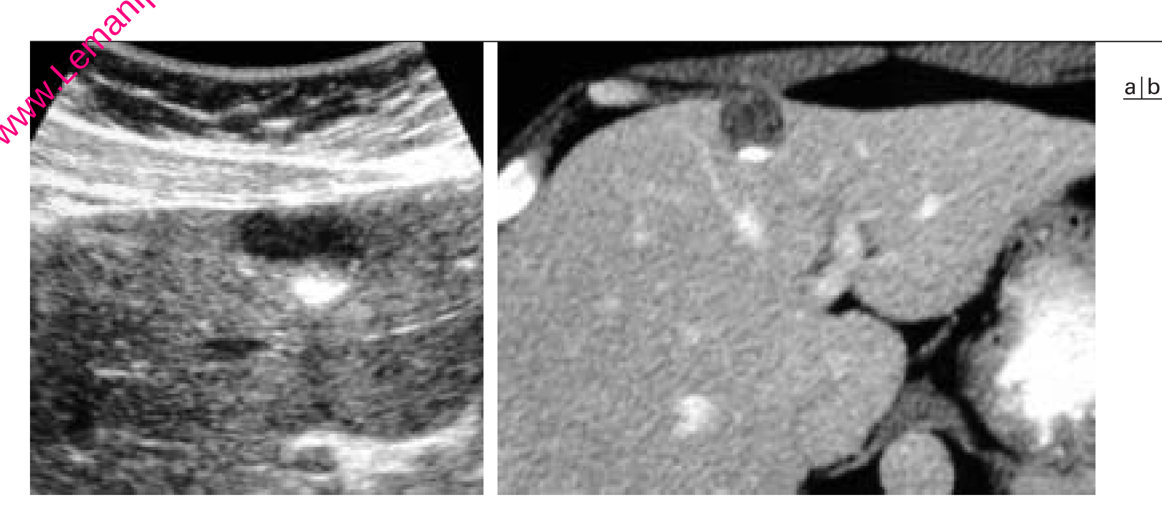


Fig. 8 : Kyste cilié du segment IV.
a En échographie, la lésion sous-capsulaire est hypo-échogène, évoquant sa nature liquidienne. Une sédimentation hyperéchogène mobile est visible.
b En TDM, la densité de la sédimentation oriente vers sa nature calcique.

Fig. 9 : Métastase kystique. Lésion liquidienne en échographie. En TDM, on retrouve bien la lésion hypodense hétérogène, mais aussi un aspect de prise de contraste en mosaïque et un reflux des cavités droites dans les veines hépatiques, évoquant un foie congestif par cœur carcinoïde sur métastase de tumeur carcinoïde. Les coupes abdominales basses retrouvaient en parallèle une tumeur de la dernière anse grêle.

ponction du liquide peut être négative. On peut proposer une biopsie de la paroi de la lésion kystique.
Enfin, plusieurs tumeurs primitives hépatiques peuvent être kystiques : carcinome hépatocellulaire, cholangiocarcinome, hémangiome (12).

2. Lésions kystiques non-tumorales

2.1 Kyste hydatique

C'est la lésion kystique la plus fréquente, après le kyste hépatique, mais avec de grandes variabilités géographiques de sa prévalence. Elle est due au développement, dans le foie, de la larve d'Echinococcus Granulosus dont le cycle est bien connu : l'hôte définitif est le chien, alors que l'hôte intermédiaire, qui est habituellement le mouton ou un bovidé, peut être occasionnellement l'homme. La maladie est donc fréquente dans les régions d'élevage du mouton, en particulier le bassin méditerranéen. La paroi du kyste hydatique est formée de deux membranes, l'une interne ou proligère, d'où naissent les vésicules-filles et l'autre externe ou hyaline, très résistante, permettant une pression très élevée au sein du kyste. Le kyste est entouré par une coque fibreuse, réactionnelle, qui limite son extension (péri-kyste). Le kyste peut siéger dans n'importe quelle partie du foie ; il est multiple dans un tiers des cas dans les zones d'endémie. La maladie est longtemps latente et le kyste hydatique souvent découvert fortuitement lors d'une échographie. Les symptômes, lorsqu'ils existent, sont vagues. Plus rarement, le kyste est diagnostiqué en raison de ses complications biliaires (compression ou fistulisation).
La sérologie est réalisée systématiquement lorsque l'on évoque le diagnostic, mais il faut savoir qu'elle est imparfaite avec, en cas d'atteinte hépatique, environ 10 % de faux négatifs et autant de faux positifs.
En imagerie, l'aspect du kyste est fonction de sa maturation. Cinq stades échographiques ont été décrits par Gharbi *et al.* (13).

2.1.1 Type I *(fig. 10)*

Kyste anéchogène univésiculaire sous tension, contenant parfois un discret sédiment ou un niveau liquide-liquide. La paroi est presque toujours plus épaisse qu'un kyste simple. Elle peut comporter des fines calcifications, détectées plus précocement en TDM. Il n'y a pas de rehaussement du kyste après injection, le rehaussement du périkyste est rare. Ses deux couches peuvent parfois être mises en évidence en échographie avec une sonde à haute fréquence (14). Le périkyste est dépisté en IRM sous la forme d'une zone hypointense dans toutes les séquences, y compris en pondération T2.

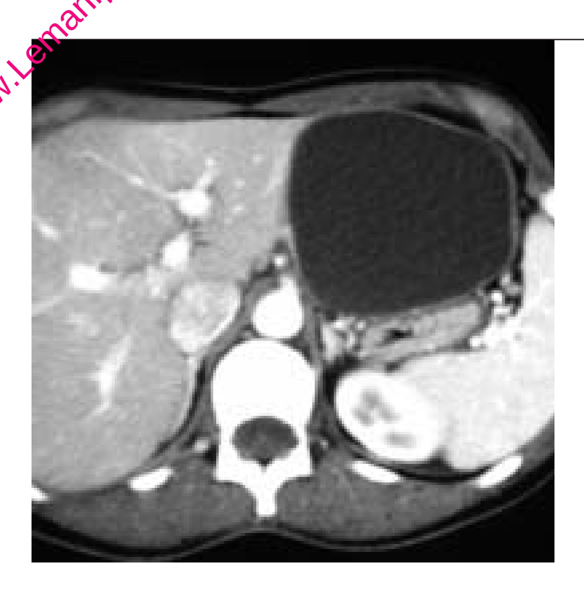


Fig. 10 : Kyste hydatique de type I. Lésion kystique unique, homogène, bien limitée. La paroi peu épaissie peut rendre sa distinction difficile avec un kyste biliaire.

2.1.2. Type II *(fig. 11)*

Kyste en souffrance, comportant une baisse de la pression intrakystique. La membrane proligère se décolle de la cuticule et donne un aspect caractéristique de membrane flottante. Lorsque la membrane est totalement détachée, elle est visible à la partie déclive et correspond au signe décrit du nénuphar.

2.1.3. Type III

Kyste avec de multiples vésicules-filles, véritable dissémination intrakystique en réponse à une souffrance profonde du kyste principal.

2.1.4. Type IV

Masse hétérogène avec une large matrice centrale responsable de formes pseudo-tumorales (15). Ceci est dû à la prolifération active de la membrane germinative : les débris et les morceaux de membrane détachés se retrouvent au centre de la lésion et occupent la cavité kystique. La présence de zones liquidiennes résiduelles plutôt en périphérie de la masse, l'existence d'un aspect feuilleté d'une partie du contenu, l'absence de prise de contraste, la présence d'un périkyste hypointense en T2, ainsi que le contexte clinique et biologique peuvent aider à porter le diagnostic.

2.1.5. Type V *(fig. 12)*

Forme totalement calcifiée en périphérie, ou même globalement, correspondant à un kyste non fertile.

Des complications peuvent survenir (16) : compression biliaire, fissuration, voire rupture et dissémination dans les voies biliaires, surinfection, essaimage péritonéal ou pulmonaire… La présence d'un niveau liquide-liquide dans un kyste de type II (reflux de bile), une dilatation des voies biliaires, la présence de matériel hydatique dans les canaux biliaires, ou encore un affaissement d'un kyste doit évoquer une communication bilio-kystique. En IRM, l'hypersignal T1 du kyste est alors un très bon signe de communication biliaire. La cholangio-IRM est probablement un examen de choix pour mettre en évidence ces anomalies. Une communication, ou une surinfection de la cavité kystique, peut être évoquée devant un hypersignal par rapport au liquide céphalorachidien sur le premier écho des séquences pondérées T2 (17).

2.2. Abcès

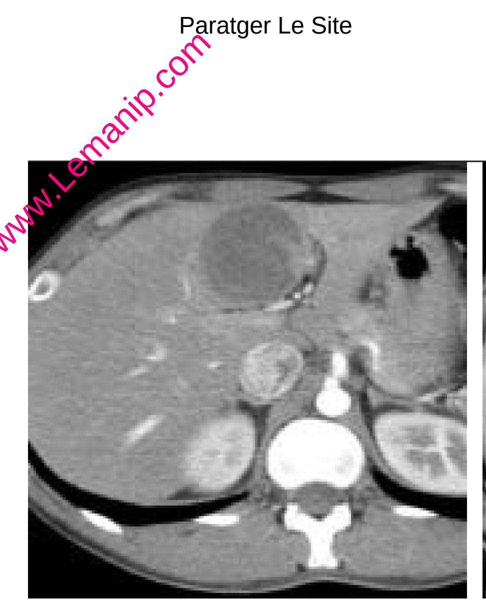
Ils peuvent être divisés en pyogéniques, amibiens et fungiques. Les abcès à pyogènes proviennent le plus souvent d'une contamination à partir du système porte ou des voies biliaires. Une diverticulite du côlon ou un abcès appendiculaire, une chirurgie hépatique, un traumatisme ou un geste percutané sont les causes classiquement retrouvées. Les abcès à pyogènes sont le plus souvent uniques et leur diagnostic pose peu de problèmes : syndrome fébrile, hyperleucocytose, douleur marquée de l'hypochondre droit. L'aspect en imagerie est variable en fonction du développement de l'abcès. À la phase précoce, l'abcès est volontiers multiloculaire et plutôt échogène, puis, par liquéfaction, il va devenir hypo, voire anéchogène. Le contour est le plus souvent irrégulier et il existe un renforcement postérieur. De l'air peut être mis en évidence à l'intérieur de la cavité abcédée, signe très spécifique, en l'absence de communication digestive ou de chirurgie récente. En TDM, l'aspect est variable : hypodense et homogène ou hétérogène multicloisonné. La collection liquidienne est souvent entourée d'une paroi épaisse hypervascularisée, entourée d'une zone hypodense. La présence de plusieurs localisations liquidiennes en cours de coalescence est un aspect très évocateur. Il peut exister un rehaussement un peu plus marqué du parenchyme adjacent *(fig. 13)* (18). Des troubles de perfusion, sans amputation des vaisseaux portes peuvent s'observer. L'existence d'air est un bon argument en faveur de l'origine pyogène *(fig. 14)*. Une ponction sera réalisée s'il est nécessaire d'obtenir un germe. Elle sera évacuatrice si la lésion est de petite taille, mais un drainage percutané sera souvent réalisé, à son décours immédiat, pour une lésion de 5 cm ou plus. Il faut parfois savoir explorer le pelvis et l'abdomen, à la recherche d'une diverticulite sigmoïdienne ou d'une appendicite causale.

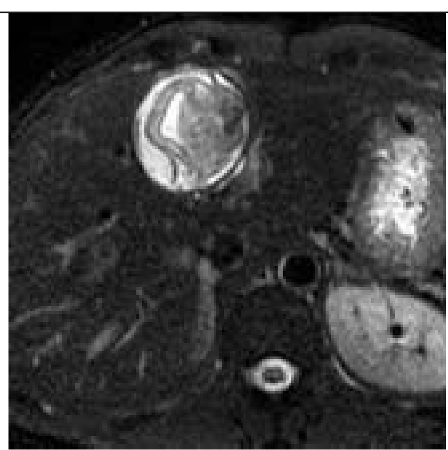
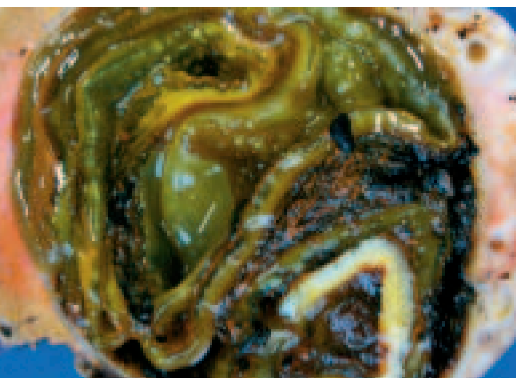
L'abcès amibien représente la deuxième cause des abcès hépatiques. Il se compose presque exclusivement d'une nécrose de liquéfaction et l'aspect classique du liquide est de couleur chocolat. Cliniquement, le tableau est différent d'un abcès à pyogènes, avec des douleurs abdominales plus anciennes, l'association à une diarrhée et l'absence de syndrome infectieux très marqué. Le diagnostic de certitude est assuré par la sérologie qui évite la ponction. En échographie, la lésion est bien limitée, hypo-échogène homogène, avec un renforcement postérieur. En TDM *(fig. 15)*, la masse est bien limitée, à contenu hypodense, avec paroi épaisse et œdème périlésionnel. Le diagnostic de certitude repose sur l'anamnèse et la sérologie. Le traitement médical est isolément efficace mais il peut être facilité par un drainage percutané en cas d'abcès de grande taille.

2.3. Autres lésions kystiques

Le diagnostic des épanchements (biliomes, hématomes, pseudokystes) (19) enkystés dans des scissures, dans des fissures post-traumatiques, dans des plans de résection, ou en sous capsulaire, est habituellement facile, en s'appuyant sur le contexte et l'aspect en imagerie (20). Les hématomes spontanés s'accompagnent en règle d'un tableau douloureux aigu (21, 22).

Mais, attention, une lésion kystique en échographie peut être une ectasie vasculaire (anévrysme ou ectasie veineuse sur shunt) et l'analyse en doppler couleur doit être effectuée au moindre doute et systématiquement avant ponction.



a|b|c
d|

Fig. 11 : **Kyste hydatique de type II.**
a En TDM, masse hypodense ne se rehaussant pas, évoquant la présence d'un kyste remanié.
b En IRM, l'aspect en T1 après injection de gadolinium est similaire.
c En forte pondération T2, le décollement de la membrane proligère est bien visible au sein du liquide hyperintense.
d La pièce opératoire confirme la présence de ces membranes décollées.

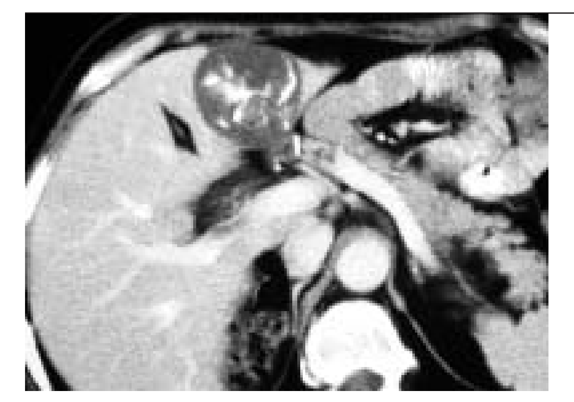


Fig. 12 : **Kyste hydatique de type V.** Calcification du kyste.

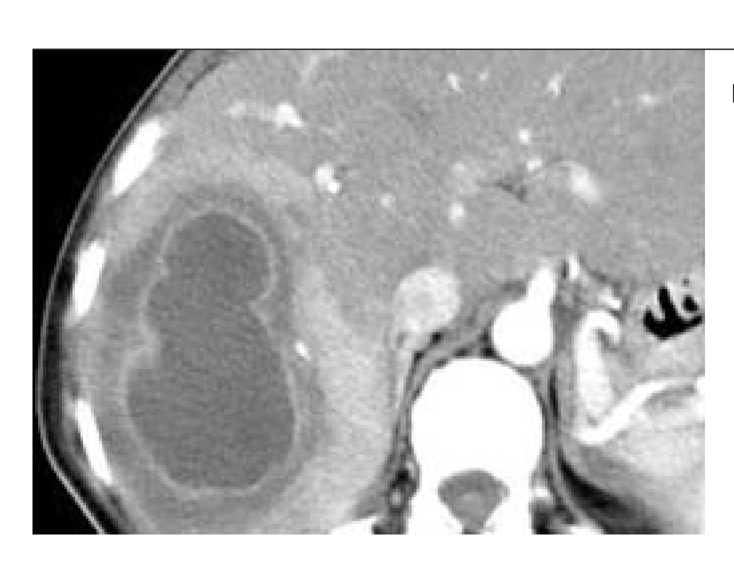
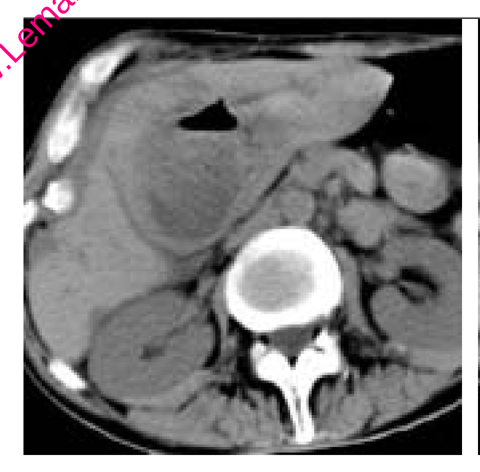
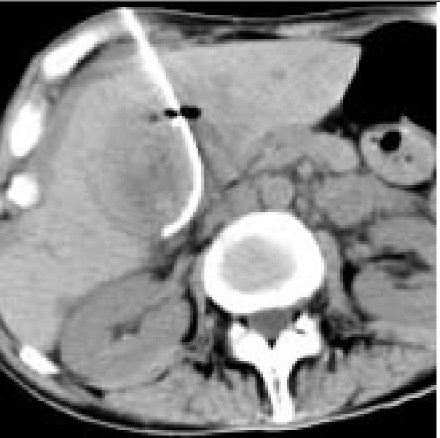


Fig. 13 : **Abcès hépatique à pyogène.** La lésion comporte une collection liquidienne entourée d'une fine coque prenant le contraste, elle-même entourée d'une zone hypodense œdémateuse. Le parenchyme avoisinant est hypervascularisé à cette phase artérielle, en compensation d'une réduction du flux portal : thrombose des petites branches portales dans le territoire de l'abcès.

a|b

Fig. 14 : Abcès hépatique à pyogène.
a La présence d'air est un signe orientant vers un abcès ou une communication avec le tube digestif.
b Après repérage et anesthésie, une ponction avec prélèvement bactériologique, puis un drainage percutané sont réalisés.

Fig. 15 : Abcès amibiens multiples du foie. L'aspect de collections, entourées d'une coque et d'un œdème périphérique, évoque le diagnostic d'abcès, confirmé par la biologie.

Lésions kystiques très nombreuses en plein parenchyme

1. La polykystose hépato-rénale (PKR)

Autosomique et dominante (mutation des gênes PKD1 ou PKD2), c'est une des maladies héréditaires monogéniques les plus fréquentes (1-2/1 000). Le diagnostic de polykystose hépato-rénale est en général facile, du fait de l'atteinte des deux organes et du contexte familial. Habituellement, la prédominance est rénale et domine le tableau clinique *(fig. 16)*. Parfois, l'atteinte hépatique est aussi marquée, voire plus importante *(fig. 17)*. Le nombre et la taille des kystes hépatiques sont plus importants chez la femme, chez les patients ayant de larges kystes rénaux, avec une insuffisance rénale marquée et augmentent avec l'âge. Ils peuvent devenir énormes chez les patients longtemps hémodialysés ou transplantés rénaux. Malgré le nombre et la taille des kystes, le volume parenchymateux hépatique est conservé, expliquant une fonction hépatique normale chez la majorité des patients. Les kystes peuvent se compliquer d'hémorragie intrakystique, d'infection, ou de rupture post-traumatique : ce sont les complications les plus fréquentes. Les autres complications — syndrome de Budd-Chiari, obstruction biliaire, hypertension portale, insuffisance hépatique, ascite réfractaire, dénutrition par compression de l'estomac, compression atriale, cystadénocarcinome, cholangiocarcinome — sont plus rares. La ponction et l'aspiration des kystes, avec sclérose associée, peuvent être considérées chez des patients symptomatiques, avec un ou quelques kystes dominants. Les traitements chirurgicaux (fenestration de kystes, résection hépatique, transplantation hépatique) ont des indications spécifiques ; leur but est de limiter ou supprimer la compression hépatique. L'indication de la transplantation hépatique ou double hépato-rénale (en cas d'insuffisance rénale) est limitée (chirurgie difficile, mortalité opératoire pouvant atteindre 12 %).

En imagerie, les kystes hépatiques de la maladie polykystique de l'adulte peuvent être classés en deux catégories (23, 24). Il existe constamment des kystes intraparenchymateux, qui ont les mêmes caractéristiques que les kystes simples du foie, de taille variable, souvent supracentimétriques, pouvant devenir volumineux, mais il existe aussi fréquemment des kystes péribiliaires de plus petite taille. Parfois, la coalescence de gros kystes peut mimer des kystes multiloculés. Leur calcification est rare. Le problème essentiel de l'atteinte hépatique est de la relier aux symptômes : douleurs, troubles digestifs, parfois troubles respiratoires ou dénutrition. L'intérêt de l'IRM et ou de l'échographie réside dans la mise en évidence des complications, notamment de l'hémorragie intrakystique (hyperintense en T1, dépôts et fins septas flottants en échographie). La ponction sous échographie est considérée en cas d'infection kystique. L'échographie, l'IRM et la prise des pressions veineuses hépatiques sont réalisées en cas d'obstruction veineuse.

2. La polykystose hépatique pure

L'atteinte kystique est alors purement hépatique ; il s'agit d'une entité rare (décrite dans moins de 50 familles). La mutation du gêne PCLD a récemment été identifiée. Les manifestations et les complications sont les mêmes, en cas de polykystose hépatique pure isolée, ou associée à la polykystose rénale.

Fig. 16 : Polykystose hépato-rénale à prédominance rénale, avec quelques petits kystes hépatiques hypodenses en tomodensitométrie.

Fig. 17 : Polykystose hépato-rénale à prédominance hépatique, avec de nombreux kystes hypodenses en tomodensitométrie.

3. Les hamartomes biliaires ou complexes de von Meyenburg

Il s'agit de lésions bénignes, qui se composent d'un canal biliaire au sein d'un stroma fibreux fréquemment hyalinisé. Elles correspondent à une anomalie de la plaque ductale, liée à une anomalie embryologique dans le développement des voies biliaires pendant la phase tardive du développement. Les lésions peuvent survenir sur un foie normal, en association avec la polykystose rénale dominante de l'adulte, avec la fibrose hépatique congénitale ou la maladie de Caroli (25). Ce sont de petites lésions, réparties dans les deux lobes, classiquement de moins de 0,5 à 1 cm de diamètre, plus proches des structures portes. Moins de 15 cas de transformation maligne (type adénomateuse) ont été rapportés dans la littérature.

En imagerie, le nombre de lésions varie entre une à deux, jusqu'à de multiples lésions, variant de 2 à 10 mm de diamètre. En échographie, les lésions peuvent être hypoéchogènes, hyperéchogènes, ou hétérogènes, avec de multiples échos en « queue de comètes » en arrière des lésions. En TDM, les lésions sont hypodenses et apparaissent plus nombreuses après injection, car elles sont mieux visibles. Plus elles sont volumineuses, plus les lésions sont de type kystique. Elles dépassent rarement 20 mm de diamètre. En IRM, les lésions sont hypointenses sur les séquences en T1, fortement hyperintenses sur les séquences en pondération T2, en particulier les séquences de cholangio-IRM, qui démasquent de multiples petites lésions, donnant l'aspect caractéristique de « ciel étoilé » *(fig. 18)* (26, 27). Il est parfois décrit un rehaussement nodulaire mural partiel de la lésion après injection de produit de contraste, voire un rehaussement périphérique. Ces prises de contraste varient en fonction de la taille de la lésion, de la nature du stroma, et de la présence d'une branche portale anormale. L'association de ces signes typiques, notamment grâce à l'IRM (lésions infracentimétriques, multiples, hyperintenses en T2, présence de nodule mural, voies biliaires intra-hépatiques normales en cholangio-IRM), permettent de considérer le diagnostic d'hamartomes biliaires. La rentabilité diagnostique de la biopsie hépatique reste limitée, notamment due à la petite taille des lésions. Le suivi en imagerie des lésions ne montre pas de changement lésionnel majeur ; il est parfois indiqué, comme la biopsie hépatique, en cas de difficulté pour les différencier de métastases, dans un contexte carcinologique.

Lésions kystiques nombreuses au contact des voies biliaires

1. La maladie et le syndrome de Caroli

Cette malformation congénitale autosomale récessive est caractérisée par la dilatation multifocale des voies biliaires intra-hépatiques segmentaires. La dilatation peut être diffuse, prédominant ou non sur une partie du foie, ou être localisée. Le syndrome de Caroli correspond à l'association de la maladie de Caroli à une fibrose hépatique congénitale et éventuellement à une polykystose rénale récessive ou des ectasies pré-calicielles (maladie de Cacchi-Ricci).

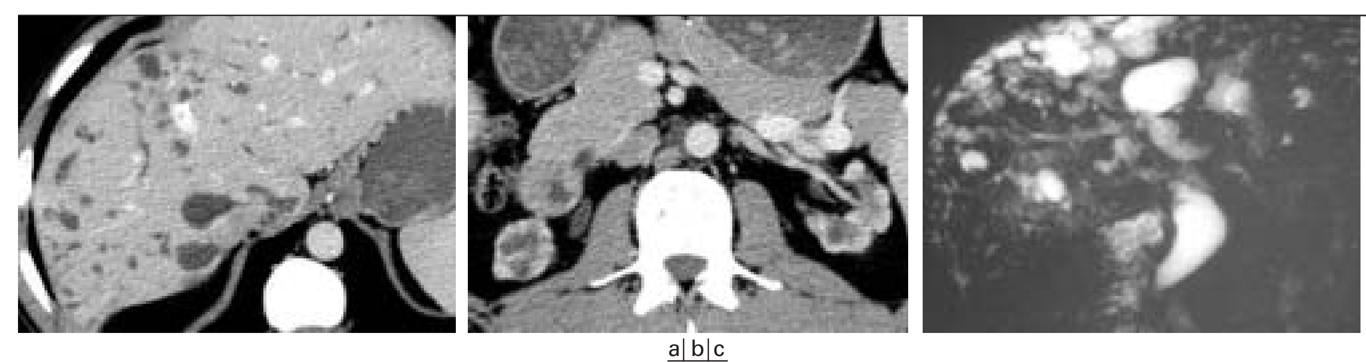
L'imagerie typique est celle d'une dilatation biliaire non obstructive, souvent kystique. Il existe des aspects caractéristiques en échographie, comme la dilatation localisée des voies biliaires avec protrusion nodulaire endoluminale, la formation en pont autour de la lumière dilatée ou le développement de voies biliaires de part et d'autre des branches portales. En TDM et en IRM, les deux signes très évocateurs de la maladie sont le « *dot sign* », qui correspond à des branches portales de petite taille entourées par des voies biliaires dilatées, et la communication des kystes avec les voies biliaires *(fig. 19)* (25). Des calculs biliaires intrahépatiques sont souvent présents dans les ectasies.

2. Les kystes péribiliaires

Ils correspondent à une dilatation kystique des glandes péribiliaires, présentes au contact de la paroi des voies biliaires centrales extra-hépatiques, parfois segmentaires et prédominant à gauche. Ce sont de multiples petits kystes de moins de 10 mm de diamètre, mais qui peuvent mesurer jusqu'à 20 mm de diamètre. Ils ne communiquent pas avec les voies biliaires. Ils sont surtout décrits chez des patients porteurs d'une pathologie hépatique sévère, principalement une cirrhose, et/ou hypertension portale (28-30). Ils peuvent également être associés à la polykystose hépatique et à la polykystose rénale et ont aussi été décrits lors d'infection systémique, de métastases, et lors de complications biliaires après transplantation hépatique. Des compressions localisées des voies biliaires et des calculs associés ont été rapportés. Leur pathogénie

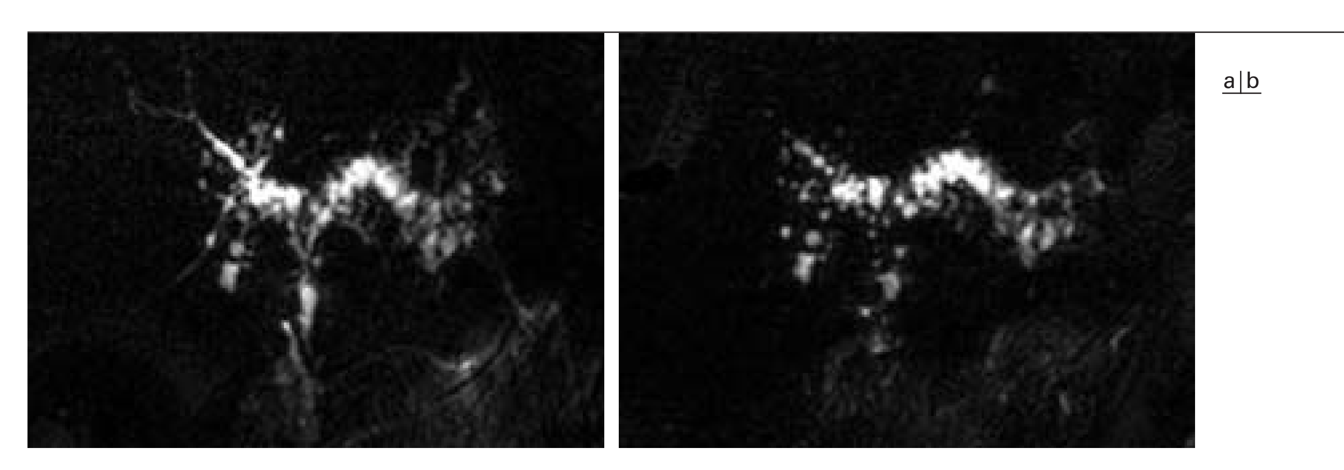
a|b

Fig. 18 : Hamartomes biliaires.
a hypo-intenses en IRM T1 après injection de gadolinium.
b hyperintenses en cholangio-IRM.



a|b|c

Fig. 19 : Syndrome de Caroli.
a multiples formations kystiques prédominant dans le foie droit, hypodenses en tomodensitométrie. Certaines ont une forme allongée.
b Les reins sont hypotrophiques et présentent des hypodensités centrales.
c Il est plus facile d'analyser en cholangio-IRM la communication des kystes avec les voies bilaires.



a|b

Fig. 20 : Kystes péribiliaires.
a La cholangio-IRM montre de nombreux kystes adjacents aux principales branches des voies biliaires intrahépatiques.
b Après Teslascan®, les voies biliaires sont effacées par l'effet négatif du produit de contraste, alors que les kystes, non communiquants, restent inchangés.

(ischémique, congénitale, et/ou mécanique) n'est pas bien définie. À notre connaissance, aucun cas de transformation maligne n'a été rapporté. Il n'y a pas de traitement ou de suivi recommandé pour ces lésions bénignes.

En imagerie, les lésions apparaissent comme de petits kystes, visibles sous la forme de formations tubulaires péri-portales, qui peuvent faire porter à tort le diagnostic de dilatation irrégulière des voies biliaires. L'absence de dilatation périphérique et la présence d'une dilatation de part et d'autre de l'axe vasculaire porte doivent cependant faire évoquer l'hypothèse de kystes péribiliaires. L'échographie montre les lésions kystiques anéchogènes dans la zone échogène péri-portale et détecte leurs fins septas. En TDM, les kystes péribiliaires sont mieux visibles après injection et ne se rehaussent pas. La cholangio-IRM est l'examen de choix, montrant bien les voies biliaires fines entourées de petits kystes *(fig. 20)*. Si nécessaire, l'utilisation de Teslascan®, éliminé par voie biliaire, permet d'affirmer l'absence de communication, en effaçant le signal des canaux biliaires en cholangio-IRM, alors que les kystes restent visibles.

Points à retenir

- **Lésion kystique à paroi fine ou peu épaisse** : kyste hépatique, kyste hydatique, cystadénome, bilome, pseudokyste.
- **Lésion kystique cloisonnée ou pseudocloisonnée** : kystes hépatiques adjacents, kyste hydatique, cystadénome.
- **Lésion kystique à paroi épaisse ou contenu hétérogène** : kyste hépatique compliqué, kyste hydatique, cystadénome, tumeur nécrosée, tumeur primitive ou secondaire à forme kystique, hématome, abcès.
- **Lésions liquidiennes disséminées**, sans lien ou contact avec les voies biliaires : polykystose, hamartomes.
- **Lésions liquidiennes proches des voies biliaires** : maladie ou syndrome de Caroli (communiquant avec les voies biliaires), kystes péribiliaires (non communiquants).

Conclusion

Il existe un grand nombre de lésions kystiques ou pseudo-kystiques intra-hépatiques. Le diagnostic dépend du nombre, de l'apparence (kystique simple ou kystique complexe) et de l'existence d'autres anomalies, en particulier biliaires. L'échographie joue un rôle prépondérant dans la caractérisation de ces lésions. La TDM et l'IRM ont une place, soit comme aide à la caractérisation d'une lésion kystique complexe, soit pour rechercher une complication. En présence d'une lésion kystique complexe (cloisons, paroi épaissie, calcifications…), le meilleur argument en faveur d'un kyste biliaire atypique est l'existence de kystes biliaires typiques associés que l'on retrouve dans la majorité des cas.

Références

1. Mortele KJ, Ros PR. Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features. Radiographics. 2001;21:895-910.
2. Vilgrain V, Menu, Y., Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate. Paris: Médecine Sciences Flammarion; 2004. p 71-88.
3. Hagiwara A, Inoue Y, Shutoh T, Kinoshita H, Wakasa K. Haemorrhagic hepatic cyst: a differential diagnosis of cystic tumour. Br J Radiol. 2001;74:270-2.
4. Vilgrain V, Silbermann O, Benhamou JP, Nahum H. MR imaging in intracystic hemorrhage of simple hepatic cysts. Abdom Imaging. 1993;18:164-7.
5. Vuillemin-Bodaghi V, Zins M, Vullierme MP et al. Imagerie des kystes atypiques du foie. Etude de 26 lesions opérées. Gastroenterol Clin Biol. 1997;21:394-9.
6. Palacios E, Shannon M, Solomon C, Guzman M. Biliary cystadenoma: ultrasound, CT, and MRI. Gastrointest Radiol. 1990;15:313-6.
7. Chatelain D, Chailley-Heu B, Terris B et al. The ciliated hepatic foregut cyst, an unusual bronchiolar foregut malformation: a histological, histochemical, and immunohistochemical study of 7 cases. Hum Pathol. 2000;31:241-6.
8. Fang SH, Dong DJ, Zhang SZ. Imaging features of ciliated hepatic foregut cyst. World J Gastroenterol. 2005;11:4287-9.
9. Shoenut JP, Semelka RC, Levi C, Greenberg H. Ciliated hepatic foregut cysts: US, CT, and contrast-enhanced MR imaging. Abdom Imaging. 1994;19:150-2.
10. de Lajarte-Thirouard AS, Rioux-Leclercq N, Boudjema K, Gandon Y, Ramee MP, Turlin B. Squamous cell carcinoma arising in a hepatic forgut cyst. Pathol Res Pract. 2002;198:697-700.
11. Sugawara Y, Yamamoto J, Yamasaki S, Shimada K, Kosuge T, Sakamoto M. Cystic liver metastases from colorectal cancer. J Surg Oncol. 2000;74:148-52.
12. Buetow PC, Midkiff RB. MR imaging of the liver. Primary malignant neoplasms in the adult. Magn Reson Imaging Clin N Am. 1997;5:289-318.
13. Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, Dupuch K. Ultrasound examination of the hydatic liver. Radiology. 1981;139:459-63.
14. Caremani M, Lapini L, Caremani D, Occhini U. Sonographic diagnosis of hydatidosis: the sign of the cyst wall. Eur J Ultrasound. 2003;16:217-23.
15. El Hajjam M, Essadki O, Chikhaoui N, Kadiri R. Sémiologie échographique des formes pseudotumorales du kyste hydatique du foie. Etude prospective de 50 cas. Ann Radiol (Paris). 1996;39:172-81.
16. Pedrosa I, Saiz A, Arrazola J, Ferreiros J, Pedrosa CS. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. Radiographics. 2000;20:795-817.
17. Taourel P, Marty-Ane B, Charasset S, Mattei M, Devred P, Bruel JM. Hydatid cyst of the liver: comparison of CT and MRI. J Comput Assist Tomogr. 1993;17:80-5.
18. Mortele KJ, Segatto E, Ros PR. The infected liver: radiologic-pathologic correlation. Radiographics. 2004;24:937-55.
19. Okuda K, Sugita S, Tsukada E, Sakuma Y, Ohkubo K. Pancreatic pseudocyst in the left hepatic lobe: a report of two cases. Hepatology. 1991;13:359-63.
20. Auh YH, Lim JH, Kim KW, Lee DH, Lee MG, Cho KS. Loculated fluid collections in hepatic fissures and recesses: CT appearance and potential pitfalls. Radiographics. 1994;14:529-40.
21. Merine D, Fishman EK, Zerhouni EA. Spontaneous hepatic hemorrhage: clinical and CT findings. J Comput Assist Tomogr. 1988;12:397-400.
22. Balci NC, Semelka RC, Noone TC, Ascher SM. Acute and subacute liver-related hemorrhage: MRI findings. Magn Reson Imaging. 1999;17:207-11.
23. Gupta S, Seith A, Dhiman RK et al. CT of liver cysts in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease. Acta Radiol. 1999;40:444-8.
24. Itai Y, Ebihara R, Eguchi N et al. Hepatobiliary cysts in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: prevalence and CT findings. AJR Am J Roentgenol. 1995;164:339-42.
25. Brancatelli G, Federle MP, Vilgrain V, Vullierme MP, Marin D, Lagalla R. Fibropolycystic liver disease: CT and MR imaging findings. Radiographics. 2005;25:659-70.
26. Luo TY, Itai Y, Eguchi N et al. Von Meyenburg complexes of the liver: imaging findings. J Comput Assist Tomogr. 1998;22:372-8.
27. Semelka RC, Hussain SM, Marcos HB, Woosley JT. Biliary hamartomas: solitary and multiple lesions shown on current MR

techniques including gadolinium enhancement. J Magn Reson Imaging. 1999;10:196-201.
28. Hoshiba K, Matsui O, Kadoya M et al. Peribiliary cysts in cirrhotic liver: observation on computed tomography. Abdom Imaging. 1996;21:228-32.
29. Terayama N, Matsui O, Hoshiba K et al. Peribiliary cysts in liver cirrhosis: US, CT, and MR findings. J Comput Assist Tomogr. 1995;19:419-23.
30. Seguchi T, Akiyama Y, Itoh H et al. Multiple hepatic peribiliary cysts with cirrhosis. J Gastroenterol. 2004;39:384-90.

CHAPITRE

05

Imagerie des lésions infectieuses et parasitaires du foie

Hervé Boccaccini : Chef de clinique, assistant des Hôpitaux
Michel Claudon : Professeur des Universités, praticien hospitalier
Alain Blum : Chef de clinique, assistant des Hôpitaux
Denis Régent : Professeur des Universités, praticien hospitalier
Service de radiologie-adultes, CHU Nancy-Brabois, rue du Morvan, 54511 Vandoeuvre cedex France

Résumé

Les atteintes infectieuses hépatiques peuvent s'observer dans des circonstances extrêmement diverses. La place des techniques d'imagerie radiologique dans leur diagnostic est variable : elles peuvent assurer l'identification complète de l'affection et de l'agent infectieux en cause dans certaines circonstances (échinococcoses, candidoses, distomatoses) ; elles peuvent, dans la majorité des cas, affirmer la nature septique d'une ou plusieurs lésions focales hépatiques (abcès à pyogènes, abcès amibiens...) mais elles peuvent aussi ne pas avoir une sensibilité suffisante pour mettre en évidence les remaniements infectieux du parenchyme et doivent alors céder la place aux recherches anatomopathologiques par ponction biopsie chirurgicale du foie (hépatites, infections mycobactériennes). Pour chaque type d'atteinte infectieuse du parenchyme hépatique, il est nécessaire de bien connaître la physiopathologie et l'anatomie pathologique macroscopique des lésions afin de comprendre les anomalies mises en évidence par les différentes techniques d'imagerie ainsi que leur évolution chronologique.

ABCÈS HÉPATIQUES À PYOGÈNES (AHP)

Une prévalence faible [80] et une présentation clinique rarement spécifique rendent le diagnostic des AHP parfois difficile. Les méthodes d'imagerie nouvelles, par leurs implications diagnostiques et thérapeutiques, prennent une part prépondérante dans la démarche médicale où la rapidité est l'élément pronostique majeur [70].

Physiopathologie

Les foyers septiques et leurs voies de propagation au parenchyme hépatique relèvent de six grands cadres étiologiques :

voie portale, par embolie septique parfois associée à une pyléphlébite. Les sources sont principalement appendiculaires, diverticulaires et pancréatiques. Par contre, colite ulcéreuse et maladie de Crohn [95] se compliquent rarement d'AHP ;
voie artérielle, lords d'une métastase hépatique, d'une septicopyohémie quelle qu'en soit l'origine ;
voie biliaire, par le biais d'une cholangite suppurée ascendante, généralement d'origine lithiasique ou maligne ;
iatrogènes, complications d'un cathétérisme de la veine ombilicale chez le nouveau-né [94], d'un abord transhépatique ou rétrograde des voies biliaires ou d'une transplantation hépatique. Dans ce dernier cas, la physiopathologie paraît multifactorielle : bilomes ou nécrose ischémique du parenchyme hépatique liés à la thrombose de l'artère hépatique, complication vasculaire la plus fréquente de cette chirurgie [49] ; surinfection secondaire de ces lésions par voie biliaire ascendante via l'anastomose biliodigestive [7].
de contiguïté, extension directe, transcapsulaire d'une infection régionale (vésiculaire, rénale, sous-phrénique, ulcère perforé bouché...) ou par traumatisme perforant.
cryptogénétique : malgré les progrès de l'arsenal diagnostique, 21 % des AHP restent de cause obscure, imputables pour certains d'entre eux, à la surinfection d'un infarcissement du parenchyme. Le terrain, notamment le diabète sucré et les hépatopathies cirrhotiques, métastatiques ou polykystiques, représentent des facteurs favorisants classiques.

Les acquis diagnostiques et thérapeutiques des cinq dernières décennies ont bouleversé les données épidémiologiques, bactériologiques et cliniques de cette pathologie .

Avant l'ère des antibiotiques, la principale cause était appendiculaire, pathologie du sujet jeune. Aujourd'hui, le vieillissement de la population concernée et le premier rang tenu par les étiologies biliaires obstructives rendent compte des changements de flore bactérienne rencontrée et de la diversité des présentations cliniques actuellement observées.

Les AHP sont classiquement polymicrobiens. Les germes pyogènes intestinaux, aérobies à Gram négatifs, restent, avec *Escherichia coli*, les plus représentés. Des études récentes confirment toutefois la fréquence régulièrement croissante des souches résistantes aux β-lactamases (*Proteus vulgaris, Aerobacter, Streptococcus feacalis* et *Pseudomonas aeruginosa*) et d'anaérobies à Gram positifs (*Bacteroides et Fusobacterium*) [70].

Les cocci Gram positifs représentent moins de 20 % des germes retrouvés. *Staphylococcus aureus* est classique chez l'enfant, surtout avant 5 ans, générant des microcollections multiples issues de la voie artérielle. *Yersinia enterocolitica* est exceptionnel [73].

On note une certaine corrélation entre le type de micro-organisme et le site de l'infection primaire. Les anaérobies sont plus fréquemment impliqués dans les causes portales et les formes cryptogénétiques. Inversement, les abcès d'origine biliaire relèvent surtout de germes aérobies à Gram négatifs.

Anatomie pathologique [89]

Un abcès à pyogènes réalise une nécrose de liquéfaction des hépatocytes créant une cavité pleine d'une pus nauséabond, contenant le tissu nécrosé et des macrophages altérés. Une couronne de nécrose de coagulation tapisse la paroi qui est entourée d'une coque faite d'un tissu de granulation inflammatoire.

Le tissu hépatique alentour est le siège d'une dilatation des sinusoïdes et d'une réaction oedémateuse. Ces phénomènes inflammatoires, hypervasculaires, majorent la perméabilité capillaire et la diffusion intracavitaire lente de certaines molécules, notamment du complexe gadolinium-DTPA et des produits de contraste iodés hydrosolubles utilisés en radiologie [8]. Dans environ 50 % des

cas, l'AHP est unique, classiquement lobaire droit. Le lobe gauche est concerné préférentiellement au cours d'atteintes multiples.

Les aspects macroscopiques sont variables. Les microabcès, de moins de 2 cm de diamètre sont généralement multiples et groupés. Dans d'autres cas, la cavité est unique, uniloculaire ou à contours irréguliers avec septations multiples. En fait, il s'agit souvent de stades de maturation différents d'un même processus, les formations uniques, notamment celles à parois anfractueuses, représentant un stade avancé de la coalescence de microabcès contigus.

Clinique

Le tableau habituel est celui d'une hépatomégalie fébrile, douloureuse, notamment à l'ébranlement. La présentation peut être plus sournoise paucisymptomatique si l'abcès est décapité par l'antibiothérapie ou réduite à un tableau de fièvre au long cours. L'hyperthermie est absente dans 23 à 31 % des cas et les douleurs une fois sur deux. Une symptomatologie thoracique (toux, douleurs basithoraciques droites) simule une pathologie bronchopulmonaire dans près de 1 cas sur 4.

Des signes généraux isolés (amaigrissement, anorexie) résument le tableau dans un tiers des cas.

La biologie sanguine est sans spécificité. L'hyperleucocytose manque dans 1 cas sur 4. L'hyperphosphatasémie alcaline est l'élément le plus fréquent (90 % des cas).

Les facteurs pronostiques péjoratifs sont :

- **l'appartenance à des classes d'âge extrême, avec une mortalité de 80 % chez l'enfant et après 75 ans ;**
- **les causes biliaires, évoquées par la cholestase et fréquemment compliquées d'abcès multiples ;**
- **le terrain notamment les états d'immunodépression au cours desquels les lésions sont souvent multiples ;**
- **le retard à porter le diagnostic est un élément déterminant. Aussi, l'imagerie diagnostique revêt un intérêt majeur en réduisant le temps de latence thérapeutique.**

Imagerie des AHP

Radiologie standard

Elle n'offre que des signes non spécifiques évoquant un processus inflammatoire sous-pulmonaire ou sous-diaphragmatique avec des atélectasies planes ou discoïdes basales, une fixation ou une élévation de la coupole et un épanchement pleural.

Seule une clarté aérique au sein de la silhouette hépatique suggère un processus abcédé intraparenchymateux.

Echographie

Loin d'être univoque, l'aspect se modifie au cours de la maturation du processus.

Au stade initial de nécrose de liquéfaction, il s'agit d'une lésion focale d'échostructure semi-solide aux limites imprécises. Le niveau ultrasonore varie de l'hypoéchogénicité à la franche hyperéchogénicité générée par la présence de

microbulles et de séquestres nécrotiques.

Plus tard, lorsque l'abcès se collecte et apparaît classiquement comme une formation liquidienne ronde ou ovale, les débris nécrotiques déterminent de faibles échos internes, flottants ou déclives, réalisant parfois un niveau de sédimentation horizontal (fig. 1).

Les parois sont nettes, d'épaisseur variable, simple interface solide-liquide ou coque échogène épaisse. Si les contours internes sont anfractueux, ils ont tendance secondairement à s'émousser.

En dehors du contexte clinique et des éventuelles images gazeuses, c'est surtout la rapide évolution des images échographiques qui oriente vers le diagnostic de processus infectieux (fig. 2). Ces arguments permettent généralement d'écarter une lésion maligne, primitive ou secondaire, ou une stéatose focale devant un foyer hyperéchogène de la phase pré-suppurative. Au stade de collection, un hématome, une tumeur nécrosée ou une échinococcose alvéolaire sont à discuter.

L'échographie est une technique facile à mettre en oeuvre, peu coûteuse et sûre. Halvorsen et coll. lui accordent une sensibilité de 79 %. Ce chiffre, établi sur une série rétrospective, est certainement sous-estimé par l'intégration dans cette série de dossiers anciens étudiés en échographie mode A. Les faux négatifs de la technique sont imputables à la petite taille des lésions (inférieure à 2 cm), à certaines localisations tel le dôme hépatique et aux hépatopathies diffuses stéatosiques, où l'hyperbrillance du parenchyme réduit le contraste avec les images hyperéchogènes de la phase prénécrotique. Surtout, les mauvaises conditions d'examen (drains, pansements, sutures, iléus postopératoire...) réduisent le rendement de cette technique.

Scanographie

Elle possède une grande sécurité diagnostique avec une sensibilité de 97 %.

Le stade initial, pré-suppuratif, est rarement observé en TDM. Avant injection, l'hypodensité lésionnelle est visible sauf lorsqu'elle se développe en zone stéatosique. L'absence de rehaussement affirme le caractère avasculaire.

Au stade collecté, la coque pariétale s'organise (fig. 3) et prend le contraste iodé pour réaliser la classique image « en cible ». Celle-ci n'est pas spécifique, également décrite dans des tumeurs nécrosées, des kystes biliaires compliqués et certains hématomes. Un aspect en « double cible » semble par contre plus évocateur de lésions à pyogènes. Dans cette présentation, la cible est doublée d'un anneau hypodense périphérique [62].

Une étude angioscanographique permet de mieux analyser les anomalies vasculaires associées :

- **les aspects de double cible sont souvent fugaces, visibles aux seuls temps précoces ;**
- **une thrombose portale, généralement segmentaire, dans le territoire de l'abcès, permet d'affirmer l'origine portale (fig. 4) ;**
- **enfin, des aspects de shunt artérioveineux hépatique sont parfois observés. Ils forment une zone périlésionnelle régionale ou lobaire, hyperdense par rapport au reste du parenchyme sain pendant la seule phase artérielle (15 premières secondes) et revenant à l'isodensité en 30 à 40 secondes [61]. Ils correspondraient à de réels shunts artérioportes secondaires à la réaction inflammatoire régionale [4] ou à une compression du parenchyme sain au contact d'un processus rapidement croissant.**

La meilleure sensibilité du scanner est utile pour l'analyse des lésions les plus petites. Jeffrey [44] décrit des aspects d'agrégat de microabcès hypodenses ne prenant pas le contraste iodé qui semblent assez spécifiques de l'origine pyogène (fig. 5).

La TDM participe à la recherche d'un éventuel foyer septique primitif. Si l'échographie reste la méthode de choix en pathologie biliaire, la scanographie a prouvé sa supériorité dans le diagnostic des abcès pelviens, abdominaux sous-mésocoliques et thoraciques. De plus, elle est moins tributaire des conditions d'examens (réanimation postopératoire) qui pénalisent l'échographie.

IRM

En pondération T1, l'AHP apparaît sous forme d'une lésion de signal hypo-intense par rapport au parenchyme avoisinant, homogène. Les mensurations sont bien corrélées avec les constatations anatomopathologiques, mais le faible contraste lésion/parenchyme occulte les foyers les plus petits. Par contre, l'hypersignal homogène, observé en pondération T2, augmente la détectabilité des lésions. Cette séquence surestime les mensurations des lésions car l'oedème réactionnel en parenchyme sain alentour crée un hypersignal souvent impossible à distinguer de celui de la cavité de liquéfaction.

L'examen est optimisé par l'injection intraveineuse d'un agent de contraste paramagnétique. L'augmentation de la perméabilité capillaire et l'hypervascularisation entraînent l'accumulation du complexe Gd-DTPA au sein du tissu de granulation. On retrouve l'aspect en « cible » en IRM avec l'hyposignal intracavitaire cerné par le liséré d'hypersignal de la coque, plus nettement marqué après quelques jours d'évolution (fig. 2).

Certains néoplasmes nécrosés ou surinfectés ont une présentation similaire.

La place de l'IRM reste à préciser et il n'est pas possible de dire actuellement si elle pourra pallier les insuffisances du couple écho-scanner.

Scintigraphie

Son manque de spécificité a conduit à son abandon par la plupart des équipes européennes alors que sa grande sensibilité lui préserve une place de choix dans les arbres décisionnels de certaines équipes américaines. En effet, le couplage des scintigraphies Technétium 99 m et gallium, où les AHP apparaissent respectivement hypo- et hyperfixant, offre une sensibilité approchant les 100 %. Mais le diagnostic différentiel avec les processus malins ou amibiens n'est pas possible.

AMIBIASES HÉPATIQUES

Physiopathologie [79]

Le foie est la localisation extraentérique la plus fréquente des amibiases invasives, ne s'observant que dans 8 % des cas mais représentant 94 % des évolutions fatales [71] pour une mortalité globale des amibiases évaluées à 1 %.

***Entamoeba histolytica* (EH) a une répartition mondiale ubiquitaire, mais la transmission féco-orale que lui confère son cycle parasitologique aboutit à une grande disparité géographique en fonction des conditions socioéconomiques, sanitaires et culturelles.**

Dans nos régions, ce sont surtout les migrants d'une zone endémique qui

constituent le plus gros contingent.

EH **possède des propriétés spécifiques déterminant son potentiel invasif. Elles permettent l'ulcération de la paroi colique, et, en cas de dépassement de la muscularis mucosae, l'effraction des vaisseaux pariétaux qui conduit à l'essaimage d'emboles parasitaires par voie veineuse portale jusqu'au filtre hépatique. L'expression de ces caractères pathogènes est habituellement retardée par rapport à l'infestation. 95 % des abcès amibiens sont révélés 2 à 5 mois après le contact, cette latence pouvant être de plusieurs années. Le jeune âge, et notamment la période néonatale, la grossesse et le postpartum, les états de malnutrition, les néoplasies et la corticothérapie sont les circonstances qui aggravent le tableau [25].**

Certaines conditions locales favorisent la croissance des colonies métastasées. C'est le cas de l'anaérobiose relative liée à une hypoperfusion focale, secondaire à l'obstruction d'une branche porte par l'embole parasitaire.

Anatomie pathologique

Les collections amibiennes hépatiques sont classiquement lobaires droites, sous-capsulaires. Leur nombre est limité, chaque collection résultant de la coalescence de plusieurs microabcès. Les rares abcès multiples ont, par contre, une localisation préférentiellement centrale, périportale.

Le terme d'abcès est en fait impropre à la description anatomopathologique d'un processus nécrosant généré par *EH*. La notion d'abcès relève d'une nécrose purulente collectée, dont le contenu mêle débris tissulaires, germes causals et cellules immunocompétentes altérées. Lors de l'amibiase, par contre, les polynucléaires neutrophiles, qui affluent par chimiotactisme, sont lysés par *EH* avec libération d'une « toxine » qui possède des propriétés histolytiques propres, contribuant à l'extension de proche en proche du processus. Ainsi le contenu de la collection est acellulaire, stérile, fait d'un liquide brun orangé, pâteux et inodore classiquement comparé à un « pus chocolat ». Les parasites se trouvent dans la paroi, au sein d'un tissu de granulation. Cette zone représente le véritable front du processus histolytique qui suit une progression centrifuge. En périphérie, une couche de parenchyme hépatique comprimé, siège d'inflammation chronique et de fibrose, contenant macrophages et fibroblastes, sépare la collection du tissu hépatique alentour. Celui-ci présente une dilatation des sinusoïdes et un oedème, témoins de la réaction inflammatoire périlésionnelle.

Clinique [17]

Le tableau est parfois aigu, réalisant le classique trépied d'hépatomégalie douloureuse et fébrile (triade de Fontan). A l'inverse, l'évolution est souvent subaiguë. Le patient ne décrit qu'une tension et une gêne sous-costales. Fièvre et douleurs sont absentes dans plus de 50 % des cas.

La biologie associe dans 80 % des cas une polynucléose neutrophile sans éosinophilie, une élévation des phosphatases alcalines et un syndrome inflammatoire souvent plus marqué que pour un abcès à pyogènes. La présentation clinique des amibiases hépatiques se confond avec celle des abcès à pyogènes. Divers arguments orientent vers l'origine amibienne. La notion de séjour en zone endémique, le jeune âge et l'absence de pathologie à pyogène évoquent le diagnostic qui est confirmé par la sérologie avec une sensibilité d'environ 80 %.

Imagerie des amibiases hépatiques (fig. 6, 7 et 8)

Echographie

Sa sensibilité est identique à celles rapportées pour les lésions à pyogènes avec une sémiologie elle aussi superposable.

Cinq caractères échographiques classiques sont décrits :

- **la forme est ronde ou ovalaire, à contours émoussés, générée par l'extension centrifuge du processus ;**
- **l'échostructure du contenu, classiquement anéchogène à gain moyen, s'enrichit à gain élevé de fins échos de faible intensité, répartis de façon homogène au sein de la lésion ;**
- **un renforcement postérieur est constant mais d'intensité variable.**

L'absence d'écho de paroi est classique avec une transition brutale entre le foyer lésionnel et le parenchyme alentour.

Enfin une topographie sous-capsulaire lobaire droite est habituellement retrouvée. Pour l'expliquer, Kinney [46] évoque la théorie du flux préférentiel dans la circulation porte, le territoire mésentérique supérieur, et donc caecal, se drainant plutôt vers le lobe droit.

Ces signes ne sont ni constants ni spécifiques. En fait, aucun critère ne permet de différencier l'origine amibienne ou pyogène d'un abcès du foie. Pour Ralls, qui analyse en double aveugle les deux types d'abcès, seuls les critères de forme et d'échostructure variable en fonction du gain sont retrouvés avec une fréquence significativement différente. Aucune implication pratique ne peut être retenue.

Scanographie [74]

Outre les aspects morphologiques largement appréciés par l'échographie (forme, topographie, parois), on retrouve autant de signes déjà exposés dans la description des abcès à pyogènes. Une coque prenant le contraste circonscrit plus ou moins complètement le foyer nécrotique. On note parfois une couronne hypodense d'oedème périlésionnel et une dilatation focale des voies biliaires intrahépatiques. Enfin, la TDM apprécie l'effet de masse par le refoulement harmonieux des structures vasculaires et, pour les lésions sous-capsulaires, par une déformation des contours de la glande.

IRM [21]

Sa sensibilité est comparable aux sensibilités, déjà élevées, de l'échographie et du scanner. Son intérêt réside dans l'analyse des différents composants tissulaires de la lésion. Avant traitement, plusieurs compartiments sont ainsi précisés. La plage centrale possède un comportement liquidien, (hyposignal T1 et hypersignal T2) hétérogène du fait du contenu cavitaire qui mêle matériel de liquéfaction, débris nécrotiques et remaniements hémorragiques.

En périphérie, les séquences en pondération T1 montrent parfois une ou deux images, annulaires, cernant incomplètement la cavité. L'anneau interne, apparaît en isosignal souligné par l'anneau externe périphérique, en hyposignal. Ces aspects correspondent respectivement, pour la première image, à la zone de tissu hépatique comprimé et partiellement nécrosé qui tapisse la paroi et pour la seconde, à une couche de fibroblastes et de macrophages.

L'hypersignal T2 déborde la zone cavitaire et traduit l'oedème périlésionnel. Ainsi, les images en pondération T2 tendent à surestimer les mensurations de la lésion alors que les mesures effectuées en pondération T1 sont superposables aux évaluations écho- et scanographiques.

Scintigraphie hépatique

La concentration du citrate de gallium dans les seules lésions cellulaires explique un aspect de defect isotopique engendré par la collection amibienne qui est acellulaire. Ainsi, une image globalement hyperfixante exclut l'origine amibienne. Par contre, un aspect en cible (trou isotopique entouré par une couronne hyperfixante) peut se rencontrer dans les lésions amibiennes et pyogènes ne permettant plus le diagnostic différentiel.

Remedios et coll. [80] rapportent leurs expériences d'étude des lésions focales hépatiques par cholescintigraphie au ^{99m}Tc diméthyl iminodiacetic acid. L'hypofixation est constante, mais, dans 53 % des origines amibiennes, les auteurs retrouvent une couronne hyperfixante qui n'est jamais rencontrée dans les autres affections et qui serait pathognomonique de la parasitose.

Complications

La croissance centrifuge du phénomène histolytique expose à une extension extraglandulaire du processus qui est plus fréquente que lors des abcès à pyogènes. Les perforations sont rares, ne survenant que dans 2 % des cas, mais elles représentent la quasi-totalité des évolutions fatales. La réaction inflammatoire crée des adhérences entre la coque et les structures séreuses pleurale ou péritonéale, les épiploons, les parois du tractus digestif et parois abdominales. Suivant les localisations de l'abcès, les complications sont diverses et le scanner s'impose pour réaliser le bilan lésionnel.

Perforations intra-abdominales

Les plus fréquentes surviennent en péritoine libre. Elles sont généralement corollaires d'une errance diagnostique et donc proportionnellement plus fréquentes dans les localisations lobaires gauches à clinique plus souvent retardée. Leur mortalité s'élève, suivant les séries, entre 6 et 42 %.

La TDM montre les collections intrapéritonéales liquidiennes à parois épaisses. Par ordre de fréquence, on les trouve en situation sous-hépatique, dans l'arrière-cavité des épiploons, dans la gouttière pariétocolique gauche et au niveau pelvien.

D'autres situations sont plus rarement rencontrées : fistule digestive, duodénale ou colique ; fistule biliaire, évoquée par une dilatation des voies biliaires et confirmée sur l'abcédogramme par l'injection concomitante des voies biliaires ; abcès extrahépatiques de localisation pancréatique, rétropéritonéale ou de la paroi abdominale.

Perforation thoracique

L'extension transdiaphragmatique du processus amibien engendre des complications qui restent moins fréquentes que les perforations abdominales, (13 à 35 % des complications extrahépatiques). Là encore, la perforation se fait plus souvent dans le parenchyme pulmonaire que dans l'espace pleural, du fait des phénomènes d'adhérence inflammatoire des feuillets pleuraux. L'effraction diaphragmatique est étudiée au mieux par l'échographie et l'IRM.

PLACE DE L'IMAGERIE DANS LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT D'UNE COLLECTION HÉPATIQUE INFECTÉE

La découverte d'une lésion focale hépatique dans un contexte fébrile doit faire évoquer un abcès, que le tableau soit typique de suppuration profonde, ou moins évocateur, notamment, lorsqu'une antibiothérapie préalable a été instaurée. A la phase initiale, la rapide évolution des images est l'élément radiologique le plus parlant. Au-delà, l'aspect de collection organisée rend le diagnostic plus aisé. A ces 2 stades, la conduite à tenir doit s'appuyer sur plusieurs examens pour parvenir au diagnostic positif, mettre en évidence la cause de l'abcès et guider son traitement ; cette conduite est résumée sur le tableau I.

Le traitement des abcès hépatiques [33] à pyogènes est fondé sur la polyantibiothérapie bactéricide et synergique, à bonne diffusion intrahépatique et large spectre. Les indications d'un abord percutané sous guidage échographique diffèrent suivant les écoles. Pour certains, il est systématique en dehors des lésions pré-suppuratives et des cas de microabcès multiples. D'autres, se référant aux exemples de guérison sous seule antibiothérapie, estiment qu'il ne s'impose qu'en cas d'évolution péjorative. L'intérêt du drainage percutané est double :

- **microbiologique, en permettant parfois la mise en évidence de germes non documentés sur les hémocultures, principalement lors d'affection polymicrobienne ;**
- **thérapeutique, en réalisant l'évacuation de l'abcès par aspiration simple, éventuellement complétée d'un drainage.**

Le suivi est assuré par l'échographie qui note l'évolution des aspects, d'abord dans le sens d'une maturation de la lésion avec la liquéfaction du contenu et l'apparition de limites nettes. Plus tard, on note une réduction de la taille de la collection qui le plus souvent disparaît ou peut laisser une petite image d'allure séquellaire parfois calcifiée.

Le traitement des amibiases hépatiques est plus codifié . Le drainage ne s'impose qu'en cas de rupture ou de collection du lobe gauche en raison du risque de perforation intrapéricardique. Dans les autres situations, le traitement médicamenteux suffit. Le suivi est échographique et il est classique d'observer une augmentation du volume lésionnel durant les premiers jours d'un traitement efficace. Le seul critère de taille, pris isolément n'a pas de valeur. Une évolution favorable s'accompagne par ailleurs d'une modification de l'échostructure avec une liquéfaction du contenu.

Selon Elizondo et coll., l'IRM pourrait jouer un rôle dans l'évaluation précoce de l'efficacité du traitement médicamenteux. Certains éléments d'une corrélation anatomo-IRM signent l'évolution positive [21]. Les signes discutés sont tout d'abord l'homogénéisation de l'hyposignal T1 du contenu cavitaire en rapport avec la liquéfaction des débris de tissu hépatique et du matériel hémorragique. Ce signe serait visible dès le 4ᵉ jour de traitement. La maturation des parois se manifeste par l'apparition d'un ou plusieurs anneaux hyposignal T1 et T2, circonscrivant la cavité. Ils correspondraient à l'organisation fibreuse de la paroi de la collection et seraient imputables à son riche contingent collagène. Mais le signe le plus sensible serait la disparition de l'hypersignal T2 périlésionnel, image de l'oedème au sein d'un parenchyme sain. Sa résolution témoigne de l'arrêt du processus inflammatoire, et s'observe parfois dès la 48ᵉ heure d'un traitement efficace.

KYSTES HYDATIQUES DU FOIE (KH)

développement viscéral des formes larvaires de cestodes. Deux espèces sont connues en pathologie humaine : *Echinococcus granulosus*, agent de l'hydatidose uniloculaire largement prédominante et *Echinococcus multilocularis*, celui de l'échinococcose alvéolaire, plus rare, décrite plus loin.

Physiopathologie [41]

L'affection sévit à l'état endémique dans les zones tempérées où persistent les traditions d'élevage pastoral d'ovins et bovins.

La maladie hépatique constitue deux tiers des cas. L'hydatidose pulmonaire vient au second rang, primitive ou compliquant une lésion hépatique fissurée dans les veines sus-hépatiques ou par voie transdiaphragmatique. Les localisations systémiques (rate, os, encéphale, coeur...) représentent 20 % des hydatidoses et s'observent en cas de dépassement des filtres hépatique et pulmonaire.

Anatomie pathologique

La larve possède deux membranes : la cuticule, externe, acellulaire, a un rôle nutritif et protecteur ; sa face interne est tapissée par la membrane proligère qui est la structure fertile du parasite.

Le parenchyme hépatique qui cerne la lésion est refoulé, comprimé. Il réalise une véritable adventice dont l'hypervascularisation assure le trophisme du parasite.

Initialement, le contenu lésionnel est purement liquidien, produit par transsudat cuticulaire. La pression intracavitaire assure la cohésion entre cuticule et adventice. Celle-ci s'épaissit et la compression de ses vaisseaux favorise sa calcification et la réduction des phénomènes transsudatifs. Ce faisant, la diminution du contenu hydrique engendre une chute de la pression intracavitaire qui explique les phénomènes de décollement membranaire. Pour certains auteurs, ce décollement serait un signe de rupture de la cuticule .

Parallèlement, le contenu s'enrichit des produits de l'activité proligère, sable et vésicules filles pouvant combler la totalité de la cavité dans les formes hypermatures.

A terme, les remaniements adventiciels réduisant les apports nutritifs, les membranes subissent une nécrose aseptique avec stérilisation de la proligère : l'hydatide est dite acéphalocyste. La mort du parasite est marquée par une calcification globale de la paroi et de la matrice.

Clinique

L'affection est longtemps asymptomatique et sa découverte souvent fortuite. L'état général est préservé. Les rares cas symptomatiques sont liés au syndrome de masse qui génère une hépatomégalie parfois légèrement sensible, une voussure, voire une masse juxtahépatique dans les formes pédiculées.

L'hyperéosinophilie inconstante est sans valeur diagnostique. Le diagnostic de certitude est sérologique. Plusieurs techniques sont utilisables, avec une sensibilité globale de 90 % :

- **l'électrosynérèse, elle montre un tracé à cinq arcs spécifiques d'hydatidose. Sa négativité ne permet pas d'exclure le diagnostic. De rares faux positifs, d'origine néoplasique, sont rapportés,**
- **le test de dégranulation des basophiles.**

Imagerie des kystes hydatiques du foie (fig. 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15 et 16)

Caractères généraux

Les aspects radiologiques des KH varient en fonction de l'évolution de la maladie. A partir de la lésion jeune, d'allure purement kystique, les remaniements sont liés à l'activité de la membrane proligère, à l'épaississement et à la calcification de l'adventice, et à la réduction de l'hyperpression intracavitaire qui engendre un décollement des membranes et une perte de régularité des contours.

La part respective de ces événements est variable et il n'existe pas de chronologie strictement établie. Aussi les classifications ne reflètent-elles qu'imparfaitement l'histoire de la maladie.

La plus usitée, due à Gharbi, discerne cinq types :

type 1 : image liquidienne pure ;
type 2 : décollement total ou partiel des membranes ;
type 3 : apparition de vésicules hydatiques filles intracavitaires ;
type 4 : masse d'allure solide ;
type 5 : masse solide à parois calcifiées.

Lewall [55] introduit des notions supplémentaires :

pronostique : le décollement membranaire serait un signe de rupture intrabiliaire (stade 1R) asymptomatique, imposant la cure chirurgicale,
évolutive : le stade 2 de Lewall regroupe les lésions à contenu solide (types 3 et 4 de Gharbi), et témoigne d'une parasitose fertile ; le stade 3 est celui d'une masse totalement calcifiée, synonyme de mort du parasite.

Les types 1 sont les seuls rencontrés chez l'enfant, alors que chez l'adulte tous les aspects sont retrouvés. Cela suggère une contamination précoce et la lente évolution de la lésion parasitaire.

Seules 20 % des affections sont multifocales avec des lésions de stades fréquemment différents.

Ces classifications, initialement échographiques, sont morphologiques. Elles peuvent donc s'appliquer aux autres techniques d'imagerie, TDM ou IRM.

Aspects sémiologiques

Type 1

Les lésions à contenu liquidien pur sont sous tension, à limites nettes, régulièrement rondes ou ovalaires pour les plus petites. Plus volumineuses, elles sont déformées au contact des structures anatomiques de voisinage (capsule, vaisseaux, voies biliaires). Leur paroi est généralement visible malgré l'absence de prise de contraste iodé.

Cet aspect se confond avec celui des kystes biliaires et les signes orientant vers l'origine parasitaire doivent être recherchés :

les calcifications sont mieux abordables en radiologie à rayons X. La radiographie d'abdomen sans préparation (ASP) peut montrer des opacités calciques arciformes ou annulaires, parfois associées à des signes d'hépatomégalie localement hypodense en raison du contenu hydrique de la masse. La TDM est évidemment plus sensible mais il apparaît que ces calcifications sont rares à ce stade.
des signes pathognomoniques consistent en la mise en évidence de

l'activité proligère. L'épaississement localisé de la paroi, parfois multifocal, réalise alors un aspect nodulaire de la coque du kyste. Le sable hydatique, parfois visible, forme un granité échogène mobile et déclive. L'étude échographique en diverses positions permet de sensibiliser la technique en montrant sa sédimentation progressive.

Type 2 (ou 1R de Lewall)

L'apparition d'un décollement total ou partiel des membranes est lui aussi pathognomonique. La lésion perd son aspect sous tension, ses bords deviennent moins réguliers. Ce dernier élément constitue le signe d'une probable fissuration biliaire (fig. 10). Ce stade est fugace mais l'aspect rubané des membranes flottant au sein de la lésion parasitaire se rencontre dans les autres types (fig. 13).

Type 3

La vésiculation d'hydatides filles est un autre élément pathognomonique. Des images kystiques, à parois propres, se développent à l'intérieur de la lésion mère (fig. 11). En TDM, leur contenu apparaît moins dense que celui du parent.

Initialement plaquées en couronne contre la paroi, leur multiplication et juxtaposition donnent un aspect en nid d'abeilles (fig. 12). A l'extrême, les multiples interfaces génèrent des aspects écho- et scanographiques pseudotissulaires. Avec le vieillissement, le nombre des lésions filles se réduit pour laisser place à un liquide hyperdense, parfois calcique.

Le seul diagnostic différentiel de ce stade est l'exceptionnel lymphangiome kystique. Généralement, l'absence de prise de contraste iodée de la paroi et des cloisons de refend permet de trancher sur les seuls éléments radiologiques.

Type 4

La lésion parasitaire prend l'aspect d'une masse solide hétérogène. La matrice résulte de l'accumulation des produits de la proligère, de la dégénérescence d'hydatides filles et de la réduction de la charge hydrique intracavitaire. Elle est le fait d'un parasite hypermature avec probable rupture de la cuticule [27].

Cet aspect observé dans 17 % des cas est aspécifique et peut faire envisager le diagnostic différentiel d'une lésion focale hépatique. L'imagerie s'attache à rechercher les éléments d'orientation déjà décrits. Le scanner est nécessaire pour rechercher calcifications pariétales et petites hydatides filles qui peuvent échapper à l'échographie. Un aspect feuilleté de la matrice ou une couronne liquidienne cernant la lésion évoquent un décollement membranaire et constituent de bons éléments d'orientation (fig. 13). L'angioscanner confirme l'absence de prise de contraste intralésionnel. L'IRM paraît utile à ce stade de la démarche diagnostique. Elle montre souvent une coque en hyposignal sur toutes les séquences, image de l'adventice et de son important contingent fibreux. Son caractère circonférentiel permet de la différencier d'un artefact de « déplacement chimique » et des coques parcellaires de certains hépatomes. Ces derniers présentent en outre un hypersignal T2 d'oedème péritumoral et des foyers stéatosiques intralésionnels hypersignaux en T1 permettant le diagnostic différentiel [41].

Type 5

La masse à parois calciques bénéficie également du scanner qui permet l'analyse du contenu lésionnel, différenciant parasite globalement calcifié, mort, des authentiques stades 3 ou 4 où seules les parois sont calcifiées, avec donc un potentiel évolutif encore présent (fig. 14).

Conduite pratique

Le bilan échographique est souvent suffisant. Il affirme le diagnostic devant un stade 2 ou 3, et l'évoque fortement en face de stades 1 ou 5 lorsque les arguments épidémiologiques sont présents. La sérologie confirme alors le diagnostic.

Le scanner est réalisé en seconde intention. Grâce à sa meilleure résolution spatiale, calcifications et vésicules filles de petite taille sont plus facilement visualisées. Il s'affranchit de mauvaises conditions d'examen et des calcifications adventicielles massives pour permettre une analyse de la matrice lésionnelle. Enfin, il réalise un bilan exhaustif, en recherchant d'autres localisations viscérales ou péritonéales et en quantifiant le nombre de lésions et le parenchyme hépatique sain restant, notions fondamentales avant une hépatectomie.

L'IRM est réservée aux doutes subsistant après TDM, c'est-à-dire aux lésions de stade 4, non calcifiées.

Complications

Elles sont liées à l'expansion de la lésion parasitaire qui dépasse les barrières cuticulaire, biliaire et capsulaire.

La rupture de la cuticule s'accompagne d'une perte des contours réguliers par baisse de pression intrakystique et d'une hernie de la matrice parasitaire au travers de la solution de continuité pariétale à l'origine d'un aspect de vésiculation exokystique (fig. 15). Ce stade est asymptomatique comme la plupart des fissurations biliaires canaliculaires, fréquentes et précoces, mais sans traduction radiologique.

Par contre, la rupture dans les voies biliaires de gros calibres est rare mais bruyante. Elle génère divers tableaux clinicobiologiques évocateurs de matériel intrabiliaire : syndrome cholestatique isolé, angiocholite, pancréatite aiguë. L'échographie montre qu'il s'agit souvent de lésions hydatiques hypermatures, hyperéchogènes. Il s'y associe une dilatation des voies biliaires juxtalésionnelles et souvent extrahépatiques dans lesquelles sont parfois visibles les images hyperéchogènes sans cône d'ombre des débris membranaires et vésiculaires. La communication kystobiliaire est plus difficilement visible, parfois repérable à la TDM, et surtout à l'échographie.

La fréquence des fistules biliaires impose une cholangiographie systématique, généralement peropératoire, plus sensible et moins risquée que l'abord rétrograde par voie endoscopique. Celui-ci majore le risque d'angiocholite et omet les fistules à clapet.

Les ruptures extracapsulaires sont rares. L'essaimage intra- ou rétropéritonéal génère des localisations multiples répertoriées par TDM. Les lésions du dôme peuvent franchir le diaphragme et déterminer des fistulisations plus souvent bronchiques que pleurales (fig. 16).

Des complications compressives sont engendrées par l'effet de masse de la lésion. Divers tableaux d'hypertension portale, syndromes de Budd-Chiari, de compression cave inférieure et de cholestase extrahépatique sont décrits en fonction des localisations. Ces complications constituent les rares indications d'imagerie vasculaire qui, outre la cartographie préopératoire, confirment les aspects de masse hépatique bénigne et avasculaire.

La lésion qui refoule les vaisseaux sans les envahir prend l'aspect d'une lacune cernée au temps parenchymateux par une couronne dense, image du parenchyme refoulé et comprimé.

La surinfection à pyogène du kyste est possible par l'intermédiaire d'une communication biliaire. Elle s'accompagne de modifications hyperéchogènes et d'un tableau simulant un abcès hépatique classique. Il faut savoir rechercher les arguments épidémiologiques et morphologiques évocateurs de l'origine parasitaire primaire pour éviter l'abord percutané. Celui-ci se heurte, en effet, au risque anaphylactique qui en fait classiquement une contre-indication. En fait, la littérature relate plus de ponctions non compliquées que d'accidents allergiques et des cas de drainage thérapeutique sont décrits. Ceux-ci doivent être discutés en situation d'urgence et de contre-indication opératoire.

La chirurgie est en effet le traitement de première intention des hydatidoses uniloculaires actives.

Quant au traitement médical, il s'impose parfois devant des localisations multiples ou en cas de contre-indication chirurgicale formelle. La chimiothérapie par dérivés imidazolés entraîne des modifications échographiques qui vont dans le sens de la réduction de vitalité du parasite avec une diminution de volume, un décollement membranaire, une augmentation de l'échostructure de la matrice et un accroissement de son contingent calcique. Toutefois, la guérison ne peut être affirmée sur ces seuls arguments.

ECHINOCOCCOSE ALVÉOLAIRE

L'échinococcose alvéolaire hépatique (EAH) est une parasitose rare, dont l'agent responsable est *Echinococcus alveolaris*. Son aire d'endémie est limitée à l'hémisphère nord : Amérique du Nord, Japon, Moyen-Orient, Russie et Europe occidentale et centrale ; ce dernier foyer s'étend au quart nord-est de la France [26].

Dans le début des années 1980, ont été rapportés de nouveaux foyers (Inde, Chine, Afrique du Nord), et une accentuation de la morbidité dans les zones classiques d'endémie. Cette apparente aggravation de l'affection semble en fait simplement due à la diffusion, à l'époque, de l'échographie qui a permis le diagnostic de lésions anciennes paucisymptomatiques .

L'imagerie a une place très importante dans le dépistage des lésions hépatiques, dans le diagnostic de nature, le bilan préthérapeutique et dans la surveillance de cette affection dont l'évolution est très lente.

Physiopathologie et anatomopathologie

La particularité d'*Echinococcus alveolaris* est d'une part l'existence d'une cuticule fine, laissant passer des toxines qui nécrosent le parenchyme hépatique de voisinage, et d'autre part d'une vésiculation qui est externe et faite par microalvéoles (de 0,5 à 5 ou 10 mm environ). Au fil des générations de parasites se constitue un processus d'allure pseudotumorale et de croissance lente, entouré d'une importante réaction fibro-inflammatoire qui dissocie les structures parasitaires.

Dans les deux tiers des cas environ, le foyer est unique, parfois volumineux et atteignant 15 à 20 cm ; dans 30 % des cas, il existe de deux à cinq lésions, et dans des cas exceptionnels des formes miliaires avec plus de quinze à vingt foyers de petite taille parsemant le foie. La localisation droite est légèrement prédominante. L'infiltration se fait volontiers vers les espaces portes, obstruant, puis détruisant les structures vasculaires et biliaires, ou vers le réseau veineux sus-hépatique.

La masse fibroparasitaire ainsi obtenue peut, au cours de sa croissance, être le siège de deux phénomènes d'origine ischémique : la nécrose centrale, qui se fait par plages ou de façon massive, et les calcifications de type micro- ou macronodulaire. Les structures fertiles (scolex ou membrane germinative) sont rarement retrouvées sur les prélèvements histologiques, et seule la cuticule est un élément d'orientation vers une origine parasitaire.

A partir d'une lésion hépatique, la migration de petits fragments parasitaires par voie sanguinolymphatique peut entraîner le développement de localisations à distance qui atteignent préférentiellement le poumon, le cerveau, et plus rarement le rachis.

Clinique

Les deux tableaux classiquement (mais de plus en plus rarement) rencontrés dans l'EAH sont l'hépatomégalie pseudotumorale, parfois monstrueuse, et l'ictère rétentionnel témoin d'une atteinte en général hilaire. Il faut noter la fréquence de plus en plus grande de tableaux paucisymptomatiques. Les découvertes fortuites par l'échographie sont également de plus en plus nombreuses. En règle, l'état général est conservé.

Sur le plan biologique, les signes inflammatoires sont d'intensité variable, et l'éosinophilie très inconstante. Les tests sérologiques (ELISA, immunoélectrophorèse) ont une sensibilité d'environ 95 %, et permettent aisément de faire la différence avec *Echinococcus granulosus*.

Imagerie

Formes habituelles

Le diagnostic est habituellement porté sur des lésions déjà assez évoluées, où nécroses et calcifications parsèment le tissu fibrolésionnel, reproduisant une masse d'allure hétérogène.

L'*ASP* peut mettre en évidence des calcifications qui ont classiquement un aspect en « mie de pain », plus rarement en amas grossiers. Elles parsèment la lésion mais font sous-estimer le volume exact (environ 40 % des cas) (fig. 17 A).

C'est l'*échographie* qui permet en règle le diagnostic du foyer parasitaire et en montre les principaux composants (fig. 17 B) :

- **le tissu fibrolésionnel est, de façon générale, hyperéchogène, conséquence des nombreuses interfaces dues aux travées fibreuses, aux fragments cuticulaires, aux parois des alvéoles intactes, que leur faible taille ne permet en général pas de distinguer ;**
- **des plages de nécrose, à contours irréguliers, à contenu en général pseudoliquidien ;**
- **des calcifications se présentant soit volumineuses sous forme d'amas macronodulaires, avec cône d'ombre acoustique postérieur net, soit d'un semis de microcalcifications se traduisant essentiellement par une absorption rapide du faisceau ultrasonore. Les contours antérieurs de la lésion sont tantôt assez nets, en raison du caractère hyperéchogène de la lésion, tantôt plus flous si le processus est très infiltrant ; les contours postérieurs sont en général mal appréciés en raison de l'atténuation nette des ultrasons à travers la lésion.**

A ce stade, l'échographie permet une première évaluation de la localisation et de l'extension de la lésion, précise l'éventuelle existence d'une dilatation des voies biliaires assez fréquemment rencontrée dans cette affection (15 à 50 % selon les séries) ; les compressions ou envahissements des structures portales ou veineuses sus-hépatiques sont mieux analysés en mode Doppler couleur, si

toutefois l'atténuation ultrasonore n'est pas trop marquée en profondeur.

L'*examen scanographique* est indispensable pour préciser les caractéristiques de la lésion puis ses rapports (fig. 17 et 18 A, B).

le tissu fibrolésionnel est en général hypodense par rapport au parenchyme hépatique sain (de - 10 à + 35 UH, moyenne de 15 UH), après injection le rehaussement est faible (+ 10 à + 25 UH), ce qui améliore la visibilité des contours lésionnels,
les plages de nécrose sont les plus hypodenses au sein de la masse et ne présentent aucun rehaussement après injection.
les macrocalcifications, souvent de densité élevée (700 UH), sont volontiers disposées en périphérie des zones de nécroses, ou associées à des zones de rétraction : par contre, les semis de microcalcifications sont plus diffus au sein du tissu lésionnel.

Les contours du foie peuvent être saillants en raison d'une masse volumineuse, surtout si celle-ci est le siège d'une nécrose massive, ou présenter des phénomènes de rétraction, volontiers associés à des macrocalcifications traduisant l'involution partielle ou totale de la lésion.

La scanographie permet avec plus de précision que l'échographie d'étudier les rapports hilaires en particulier biliaires et portaux.

Les *études en IRM* [11] indiquent que le tissu fibroparasitaire présente un signal faible sur les séquences pondérées en T1 et en T2, contrastant avec la nécrose qui présente un hypersignal T2 très net. L'IRM peut permettre une meilleure analyse des contours lésionnels en forte pondération T1, ou en pondération T2 où certaines petites expansions kystiques périphériques sont mieux mises en évidence (fig. 17 D, E) ; son intérêt principal réside dans l'étude de l'extension vasculaire au niveau porte et surtout au niveau veineux sus-hépatique où il existe parfois des aspects de bourgeons parasitaires intraluminaux ; elle est parfois utile, par ses coupes verticales pour apprécier l'extension extrahépatique vers le rétropéritoine, le péricarde ou la plèvre et le poumon. Enfin, la prise de contraste en périphérie des lésions après injection de gadolinium pourrait être corrélée à l'activité parasitaire, comme pour d'autres processus infectieux. [65].

L'*angiographie coeliomésentérique* n'est actuellement plus réalisée sauf en cas de bilan préopératoire ; au-delà de la topographie vasculaire, elle est susceptible de montrer des signes d'envahissement progressif et bénin des vaisseaux avec des images de sténose puis de compression extrinsèque puis d'obstruction du réseau porte et, surtout, du réseau artériel systémique. Les clichés tardifs peuvent mettre en évidence des réseaux de vicariance systémique issus des autres artères régionales. La masse parasitaire est globalement hypovasculaire sans néovascularisation [16].

L'*opacification des voies biliaires* est, elle aussi, rarement pratiquée sauf si un geste de dérivation rétrograde ou percutanée est envisagé ; elle peut montrer des sténoses en encoche et des interruptions des canaux biliaires d'aspect régulier, parfois des fistules spontanées avec une cavité nécrotique.

Autres formes radiologiques

Elles sont plus rares, environ un quart des cas, mais elles doivent être connues :

les formes homogènes correspondent à des lésions assez jeunes d'EAH non encore compliquées : la masse reste, en règle, hypoéchodense avec un faible rehaussement après injection (fig. 18 A),
les formes cavitaires, pseudokystiques, sont dues à une nécrose centrale massive, ne laissant en périphérie qu'une fine couronne de tissu lésionnel, partiellement calcifié,
les formes massivement calcifiées, souvent associées à des phénomènes de rétraction, sont à explorer par la scanographie pour rechercher la persistance de faible quantité de tissu fibrolésionnel périphérique qui peut traduire la persistance de structures fertiles.

Conduite diagnostique

Face à une masse hypovasculaire, plus ou moins nécrotique ou calcifiée, le diagnostic différentiel peut se poser avec la plupart des lésions malignes, qui peuvent être spontanément calcifiées : hépatomes, métastases notamment d'origine digestive... Les formes cavitaires posent quant à elles le diagnostic différentiel avec le kyste hydatique ou certains abcès vieillis et les formes massivement calcifiées font discuter entre autres les tuberculomes.

En faveur de l'EAH doit être retenue la répartition préférentielle des calcifications en périphérie des plages de nécrose, leur association à des zones de rétraction, la discrétion ou l'absence de rehaussement après injection iodée au sein et en périphérie de la lésion. En fait, c'est en général sur des arguments cliniques : absence de néoplasie connue, conservation relative de l'état général, contexte épidémiologique que le diagnostic doit être suspecté et confirmé par sérologie. La biopsie percutanée peut être d'un grand intérêt, mais les fragments cuticulaires sont les seuls éléments spécifiques retrouvés et parfois le prélèvement ne peut concerner que la réaction inflammatoire non spécifique.

Evolution et surveillance

Sur le plan thérapeutique, les traitements médicaux par dérivés imidazolés (flubendazole, albendazole, mébendazole) semblent donner quelques résultats inconstants, essentiellement à effet de stabilisation au niveau hépatique ; la chirurgie d'exérèse est réservée aux formations limitées et périphériques, tandis que la transplantation hépatique s'applique aux formes évoluées .

Une étude récente de patients placés au long cours sous traitement imidazolé [13] a montré que, à l'inverse de la notion d'un pronostic généralement considéré comme sombre, il existait une large majorité de formes stables ou ne présentant que des modifications internes mineures (65 % des cas), avec même des cas de régression, en particulier dans les formes nécrotiques (10 % des cas). Seuls 25 % des observations présentent une augmentation progressive de taille par croissance parasitaire et/ou majoration de la nécrose, mais avec un temps de doublement très long (37 mois en moyenne). Les principaux éléments sémiologiques scanographiques (taille, calcification, nécrose) n'ont pas de valeur pronostique fiable. L'absence de corrélation entre la clinique ou la biologie, et la radiologie rend nécessaire la poursuite d'une surveillance basée sur un contrôle scanographique régulier, en règle annuel.

DISTOMATOSES

Les distomatoses sont des anthropozoonoses provoquées par des vers de la classe des trématodes. L'infestation est toujours digestive et c'est le type de parasite qui détermine la localisation entérique, pulmonaire ou hépatobiliaire [2]. Cette dernière est la plus fréquente. Elle regroupe en fait plusieurs affections qui diffèrent par leurs caractéristiques épidémiologiques mais également par leur physiopathologie. La plus connue en France est la fasciolase ou grande douve du foie.

Fasciolase (distomatose à *Fasciola hepatica*) [2]

Physiopathologie

***Fasciola hepatica (FH)*, la grande douve du foie est un parasite cosmopolite. Il détermine la seule distomatose couramment rencontrée en Europe occidentale avec en France, une prépondérance dans les régions de l'Ouest et du Lyonnais. Les hôtes définitifs sont habituellement les ovins et bovins, et accidentellement l'homme. Le cycle fait intervenir la limnée, mollusque aquatique qui est l'hôte intermédiaire, et un végétal aquatique, le cresson sauvage, mais aussi d'autres végétaux de pâturages humides (pissenlits, chicorée...).**

Ingérés crus ou peu cuits, les métacercaires qui reposent sur ces feuilles franchissent la paroi gastrique et migrent par voie transpéritonéale à la surface du foie. La capsule de Glisson est à son tour franchie par le parasite qui progresse au sein du parenchyme jusqu'à investir les canaux biliaires périphériques où la maturation se fait en 3 mois.

Il s'agit donc d'une pathologie successivement hépatique et biliaire et l'on retrouve cliniquement et radiologiquement les deux phases de la parasitose.

Clinique

La phase d'invasion débute environ 3 semaines après le repas infestant, dans un tableau d'hépatite toxi-infectieuse avec une hépatomégalie douloureuse, modérément fébrile, associée à une altération de l'état général et parfois des manifestations allergiques systémiques.

La période d'état débute 3 mois après l'infestation et associe des épisodes douloureux parfois compliqués d'accès angiocholitiques et/ou pancréatitiques.

L'intensité de la clinique est liée au degré d'infestation, souvent minime dans nos régions, déterminant un tableau fruste et atypique.

Le diagnostic est évoqué par l'existence d'une hyperéosinophilie majeure, dépassant fréquemment les 5 000 éléments par mm^3. En France, seules les fasciolases et les trichinoses, ces dernières dans un contexte bien différent, peuvent s'associer à de tels chiffres. Cette éosinophilie persiste 6 mois. Au delà, c'est la parasitologie des selles ou des produits de tubage duodénal, blanche en période d'invasion, qui pourra affirmer la parasitose. A tous les stades, la sérologie vient confirmer le diagnostic avec une sensibilité de 90 %.

Imagerie

Les diverses techniques objectivent les lésions engendrées sur le trajet parenchymateux hépatique du parasite lors de la phase d'invasion, puis recherchent la présence de la douve aux sein des voies biliaires.

Phase d'invasion

Les granulomes inflammatoires, riches en éosinophiles et à nécrose fibrinoïde centrale, sont situés à la surface de la glande, aux points de pénétration du parasite, et bien visibles sous laparoscopie. Ils sont parfois abordables en imagerie réalisant des lésions nodulaires périphériques de taille variable, juxtacapsulaires, d'échostructure variable et hypodenses en TDM (fig. 19).

Phase d'état

échogènes dépourvues de cône d'ombre postérieur et à centre hypoéchogène. Elles mesurent environ 5 mm et sont parfois mobiles. Leur juxtaposition réalise les classiques aspects en « anneaux olympiques », pathognomoniques de fasciolase. Leur situation est généralement intracanalaire, mais on décrit parfois des localisations vésiculaires différenciées de calculs par la forme parfois oblongue de la douve, son immobilité et surtout l'absence de calcification.

Ces aspects sont modifiés par le traitement médicamenteux. La taille des granulomes se réduit jusqu'à disparaître pour la plupart ou laisse parfois des séquelles d'allure kystique, certaines autres tendant à se calcifier. Les images de douves intrabiliaires disparaissent.

***Fasciola gigantica* est un parasite plus régulièrement pathogène que *Fasciola hepatica* mais qui détermine un tableau voisin. Il est retrouvé en Afrique centrale, en Orient et à Hawaï.**

Opisthorchiases

Elles regroupent un ensemble de distomatoses rencontrées en Extrême-Orient générées par les *Opisthorchidae : Opisthorsis sinensis, felinus* et *verinii*. Leur caractère strictement biliaire dû à une migration transvatérienne les exclut du cadre des infections hépatiques.

ACTINOMYCOSE HÉPATIQUE

Elle est une cause exceptionnelle de suppuration hépatique, dont les manifestations cliniques discrètes et sans spécificité, expliquent la grande latence diagnostique qui peut se chiffrer en années.

***Actinomyces israelii*, bactérie à Gram positif, vit à l'état commensal dans les voies aérodigestives supérieures. Elle présente en culture une organisation filamenteuse pseudomycélienne. Ses caractères pathogènes ne s'expriment qu'au décours d'épisodes intercurrents après rupture de la barrière muqueuse qui permet l'invasion des tissus sous-jacents.**

Les manifestations sont principalement cervicofaciales (40 à 60 % des cas) et abdominopelviennes. L'atteinte entérique est préférentiellement iléocaecale. On retrouve presque toujours un antécédent chirurgical régional (appendicectomie, traumatisme ouvert, cure d'entéropathie inflammatoire) ou la présence d'un dispositif intra-utérin chez la femme.

Anatomie pathologique

Les actinomycoses engendrent un processus de suppuration chronique circonscrit par un tissu inflammatoire de granulation à tendance fibrosante.

A terme, apparaissent de véritables masses, uniques ou multiples, dures, fibreuses, contenant un foyer purulent et un réseau anarchique de cavités et de sinus fistuleux qui offre un aspect en nid d'abeille grossier.

Les localisations hépatiques représentent 5 % des cas et 15 % des localisations abdominales. Les voies d'extension sont le plus souvent portale ou de contiguïté compliquant un foyer de suppuration intestinale. Rarement, les voies artérielle et lymphatique sont évoquées. Cheng [9] décrit un cas d'infestation par voie biliaire en rapport avec un reflux duodénocholédocien.

Clinique

Les signes cliniques et biologiques sont sans spécificité. La présentation habituelle est celle d'une masse hépatique, d'évolution lente, simulant un néoplasme. Dans moins de 10 % des cas, le diagnostic est évoqué avant l'analyse microbiologique et histologique des produits de biopsies.

Imagerie

L'*échographie* montre un processus à parois mal définies, globalement hypoéchogène, mais présentant d'importantes hétérogénéités générées par la trame fibreuse péri- et centrolésionnelle.

La *TDM* confirme le caractère hétérogène et précise la forme multiloculée et les contours de la lésion, généralement festonnés, exerçant un effet de masse sur la silhouette et la trame vasculaire hépatique. Des zones liquidiennes, hypodenses, sont séparées par des septa fibreux ; certaines prenant un léger contraste iodé. Par contre, il n'existe pas de calcification macroscopique.

La TDM réalise le bilan d'extension du processus. Une effraction capsulaire s'accompagne d'une infiltration de la paroi abdominale ou des structures digestives adjacentes qui présentent des parois épaissies et une sclérolipomatose périphérique. Des cas de thrombose portale sont rapportés. D'autres expressions sont possibles : les abcès sont parfois multiples et des cas de miliaires hépatiques sont décrits en dehors de toute immunodépression [64].

Le champ du diagnostic différentiel est étendu :

- **les caractères hétérogènes et pluricompartimentaux évoquent surtout une échinococcose alvéolaire ou un hématome vieilli ;**
- **le comportement pseudotumoral oriente vers un néoplasme remanié par des phénomènes nécrotique et kystique, surtout si l'angiographie confirme une thrombose portale ou montre une néoangiogenèse ;**
- **le contexte infectieux fait suspecter un abcès hépatique à pyogènes ou une amibiase.**

La *biopsie sous repérage ultrasonore ou TDM* possède un bon rendement diagnostique. L'*analyse microbiologique* porte sur le matériel purulent qui est inodore et souvent sanglant. Elle y retrouve un réseau de filaments mycéliens, Gram positifs, branchés en X ou en Y. La biopsie doit également être réalisée en zone de fibrose à la recherche des granules, caractéristiques de lésion ancienne [53].

Dans le même temps, l'abcédogramme confirme les multiples collections communicantes et les trajets fistuleux des sinus. Il n'est pas rare de mettre en évidence une fistule biliaire, qui se complique parfois de péricholangite sclérosante .

Le *traitement* est fondé sur la pénicillinothérapie prolongée 2 à 3 mois pour permettre une stérilisation totale du compartiment fibreux, source de rechute.

Le *suivi échographique et scanographique* permet de confirmer l'efficacité du traitement. Généralement, la guérison s'accompagne d'une restitution ad integrum du parenchyme hépatique.

(TABLEAU II)

Le granulome est une lésion inflammatoire. Quelle qu'en soit la cause, les caractères radiologiques et anatomopathologiques communs à l'ensemble des granulomatoses hépatiques imposent une enquête étiologique systématique d'affections qui sont généralement paucisymptomatiques.

Caractères radiologiques communs

La petite taille des granulomes micronodulaires ne permet pas leur visualisation sur les différentes techniques d'imagerie. Les seules anomalies consistent en une hépatomégalie habituellement hyperéchogène non spécifique. La présence de calcifications éparses permet d'évoquer le diagnostic de granulomatose. Ces calcifications se différencient des lithiases intrahépatiques par l'absence de dilatation des voies biliaires et une minéralisation plus importante.

Les lésions macronodulaires résultent de la confluence de plusieurs granulomes qui deviennent abordables macroscopiquement. Elles apparaissent hypoéchogènes en dehors des zones calcifiées. En TDM, le nodule est hypodense à rehaussement iodé faible ou nul.

Ce manque de spécificité impose un diagnostic histologique qui décrit l'accumulation de cellules inflammatoires et permet d'écarter les principaux diagnostics différentiels de lésions focales multiples du foie et notamment les métastases, les formes nodulaires des lymphomes hépatiques, les abcès et les infarctus multiples visibles au cours de drépanocytose.

Tuberculoses hépatobiliaires

Elles représentent la cause la plus fréquente de granulomatoses hépatiques d'origine infectieuse. Plusieurs entités sont à distinguer :

- **les formes micronodulaires sont retrouvées dans 80 % des tuberculoses pulmonaires, digestives ou lors de miliaires disséminées ;**
- **les formes macronodulaires sont, par contre, beaucoup plus rares, principalement rencontrées chez le jeune Noir migrant ou chez le sujet immunodéprimé avec, dans ce cas, une fréquence accrue des mycobactéries atypiques et principalement de *Mycobacterium avium intracellularis*.**

Les tuberculomes hépatiques sont d'observation exceptionnelle et l'apanage du sujet immunodéprimé. Radiologiquement, la masse habituellement unique, ressemble à une collection à pyogènes avec une zone liquidienne centrale et une coque hyperéchogène qui prend intensément le contraste iodé. L'apparition secondaire de calcifications évoque l'origine bacillaire.

L'imagerie peut montrer d'autres signes de tuberculose digestive. Les adénopathies sont très fréquentes, préférentiellement péripancréatiques et mésentériques, et classiquement hypodenses spontanément avec prise de contraste périphérique reproduisant les aspects d'abcès caséeux. Les rares formes biliaires relèvent de phénomènes de compression extrinsèque de la voie biliaire principale (VBP) par des adénopathies péduculaires. Les authentiques cholangites tuberculeuses sont exceptionnelles.

Des calcifications confluentes, nodulaires, intrahépatiques et ganglionnaires, sont retrouvées dans 50 % des cas (fig. 20). On les différencie de celles rencontrées lors de granulomatose à *Histoplasma capsulatum* qui sont généralement petites et éparses.

D'autres localisations peuvent être diversement associées :

atteinte du tractus digestif, le plus souvent iléocaecale, réalisant en TDM un épaississement pariétal et une sclérolipomatose alentour ;
ascite tuberculeuse, hyperdense, cloisonnée par un péritoine épaissi, nodulaire, prenant nettement le contraste iodé ;
splénomégalie inconstante, homogène ou ponctuée par une nodulation granulomateuse.

Le diagnostic de granulomatose passe par la ponction biopsie hépatique dont l'étude anatomopathologique montre l'amas de cellules épithélio-giganto-cellulaires bordé par des cellules lymphohystiocytaires. Elle permet de plus le diagnostic microbiologique lorsqu'il existe une nécrose caséeuse centrale pathognomonique de tuberculose. Les autres arguments sont la mise en évidence de bacilles alcoolorésistants à l'examen direct ou sur cultures, le contexte épidémiologique et l'efficacité du traitement d'épreuve [6].

Granulomatoses hépatiques non tuberculeuses

La gamme des étiologies est étendue mais les lésions rarement accessibles à l'imagerie.

Bilharzioses

Ce sont des trématodoses dont le cycle pathogène comporte une étape hépatique systématique. La larve infectante issue de l'hôte intermédiaire (mollusque d'eau douce) pénètre l'hôte définitif par voie transdermique. Le schistosomule migre par voie hématogène jusqu'au filtre hépatique et se localise en périportal. Les actions toxiques des enzymes protéolytiques et obstructive des oeufs entraînent une nécrose vasculaire focale et une réaction granulomateuse périportale. Les oeufs migrent secondairement par voies portales rétrogrades pour investir les organes cibles (iléon, jéjunum, vessie).

L'intensité de la maladie hépatique et le lieu de prédilection des localisations secondaires varient en fonction du type de schistosome. Elle est importante pour *Schistosoma japanicum* et *Mekongi*, bilharzioses rencontrées en Extrême-Orient, plus discrète pour *Schistosoma intercalatum, mansoni* et *haematobium*. Ces derniers, agents des bilharzioses urinaires, sont les schistosomiases plus répandues dans nos régions.

Au niveau hépatique, la granulomatose, réversible sous antibiothérapie, s'associe à une réaction fibrosante qui comprime et parfois thrombose les voies portales intrahépatiques. L'architecture lobulaire et la fonction hépatique sont longtemps préservées, et c'est avant tout l'hypertension portale qui domine le tableau clinique et radiologique. Le parenchyme est souvent normal, parfois hypertrophique, mais ne présente pas les signes classiques de cirrhose. Parfois, les granulomes hypoéchogènes et hypodenses en TDM sont visibles associés à une augmentation de l'hyperéchogénicité périportale liée à la fibrose dont l'épaisseur constituerait un élément pronostic [1].

La ponction biopsie hépatique confirme le diagnostic en précisant l'organisation du granulome. Les oeufs y sont parfois isolés.

Le bilan radiologique recherche les signes de greffe hépatocarcinomateuse qui semblent liés à l'infection à *Schistosoma*. L'étude angiographique n'est utile que lors du bilan préopératoire de dérivation portocave.

Autres causes

remaniements fibreux alentour [90]. Les calcifications sont rares.

Comme la bilharziose, larva migrans génère des granulomes riches en éosinophiles, localisés en périportal. Les nodules hypoéchogènes sont centrés par un foyer d'hyperéchogénicité dû aux échos de parois vasculaires [39].

Le bilan étiologique doit envisager les causes non infectieuses de granulomatose hépatique, avec au premier rang, les lésions sarcoïdosiques. Assez souvent, ce bilan est négatif.

HÉPATITES VIRALES

L'absence de spécificité restreint le rôle de l'imagerie dans le diagnostic des hépatites virales qui est avant tout sérologique.

L'intérêt de l'imagerie est d'écarter une cause tumorale ou obstructive devant une biologie hépatique perturbée. Elle peut toutefois donner des arguments orientant vers le diagnostic d'hépatite virale.

A la phase aiguë

L'*hépatomégalie* est fréquente mais sa quantification est difficilement reproductible. L'échostructure est homogène, d'intensité normale mais il est parfois décrit une hyperéchogénicité périportale, qui serait due à un aspect normal des gaines vasculaires au sein d'un parenchyme globalement hypoéchogène [63].

L'*épaississement des parois vésiculaires* est également un signe classique, décrit dans 55 % des cas. Il s'y associe une réduction du volume vésiculaire et un contenu d'échostructure anormale en rapport avec l'hyperconcentration de la bile lors de la phase initiale de l'infection. D'autres auteurs évoquent une origine inflammatoire expliquant les images scanographiques de prise de contraste iodé de la muqueuse et d'hypodensité oedémateuse au sein de la sous-muqueuse (fig. 21). Quelques observations décrivent un épaississement associé des voies biliaires intrahépatiques notamment dans les formes cholestatiques [38]. Dans les formes avec hépatalgies fébriles inaugurales, cet épaississement des parois vésiculaires est trompeur, orientant d'abord vers le diagnostic de cholécystite, surtout en cas de lithiase associée.

L'amélioration des performances des échographes permet de décrire la présence quasi constante d'adénopathies . Elles siègent au niveau hilaire, dans le petit épiploon et dans les gîtes péripancréatiques. Les ganglions sont classiquement hyperéchogènes au centre et hypoéchogènes en périphérie.

Ces adénopathies seraient le reflet de conflits immunitaires locaux et régressent habituellement en 2 à 4 semaines.

***D'autres signes sont plus rarement décrits* :**

- **tuméfaction du pancréas, homogène, assez fréquente ;**
- **ascite, exceptionnelle, sans valeur pronostique et spontanément résolutive ;**
- **splénomégalie, possible même en dehors d'une hypertension portale.**

Evolution [43]

Ces signes évoluent en fonction de l'histoire de la maladie pour disparaître habituellement en 3 à 4 semaines.

Lors d'une hépatite fulminante, l'imagerie permet de quantifier le degré d'atrophie engendré par la cytolyse massive. Elle est considérée comme un élément du pronostic [18].

Le diagnostic d'hépatite chronique est biologique. L'imagerie permet parfois de mettre en évidence des nodules intraparenchymateux (hyperéchogènes et hypodenses en TDM), dont la taille serait proportionnelle à l'importance de la nécrose hépatocytaire.

Chez le sidéen, ces lésions sont impossibles à différencier des formes multinodulaires de lymphomes non hodgkiniens. Le diagnostic différentiel passe par la biopsie et les analyses immunohistochimiques.

La pérennisation des conflits immunitaires explique les lymphadénopathies retrouvées dans 65 % des hépatites chroniques actives (HCA). Les ganglions hypertrophiés sont de siège portal et rétropéritonéal. Le suivi scanographique de leurs mensurations semble être un marqueur utile dans la surveillance du traitement immunosuppresseur parfois prescrit dans ces HCA [31].

L'évolution fibrosante de la cirrhose posthépatitique est marquée par l'apparition de signes d'hypertension portale. Les arguments morphologiques classiques (varices oesogastriques, reperméabilisation de la veine paraombilicale, de l'épiploon pancréaticosplénique, splénomégalie) sont confortés par les études Doppler qui montrent un élargissement du tronc porte, une augmentation du flux portal de base avec sa réduction paradoxale après repas test.

LÉSIONS RENCONTRÉES PARTICULIÈREMENT CHEZ L'IMMUNODÉPRIMÉ **(TABLEAU III)**

Les progrès de la chimiothérapie oncologique et immunosuppressive ainsi que la pandémie à VIH expliquent la rapide augmentation des cas d'immunodépression source de pathologies infectieuses nouvelles.

Il convient de distinguer différents cadres physiopathologiques exposant chacun préférentiellement à certaines infections opportunistes. Les germes rencontrés dans les déficits de l'immunité humorale n'ont pas de tropisme hépatique, la discussion porte donc sur les contextes de granulopénie puis de déficit de l'immunité cellulaire.

Agranulocytoses

Elles sont la conséquence d'hémopathies malignes par envahissement blastique médullaire, de chimiothérapies myélotoxiques et de radiothérapies complémentaires des aires lymphoïdes. Les sites de prédilection des infections sont oropharyngés, pulmonaires, cutanés, urinaires et entériques.

La sphère hépatobiliaire est plus rarement intéressée.

Les hépatites virales tiennent le premier rang mais ne présentent aucune spécificité clinique ou radiologique. Leurs aspects ont déjà été décrits, aussi nous envisagerons les autres possibilités.

Abcès hépatiques à pyogènes

Le risque infectieux dépend de la sévérité de la granulopénie, de sa vitesse d'installation et de la durée de cette phase. Il est majeur lors d'aplasie brutale et prolongée à un taux inférieur à 500 cellules par microlitre. Il s'accroît du fait de conditions morbides associées : obstruction des voies biliaires extrahépatiques d'origine tumorale, lésions muqueuses digestives iatrogènes, matériel de réanimation et d'alimentation parentérale, déficit immunitaire qualitatif associé d'origine iatrogène.

Le pouvoir pathogène des bacilles à Gram négatif est doublé des résistances induites en milieu hospitalier. Les cocci Gram positifs (*Staphylococcus aureus* et *epidermidis*) ont une fréquence croissante mais un meilleur pronostic. Les aspects cliniques et radiologiques ne diffèrent des affections survenant sur terrains immunocompétents que par le nombre élevé des lésions, de petites tailles, réparties diffusément au sein du parenchyme. Le terrain et la diffusion du processus assombrissent le pronostic (fig. 22).

Candidoses hépatiques

Circonstances d'apparition

La cause la plus classique d'abcès hépatique sur ce terrain est candidosique. Certains facteurs prédisposants sont rapportés : hospitalisation longue, antibiothérapie préalable bouleversant la flore intestinale, corticothérapie, voie veineuse centrale. D'autres levures sont décrites dans les mêmes conditions avec des présentations clinicoradiologiques superposables : *Histoplasma capsulatum, Cryptococcus neoformans, Aspergillus fumigatus* et l'agent de la mucormycose. La candidose hépatique débute durant la période d'aplasie médullaire mais reste muette tant cliniquement que radiologiquement durant cette phase. Elle doit par contre être suspectée dès qu'une fièvre inexpliquée persiste malgré une leucocytose redevenue normale et résiste à l'antibiothérapie à large spectre instituée empiriquement.

Imagerie

Les premiers signes ne sont visibles que lorsque le chiffre de neutrophiles est redevenu normal.

Ils sont fugaces, faits d'images échographiques en « cocarde » ou en une « double cible » où l'on note un anneau périphérique, hypoéchogène, représentant une bande de fibrose qui circonscrit un granulome de cellules inflammatoires hyperéchogènes. Au centre, une petite zone anéchogène de nécrose, contient *Candida* [69].

Plus tard, les images nodulaires multiples et disséminées mesurant moins de 4 cm de diamètre, parfois millimétriques, offrent un aspect de miliaire. En échographie, la lésion élémentaire apparaît hypoéchogène, à bords nets dépourvus d'image de paroi (cf. fig. 24 A, B). Quelques échos centraux donnent un aspect en « cible » ou en « oeil-de-boeuf ». En scanographie, les lésions sont hypodenses, homogènes, sans prise de contraste pariétale du fait de la nécrose globale du tissu inflammatoire (fig. 23, C, D, fig. 24). Ce caractère est inconstant et des aspects en cible avec une couronne périphérique hyperdense imitent les classiques images d'abcès à pyogènes. Les investigations radiologiques associent échographie et tomodensitométrie car malgré la meilleure sensibilité du scanner pour les petites lésions, il est décrit des cas de positivité échographique isolée.

A côté de ces lésions hépatiques, le parenchyme splénique est impliqué dans plus de 80 % des cas, parfois sans stigmate radiologique, et la terminologie consacre le terme de candidose hépatosplénique (fig. 23).

Evolution sous traitement

Généralement, le contexte infectieux, les variations rapides des aspects radiologiques (fig. 23 E) et l'évolution favorable sous traitement antifungique permettent de différencier les lésions candidosiques de localisations néoplasiques nodulaires multiples (métastases, lymphomes, leucémies aiguës) ou infectieuses (tuberculose) qui peuvent toutes prendre des aspects identiques.

Les localisations rénales sont plus rares mais classiques et à rechercher soigneusement car elles imposent une majoration de la posologie des antifungiques (fig. 23).

La littérature rapporte de rares cas d'abcès pancréatiques à candida ou d'atteinte de la vésicule et des voies biliaires avec des tableaux d'angiocholite.

Le traitement est médicamenteux en première intention car le nombre, la petite taille et la dispersion des lésions rendent la chirurgie inopérante.

La chimiothérapie antifungique est maintenue tant que les signes cliniques et biologiques de l'hépatopathie infectieuse persistent.

En cas d'évolution péjorative, caractérisée radiologiquement par une augmentation du nombre de lésions et une meilleure définition de leurs limites, se pose le problème d'éventuelles résistances nécessitant une étude microbiologique pour adaptation thérapeutique. Le diagnostic passe par la biopsie. L'abord percutané a un faible rendement. En effet, la zone septique est limitée, centrolésionnelle, les levures fragiles et les faux négatifs sont donc fréquents. La biopsie chirurgicale est nécessaire pour s'assurer du meilleur rendement diagnostique.

Au stade tardif d'une évolution favorable, les lésions moins nombreuses et de plus petit diamètre, apparaissent partiellement calcifiées. L'examen scanographique doit donc impérativement être réalisé avant et après injection de contraste iodé. L'histologie confirme la nature cicatricielle et stérile de la lésion cernée d'une couronne de fibrose. Le scanner montre par ailleurs des calcifications linéaires correspondant à une fibrose périportale qui semble être d'origine médicamenteuse et non infectieuse.

Perspectives ouvertes par l'IRM [10]

Par une meilleure résolution en contraste, l'IRM offre un espoir théorique de diagnostic précoce de lésions hépatiques de petite taille.

L'emploi de ferrite, agent de contraste phagocyté par le système réticuloendothélial permet la réduction du signal des tissus contrastés, augmentant le contraste avec l'hypersignal T2 de l'abcès.

Les résultats d'expérimentation animale sont confortés par la description de candidoses hépatospléniques survenant dans un contexte d'hémochromatose. La surcharge ferrique hépatique recrée des conditions de signal similaires et l'IRM montre les microabcès, de signal intermédiaire en T1 et hypersignal T2, au sein d'un parenchyme hypo-intense sur toutes les séquences.

L'apport d'une telle imagerie reste à évaluer et permettra probablement de réduire les faux négatifs du couple écho-scanner qui imposent une biopsie chirurgicale aveugle.

Au cours des déficits de l'immunité cellulaire et du SIDA

traitements immunosuppresseurs. Au cours du SIDA, les infections virales (fig. 25) sont fréquentes et en outre, deux granulomatoses infectieuses sont fréquemment décrites et dues à *Mycobacterium avium intracellulare* et à *Pneumocystis carinii.*

Abcès hépatiques à Mycobacterium avium intracellulare (MAI)

***MAI* est une mycobactérie atypique qui a une répartition ubiquitaire dans l'environnement. Elle est rarement pathogène sauf en cas de dépression immunitaire. *MAI* est le micro-organisme le plus fréquemment rencontré dans les produits de ponctionsbiopsies hépatiques réalisées chez le sidéen [86].**

Les anomalies radiologiques hépatiques consistent en une hépatomégalie homogène aspécifique, parfois associée à des images de microabcès disséminés au sein des parenchymes hépatiques et éventuellement spléniques. Ils reproduisent les aspects de miliaire hypoéchogène à renforcement acoustique postérieur en échographie. Le scanner montre des lésions hypodenses homogènes avec de rares prises de contraste périphériques [68].

Ce sont les signes associés qui orientent vers l'origine mycobactérienne, notamment les adénopathies rétropéritonéales hypodenses, constantes lors de la phase de dissémination de l'infection à *MAI*. Leur grande taille permet de les différencier des lymphadénopathies généralisées persistantes du stade de pré-SIDA qui associent une polyadénopathie généralement infracentimétrique, une splénomégalie (deux tiers des cas) homogène et un foie normal.

Des signes d'entérocolite mycobactérienne sont parfois visualisés en TDM : inflammation des parois grêlocoliques avec un épaississement pariétal, une irrégularité muqueuse évocatrice d'ulcération et une sclérolipomatose réactionnelle autour des anses pathologiques.

En pratique, ces signes ne sont pas spécifiques. D'autres micro-organismes ainsi que les localisations digestives des lymphomes (fig. 26) et de sarcome de Kaposi peuvent être confondus. Le diagnostic différentiel est pourtant impératif. En effet, si le pronostic des lymphomes est sombre à moyen terme, celui des infections viscérales à *MAI* est catastrophique. Le prélèvement biopsique s'impose. Il est idéalement ganglionnaire périphérique, lorsqu'il existe des adénopathies palpables. Sinon, la ponction biopsie hépatique sous échographie ou la ponction ganglionnaire profonde sous TDM sont d'un bon rendement diagnostique. Les résultats des cultures et l'identification microbiologique nécessitent plusieurs semaines, et c'est en fait, l'analyse anatomopathologique du granulome qui suggère l'infection à *MAI* et écarte la néoplasie [68]. Elle affirme la présence de bacilles alcoolorésistants à l'intérieur des cellules macrophagiques et montre un granulome mal organisé.

Pneumocystoses hépatiques [23]

Les localisations hépatiques sont classiques mais peu documentées en imagerie. Spouge et coll rapportent une observation de pneumocystose hépatique déterminant un semis de petits foyers hyperéchogènes dépourvus de cône d'ombre sans transcription scanographique. Les aspects classiques de microabcès n'ont jamais été décrits au niveau hépatique, alors qu'ils sont observés au niveau splénique.

En fait, le caractère le plus communément décrit est l'apparition précoce de calcifications nodulaires. Au niveau splénique, elles se disposent en couronne en périphérie de lésion initiale. D'autres ponctuent le centre au terme d'une réduction de la taille de l'abcès. Des calcifications similaires sont classiques aux niveaux hépatique et ganglionnaire. Des images analogues ont été récemment observées au cours d'infections à *MAI* dûment documentées.

Références

[1] ABDEL WAHAB MF, ESMAT G, MILAD M, ABDEL RAZEK S, STRICKLAND GT Characteristic sonographic pattern of schistosomal hepatic fibrosis. *Am J Trop Med Hyg* 1989 ; 40 : 72-76

[2] AMBROISE-THOMAS P, GOULLIER A, PEYRON F Les distomatoses. Encycl Med Chir (Ed.) *Maladies Infectieuses., 08-110-A10* Paris Elsevier: 1986; 10 **[interref]**

[3] BAKER LW, LUVUNO FM. Amoebiasis. In : Blumgart LH ed. Surgery of the liver and biliary tract. Churchill Livingstone. New York. 1988 ; pp 967-976

[4] BLANGY S. Foie et infections. In : Nahum H, Menu Y eds. Imagerie du foie et des voies biliaires. 1re édition. Flammarion. Paris. 1986 ; pp 135-140

[5] BOUHAOUALA MH, LABED MF, MOUELHI MM et coll Radiologie de la maladie hydatique. *Feuillets de radiologie* 1989 ; 29 : 133-148

[6] BRAUNER M, BUFFARD DM, JEANTILS V, LEGRAND I, GOTHEIL C Sonography and computed tomography of macroscopic tuberculosis of the liver. *J Clin Ultrasound* 1989 ; 17 : 563-568

[7] BROWN RK, MEMSIC LD, PUSEY EJ , et al. Hepatic abscess in liver transplantation : accurate diagnosis and treatment. *Clin Nucl Med* 1986 ; 11 : 233-236 **[crossref]**

[8] BURGENER FA, HAMLIN DJ Contrast enhancement of hepatic tumors in CT : comparison between bolus and infusion techniques. *Am J Roentgenol* 1983 ; 140 : 291-295

[9] CHENG YF, HUNG CF, LIU XH, KWAN K, TSAI CC Hepatic actinomycosis with portal vein occlusion. *Gastrointest Radiol* 1989 ; 14 : 268-270

[10] CHO JS, KIM EE, VARMA DG, WALLACE S MR imaging of hepatosplenic candidiasis superimposed on hemochromatosis. *J Comput Assist Tomogr* 1990 ; 14 : 774-776

[11] CLAUDON M, BESSIERES M, REGENT D , et al. Alveolar echinococcosis of the liver : MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1990 ; 14 : 608-614

[12] CLAUDON M, CHAULIEU C, DELGOFFE C et coll Place de l'échographie dans le diagnostic et la surveillance de l'échinococcose alvéolaire hépatique. *J Radiol* 1984 ; 65 : 773-780

[13] CLAUDON M, GERARD A, REGENT D et coll Profils évolutifs de l'échinococcose alvéolaire hépatique : nouvelle approche par l'imagerie scanographique. *Rev Im Med* 1990 ; 2 : 159-164

[14] CLAUDON M, MANGIN P, AYMARD B et coll Extension à la paroi thoraco-abdominale des actinomycoses. Intérêt de la scanographie. *J Radiol* 1987 ; 68 : 97-103

[15] CLAUDON M, REGENT D, DELGOFFE C et coll Place de la scanographie dans le diagnostic et la surveillance de l'échinococcose alvéolaire hépatique. *J Radiol* 1985 ; 66 : 507-513

[16] CLAUDON M, REGENT D, FAYS J et coll Evaluation de la place de l'angiographie dans le diagnostic et la surveillance de l'échinococcose alvéolaire hépatique. *J Radiol* 1984 ; 65 : 235-243

[17] CONTER RL, PITT HA, TOMPKINS RK, LONGMIRE WP Differentiation of pyogenic from amebic hepatic abscesses. *Surg Gynecol Obstet* 1986 ; 162 : 114-120

[18] MARANI DAVOLIO, CANOSSI GC, NICOLI FA, ALBERTI GP, MONNI SG, CASOLO PM Hydatid disease : MR imaging study. *Radiology* 1990 ; 175 : 701-706

[19] De MIGUEL F, CARRASCO J, GARCIA N, BUSTAMANTE V, BELTRAN J CT findings in human fascioliasis. *Gastrointest Radiol* 1984 ; 9 : 157-159

[20] DIDIER D, WEILER S, ROHMER P , et al. Hepatic alveolar Echinococcosis : correlative US and CT study. *Radiology* 1985 ; 154 : 179-186

[21] ELIZONDO G, WEISSLEDER R, STARK DD , et al. Amebic liver abscess : diagnosis and treatment evaluation with MR imaging. *Radiology* 1987 ; 165 : 795-800

[22] EISENSCHER A, SAUGET Y Aspect ultrasonore des ascaridioses et distomatoses des voies biliaires. *J Radiology* 1980 ; 61 : 319-322

[23] FISHMAN EK, MAGID D, KUHLMAN JE Pneumocystis carinii involvement of the liver and spleen : CT demonstration. *J Comput Assist Tomogr* 1990 ; 14 : 146-148

[24] FRANCIS IR, GLAZER GM, AMENDOLA MA, TRENKNER SW Hepatic abscesses in the immunocompromised patient : role of CT in detection, diagnosis, management and follow-up. *Gastrointest Radiol* 1986 ; 11 : 257-262

[25] FUCHS G, RUIZ-PALACIOS G, PICKERING LK. Amebiasis in the pediatric population. In : Ravdin JI ed. Amebiasis : human infection by Entamoeba Hystolytica. Churchill Livingstone. New York. 1988 ; pp 594-613

[26] GABRIEL A. L'échinococcose alvéolaire du foie en Lorraine. A propos de 44 observations (These Med) Nancy. 1983 ; 301

[27] GARCIA FJ, BONDATI MARTI, MENOR F, RODRIGUEZ B, BELLESTA A Echogenic form of hydatic cysts : sonographic diagnostic. *J Clin Ultrasound* 1988 ; 16 : 305-311

[28] GERARD A, CANTON P, DUREUX JB. Treatment of alveolar echinococcosis with albendazole (20 cases). In : Recent advances in chemotherapy (proceedings of the 14th Intern Congress of Chemotherapy, Kyoto, 1985). University of Tokyo Press. 1985 ; pp 2538-2539

[29] GHARBI HA, HASSINE W, BRAUNER MW, DUPUCH K Ultrasound examination of the hydatic liver. *Radiology* 1981 ; 139 : 459-463

[30] GILLET M, MIGUET JP, MANTION G , et al. Orthotopic liver transplantation in alveolar echinococcosis of the liver : analysis of a serie of six patients. *Transplant Proc* 1988 ; 1 (suppl 1) : 573-576

[31] GORE RM, VOGELZANG RL, NEMCEK AA Lymphadenopathy in chronic active hepatitis : CT observations. *Am J Roentgenol* 1988 ; 151 : 75-78

[32] GREANEY GC, REYNOLDS TB, DONOVAN AJ Ruptured amebic liver abscess. *Arch Surg* 1985 ; 120 : 555-561

[33] GROSDIDIER J, RICHAUME B, BOISSEL P Traitement chirurgical de l'échinococcose alvéolaire. *Med Chir Dig* 1975 ; 4 : 45-49

[34] GYORFFY EJ, FREY CF, SILVA J, McGAHAN J Pyogenic liver abscess. Diagnostic and therapeutic strategies. *Ann Surg* 1987 ; 206 : 699-705

[35] HALVORSEN RA, FOSTER WL, WILKINSON RH , et al. Hepatic abscess sensitivity of imaging test and clinical findings. *Gastrointest Radiol* 1988 ; 13 : 135-141

[36] HALVORSEN RA, KOROBKIN M, FOSTER WL, SILVERMAN PM, THOMPSON WM The variable CT appearance of hepatic abscesses. *Am J Roentgenol* 1984 ; 142 : 941-946

[37] HANEY PJ, YALE-LOEHR AJ, NUSSBAUM AR, GELLAD FE Imaging of infants and children with AIDS. *Am J Roentgenol* 1989 ; 152 : 1033-1041

[38] HERMIER M, POUILLAUDE JM, DESCOS B, LACHAUX A, REGENT P Hépatite virale à forme cholestatique et épaississement des parois des voies biliaires intrahépatiques. *Arch Fr Pediatr* 1987 ; 44 : 605-606

[39] HIRATA T, YAMASAKI K, LI YG, MAJIMA Y, TSUJI M Demonstration of hepatic granuloma due to visceral Larva Migrans by ultrasonography. *J Clin Ultrasound* 1990 ; 18 : 429-433

[40] HOCQUET P, CHABASSE D, ROBERT R Hydatidoses. Encycl Med Chir (Ed.) *Maladies Infectieuses., 08-107-A10* Paris Elsevier: 1983; 14 **[interref]**

[41] HOFF FL, AISEN AM, WALDEN ME, GLAZER GM MR imaging and hydatid disease of the liver. *Gastrointest Radiol* 1987 ; 12 : 39-42

[42] HULNICK DH, MEGIBOW AJ, NAIDICH DP, HILTON S, CHO KC, BALTHAZAR EJ Abdominal tuberculosis : CT evaluation. *Radiology* 1985 ; 157 : 199-204

[43] ISHIKAWA N, NAKAGAWA S, HIRATA K , et al. Longterm follow-up of hepatitis using computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1989 ; 13 : 645-649

[44] JEFFREY RB, TOLENTINO CS, CHANG FC, FEDERLE MP CT of small pyogenic hepatic abscesses : the cluster sign. *Am J Roentgenol* 1988 ; 151 : 487-489

[45] KEN JG, Van SONNENBERG E, CASOLA G, CHRISTENSEN R, POLANSKY AM Perforated amebic liver abscesses : successful percutaneous treatment. *Radiology* 1989 ; 170 : 195-197

[46] KINNEY TD, FERREBEE JW Hepatic abscess : factors determining its localization. *Arch Pathol* 1948 ; 45 : 41-47

[47] KRACHT M, MATHIEU D, FAGNIEZ PL. Abcès du foie à pyogène. Diagnostic et traitement. In : Imagerie médicale du foie et des voies biliaires. Flammarion. Paris. 1988 ; pp 121-129

[48] KULIGOWSKA E, CONNORS SK, SHAPIRO JH Liver abscess : sonography in diagnosis and treatment. *Am J Roentgenol* 1982 ; 138 : 253-257

[49] KUSNE J, DUMMER JS, SINGH N , et al. Infections after liver transplantation. An analysis of 101 consecutive cases. *Medicine* 1988 ; 67 : 132-143

[50] LAND MA, MOINUDDIN M, BISNO AL Pyogenic liver abscess : changing epidemiology and prognosis. *South Med J* 1985 ; 78 : 1426-1430

[51] LASSEGUE A, DESCHAMPS JP, VUITTON D et coll Apport de la tomodensitométrie au diagnostic et à la surveillance de l'échinococcose alvéolaire hépatique. *Gastroenterol Clin Biol* 1982 ; 6 : 901-909

[52] LEE JF, BLOCK GE The changing clinical pattern of hepatic abscesses. *Arch Surg* 1972 ; 104 : 465-470

[53] LERNER PI. Actinomyces and arachnia species. In : Mandel GL, Douglas RG Jr, Bennett JE eds. Principles and practice of infections diseases. (3rd ed). Churchill Livingstone. New York. 1990 ; pp 1932-1942

[54] LEWALL DB, McCORKELL SJ Hepatic echinococcal cysts : sonographic appearence and classification. *Radiology* 1985 ; 155 : 773-775

[55] LEWALL DB, McCORKELL SJ Rupture of echinococcal cysts : diagnosis, classification and clinical implications. *Am J Roentgenol* 1986 ; 146 : 391-394

[56] LINKER CA, De GREGORIO MW, RIES CA Computerized tomography in the diagnosis of systemic candidiasis in patient with acute leukemia. *Med Pediatr Oncol* 1984 ; 12 : 380-385

[57] LUPETIN AR, DASH N Intrahepatic rupture of hydatid cyst : MR findings. *Am J Roentgenol* 1988 ; 151 : 491-492

[58] MAGLINTE D, ALVAREZ SZ, NG AC, LAPENA JL Patterns of calcifications and cholangiographic findings in hepatobiliary tuberculosis. *Gastrointest Radiol* 1988 ; 13 : 331-335

[59] MARTI-BONMATIL MENOR, BALLESTA A Hydatic cyst of the liver : rupture into the biliary tree. *Am J Roentgenol* 1988 ; 150 : 1051-1053

[60] MATHIEU D, LADEB MF, GUIGUI B, ROUSSEAU M, VASILE N Periportal tuberculous adenitis : CT features. *Radiology* 1986 ; 161 : 713-715

[61] MATHIEU D, LARDE D, VASILE N CT features of iatrogenic hepatic arterioportal fistulae. *J Comput Assist Tomogr* 1983 ; 7 : 810-814

[62] MATHIEU D, VASILE N, FAGNIEZ PL, SEGUI S, GRABLY D, LARDE D Dynamic CT features of hepatic abscesses. *Radiology* 1985 ; 154 : 749-752

[63] MILLER EJ, LEE CA, KARAYIANNIS P , et al. Non-invasive investigation of liver disease in haemophilic patients. *J Clin Pathol* 1988 ; 4 : 1039-1043

[64] MONGIARDO N, De RIENZO B, ZANCHETTA G , et al. Primary hepatic actinomycosis. *J Infect* 1986 ; 12 : 65-69

[65] MORRIS DL, BUCKLEY J, GREGSON R, WORTHINGTON BS Magnetic resonance imaging in hydatid disease. *Clin Radiol* 1987 ; 38 : 141-144

[66] NAHUM H, MENU Y. Distomatoses. In : Imagerie du foie et des voies biliaires. Flammarion. Paris. 1986

[67] NARDI P, BIAGI P, BOCCHINI S Enlargement of the lymph nodes of the hilus hepatis : a further ultrasonograph lgn of viral hepatitis. *Radiol Med. Torino.* 1990 ; 79 : 212-214

[68] NYBERG DA, FEDERLE MP, JEFFREY RB, BOTTLES K, WOFSY CB Abdominal CT findings of disseminated mycobacterium avium-intracellulare in AID. *Am J Roentgenol* 1985 ; 145 : 297-299

[69] PASTAKIA B, SHAWKER TH, THALER M, O'LEARY T, PIZZO PA Hepatosplenic candidiasis : wheels within wheels. *Radiology* 1988 ; 166 : 417-421

[70] PITT HA, ZUIDEMA GD Factors influencing mortality in the treatment of pyogenic hepatic abscess. *Surg Gynecol Obstet* 1975 ; 140 : 228-234

[71] POWERS TA, JONES TB, KARL JH Echogenic hepatic abscess without radiographic evidence of gas. *Am J Roentgenol* 1981 ; 137 : 159-160

[72] QUINTLE GLAZER CT evaluation of the bile ducts in patients with fatty liver. *Radiology* 1984 ; 153 : 755-756

[73] RABSON AR, KOORNHOF HJ, NOTMAN J , et al. Hepatosplenic abscesses due to Yersinia enterocolitica. *Br Med J* 1972 ; 4 : 341

[74] RADIN RD, RALLS PW, COLLETTI PM, HALLS JM CT of amebic liver abscess. *Am J Roentgenol* 1988 ; 150 : 1297-1301

[75] RALLS PW, BARNES PF, JOHNSON MB, De COCK KM, RADIN DR, HALLS J Medical treatment of hepatic amebic abscess : rare need for percutaneous drainage. *Radiology* 1987 ; 165 : 805-807

[76] RALLS PW, BARNES PF, RADIN DR, COLLETTI P, HALLS J Sonographic features of amebic and pyogenic liver abscesses : a blinded comparison. *Am J Roentgenol* 1987 ; 149 : 499-501

[77] RALLS PW, COLLETTI PM, QUINN MF, HALLS J Sonographic findings in hepatic amebic abscess. *Radiology* 1982 ; 145 : 123-126

[78] RAUBER G, FLOQUET J Particularités morphologiques de l'échinococcose alvéolaire. *Lille Med* 1968 ; 13 : 571-574

[79] RAVDIN JI. Pathogenesis of amebiasis : an overview. In : Ravdin JI ed. Amebiasis : human infection by Entamoeba Histolytica. Churchill Livingstone. New York. 1988 ; pp 166-175

[80] REMEDIOS PA, COLLETTI PM, RALLS PW Hepatic amebic abscess : cholescintigraphic rim enhancement. *Radiology* 1986 ; 160 : 395-398

[81] ROCHE G, CANTON Ph, GERARD A et coll Essai de traitement de l'échinococcose alvéolaire par le flubendazole. A propos de 7 observations. *Med Mal Infect* 1982 ; 12 : 218-230

[82] ROESLER PJ, WILLS JS Hepatic actinomycosis : CT features. *J Comput Assist Tomogr* 1986 ; 10 : 335-337

[83] RUBIN RH, SWARTZ MN, MALT R Hepatic abscess : changes in clinical, bacteriologic and therapeutic aspects. *Am J Med* 1974 ; 57 : 601-610

[84] SAINI S, STARK DD, HAHN PF, WITTENBERG J, BRADY TJ, FERRUCCI JT Ferrite particles : a superparamagnetic MR contrast agent for the reticuloendothelial system. *Radiology* 1987 ; 162 : 211-216

[85] SCHMIEDL U, PAAJANEN H, ARAKAWA M, ROSENAU W, BRASCH RC MR imaging of liver abscesses : application of Gd-DTPA. *Magn Reson Imaging* 1988 ; 6 : 9-16

[86] SCHNEIDERMAN DJ, ARENSON DM, CELLO JP , et al. Hepatic disease in patients with acquired immune deficiency syndrome (AIDS). *Hepatology* 1987 ; 7 : 925-930

[87] SHERMAN JD, ROBBINS SL Changing trends in the casuistics of hepatic abscess. *Am J Med* 1960 ; 28 : 943-950

[88] SLOVIS ThL, HALLER JO, COHEN HL, BERDON WE, WATTS FB Complicated appendiceal inflammatory disease in children : pylephlebitis and liver abscess. *Radiology* 1989 ; 171 : 823-825

[89] SNOVER DC. Neoplasms of liver. In : Sternberg SS, Antonioli DA, Carter D, Egglenston JC, Mills SE, Oberman HA eds. Diagnosis surgical pathology. Raven Press Ltd. New York. 1989 ; pp 1155-1204

[90] SOULEZ G, COCHAND-PRIOLLET B, FROUGE C, CHAGNON S, TIMSIT J, BLERY M Hépatite granulomateuse macronodulaire non tuberculeuse. *Rev Im Med* 1990 ; 2 : 287-291

[91] TOPPET V, SOUAYAH H, DELPLACE O , et al. Lymph node enlargement as a sign of acute hepatitis A in children. *Pediatr Radiol* 1989 ; 20 : 249-252

[92] Van SONNENBERG E, MUELLER PB, SCHIFFMAN HR , et al. Intrahepatic amebic abscesses : indications for and results of percutaneous catheter drainage. *Radiology* 1985 ; 156 : 631-635

[93] WEISSLEDER R, SAINI S, STARK DD , et al. Pyogenic liver abscess : contrast-enhanced MR imaging in rats. *Am J Roentgenol* 1988 ; 150 : 115-120

[94] WILLIAMS JW, RITTENBERRY A, DILLARD R , et al. Liver abscess in newborn : complication of umbilical vein catheterization. *Am J Dis Child* 1973 ; 125 : 111-113

[95] ZARNOW H, GRANT TH, SPELLBERG M, LEVIN B Unusual complications of regional enteritis.

Duodenobiliary fistula and hepatic abscess. *JAMA* 1976 ; 235 : 1880-1881 **[crossref]**

Fig 1 :

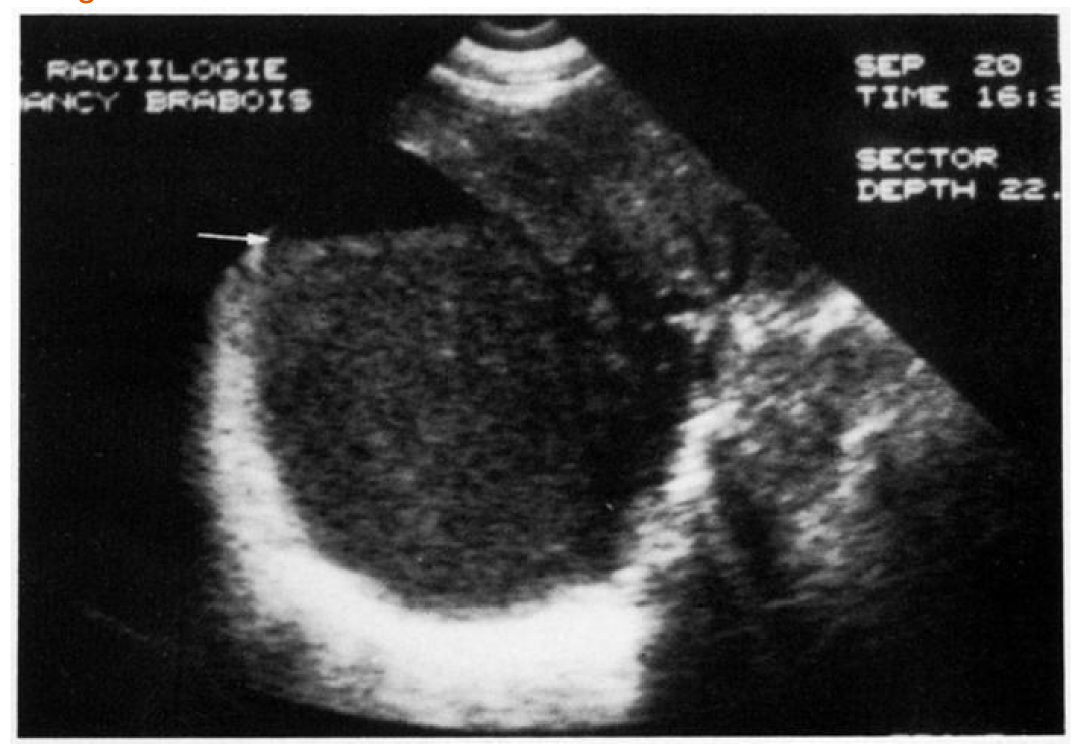


Fig 1 :

Volumineux abcès à *Fusobacterium*.

L'échographie affirme le contenu liquidien et montre le niveau de sédimentation généré par les débris cellulaires.

Fig 2 :

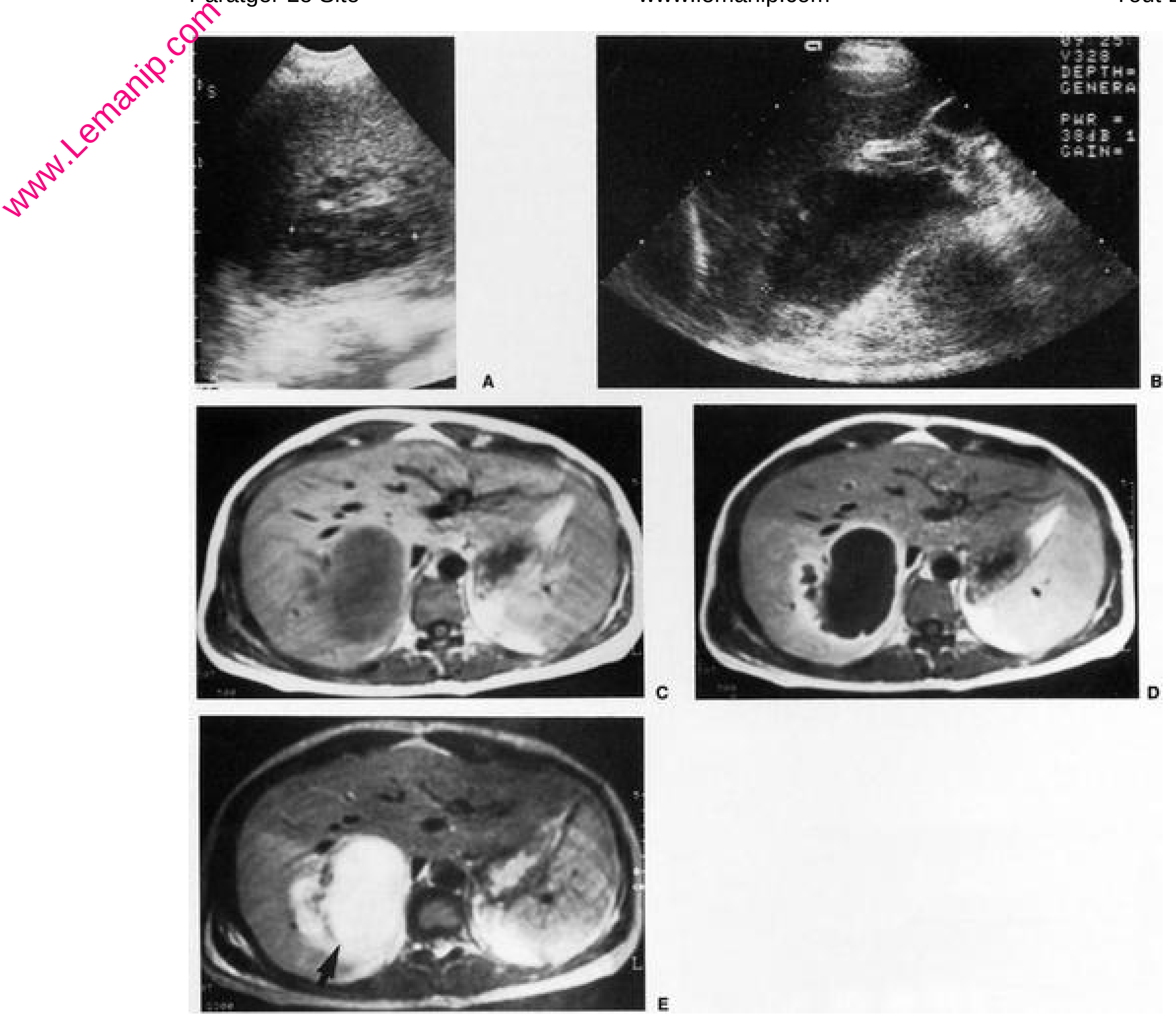


Fig 2 :

La rapide évolution des images échographiques d'une lésion hépatique évoque son origine infectieuse. A J1 (A), aspect présuppuratif, hypoéchogène, présentant de fins échos et un renforcement postérieur. A J4 (B), le stade de collection se traduit par un bombement des contours, une liquéfaction du contenu et l'organisation de la paroi.

C, D, E. Aspects IRM à J4 : par rapport à la séquence spin écho T1 (C), le SE T2 (E) montre la réaction oedémateuse périlésionnelle en hypersignal (flèche) et l'injection de gadolinium (D) précise les limites de la collection en rehaussant la coque inflammatoire. Noter la coalescence de microlésions périphériques.

Il faut remarquer la discordance écho-IRM pour des examens réalisés le même jour. L'échographie évoque une lésion en voie de collection alors que l'IRM affirme la maturité de l'abcès avec un contenu liquidien et une coque parfaitement organisée.

Fig 3 :

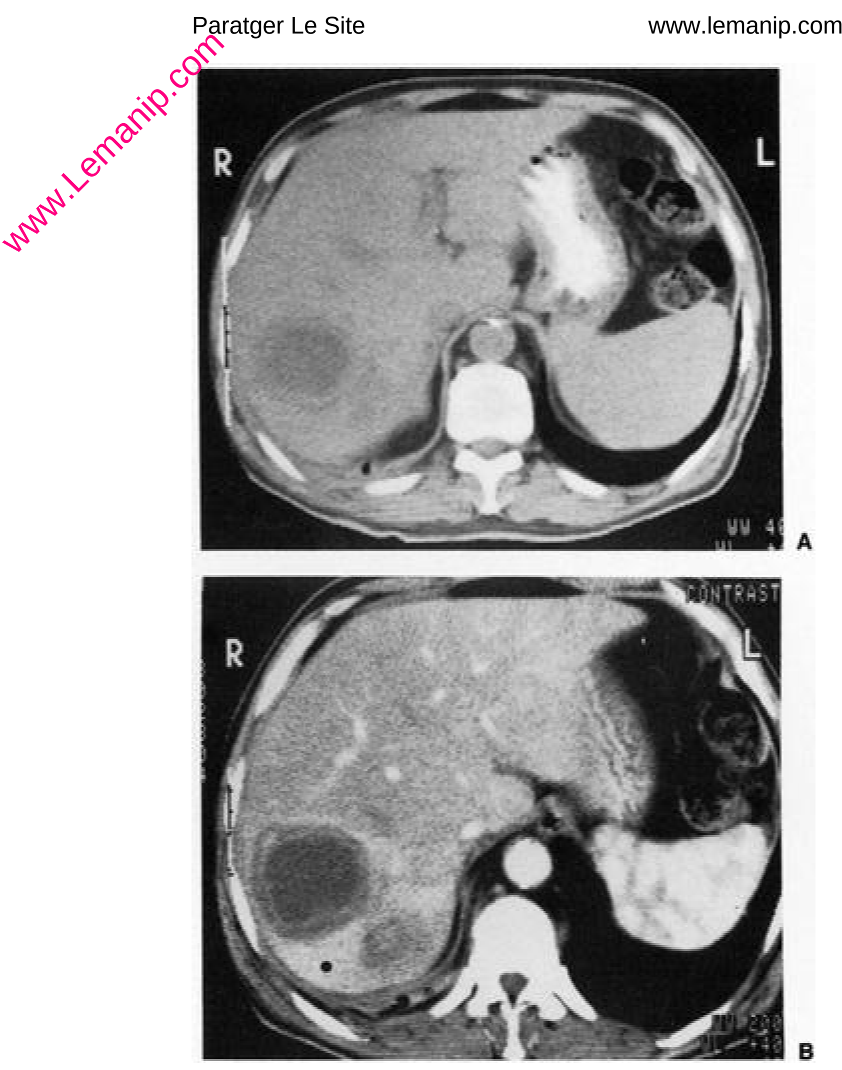


Fig 3 :

Aspects en « double cible » assez spécifique d'abcès. La phase précoce du bolus (B) montre la prise de contraste pariétale et le halo hypodense périphérique. Noter l'hyperdensité du parenchyme alentour (point) liée aux troubles locaux du drainage veineux sus-hépatique.

Fig 4 :

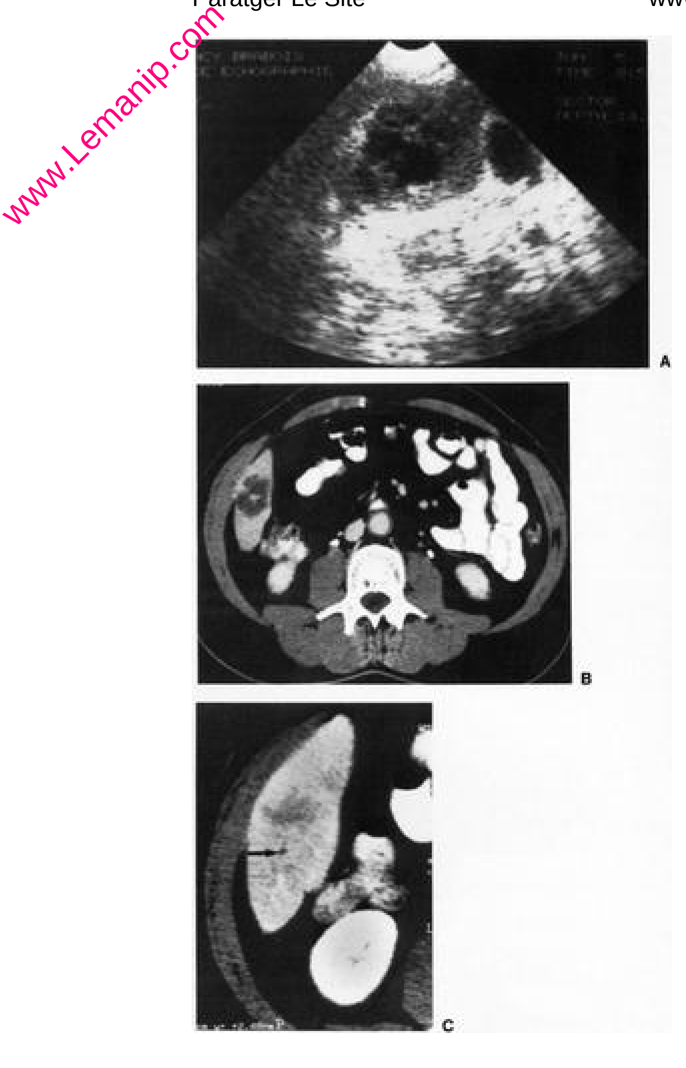


Fig 4 :

Aspects échographiques (A) et scanographiques (B) d'une lésion hépatique dont la nature infectieuse est évoquée par le tableau clinique. L'examen scanographique permet en outre d'affirmer l'origine portale en montrant l'hypodensité de la pyléphlébite au sein d'une branche portale (flèche en C) et les troubles de perfusion segmentaire qui s'y rattachent.

Fig 5 :

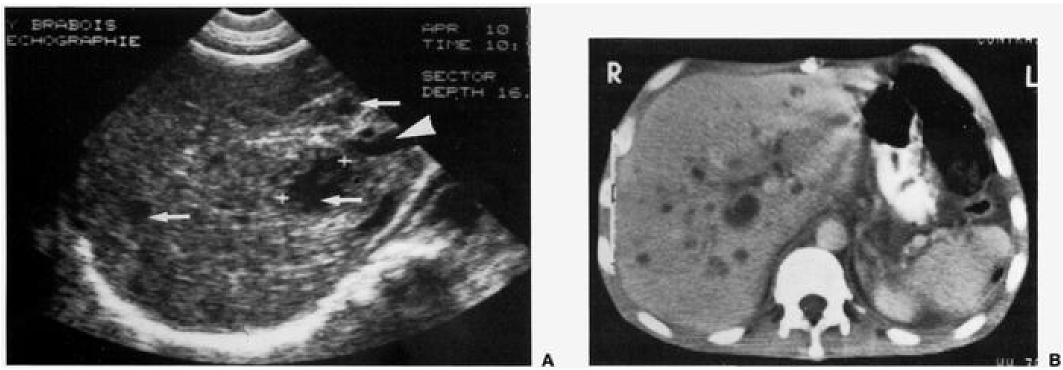


Fig 5 :

Aspect de microabcès ponctuant une zone de parenchyme hépatique. En échographie (A), seules les lésions les plus volumineuses sont visualisées. En scanographie (B), on note la meilleure visualisation des différentes lésions abcédées et une faible prise de contraste périphérique. Cette organisation des lésions abcédées semble assez typique d'une origine pyogène.

Fig 6 :

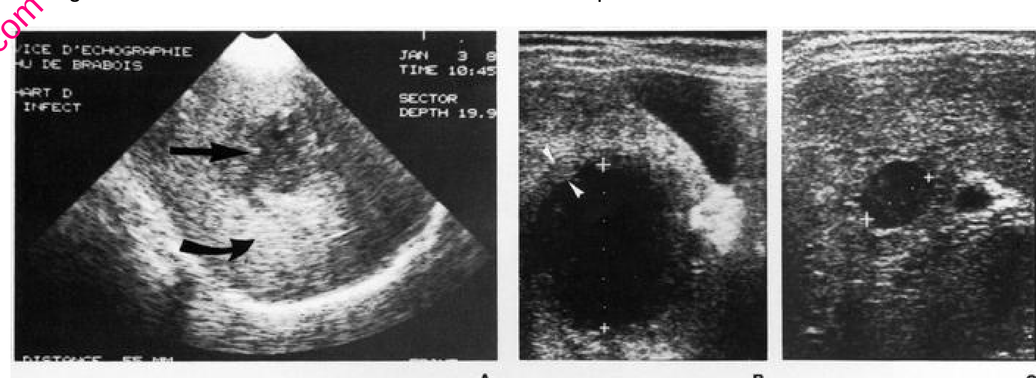


Fig 6 :

Abcès amibien. Evolutions échographiques à J2 (A), J15 (B) et à J40 (C) d'un abcès amibien hépatique. Au stade précoce, la lésion focale est hypoéchogène (flèche), présente un renforcement postérieur (flèche courbe), dans une échostructure de type semi-solide. L'évolution sous antibiothérapie se fait d'abord vers la liquéfaction du contenu et l'organisation d'une coque (tête de flèche), puis vers la réduction du volume (C).

Fig 7 :

Fig 7 :

Abcès amibien. Examen scanographique d'une volumineuse amibiase du segment IV, à paroi anfractueuse et présentant une pseudoseptation probablement issue de la confluence de plusieurs collections contiguës.

Fig 8 :

Fig 8 :

Abcès amibien. Amibiase hépatique sous-capsulaire au stade initial (A), puis après 13 jours de traitement médicamenteux (B). Noter le petit épanchement péricardique (flèche), réactionnel, à différencier d'une rupture intrathoracique.

Fig 9 :

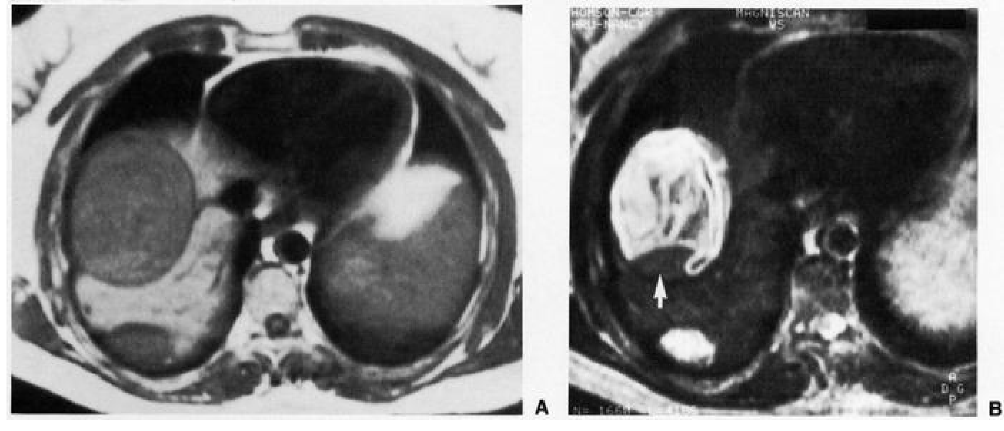


Fig 9 :

Aspect IRM des kystes hydatiques de type II. L'aspect rubané des membranes est bien visible en T2 (B), silhouetté par l'hypersignal liquidien. En outre, la nature hydatique est évoquée par la coque hyposignal circonférentielle visible en pondération T1 (A) et T2. D'autre part, l'épaississement focal au pôle postérieur de la collection est lui aussi évocateur de l'activité proligère (flèche). Noter la seconde lésion au sein du secteur postérieur du foie.

Fig 10 :

Fig 10 :

Aspect scanographique.

Kyste hydatique de type II. Les membranes décollées (flèche) prennent un aspect rubané flottant au sein du liquide parasitaire. Noter les signes de rupture à la fois biliaire (dilatation des voies biliaires alentour : tête de flèche) et péritonéale, avec une localisation secondaire dans l'arrière-cavité des épiploons (point).

Fig 11 :

Fig 11 :

Plusieurs hydatides filles accolées réalisent un aspect en nid d'abeilles au sein de la cavité parasitaire. Une partie du contenu présente un comportement tissulaire (tête de flèche). Ces 2 éléments sémiologiques sont pathognomoniques de l'origine hydatique de la lésion focale hépatique.

Fig 12 :

Fig 12 :

Kyste hydatique de type III. Aspect échographique. Les hydatides filles occupent toute la cavité lésionnelle et donnent un aspect en nid d'abeilles.

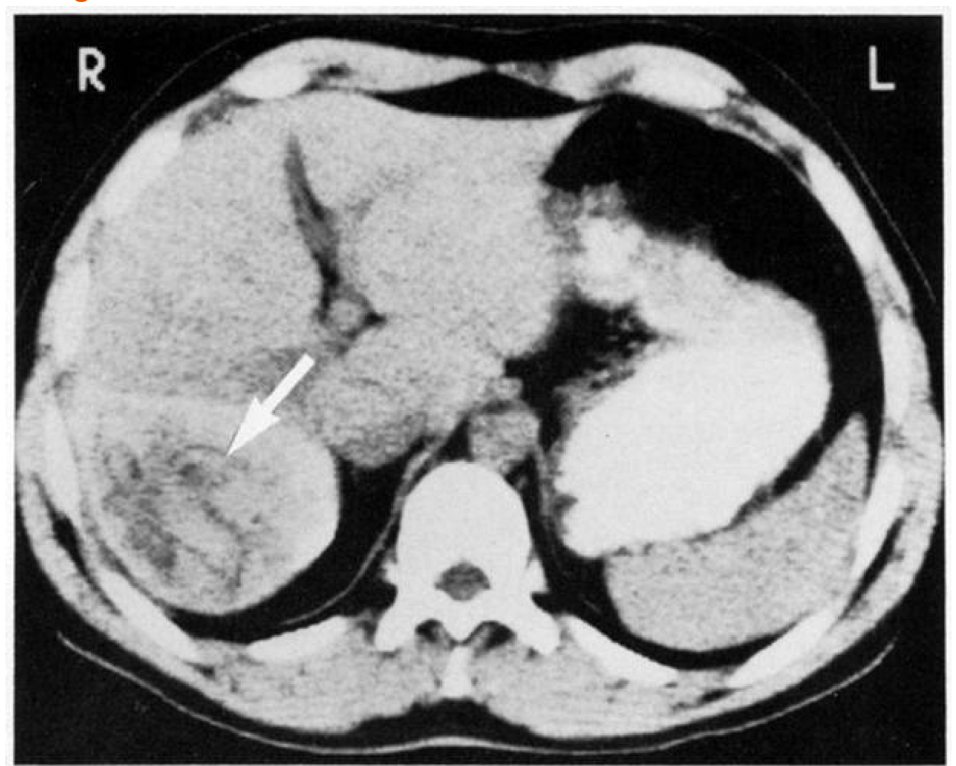


Fig 13 :

Kyste hydatique : type IV. L'absence de calcification et les lésions filles rendent le diagnostic difficile. Le scanner montre un aspect rubané des membranes détachées (flèche).

Fig 14 :

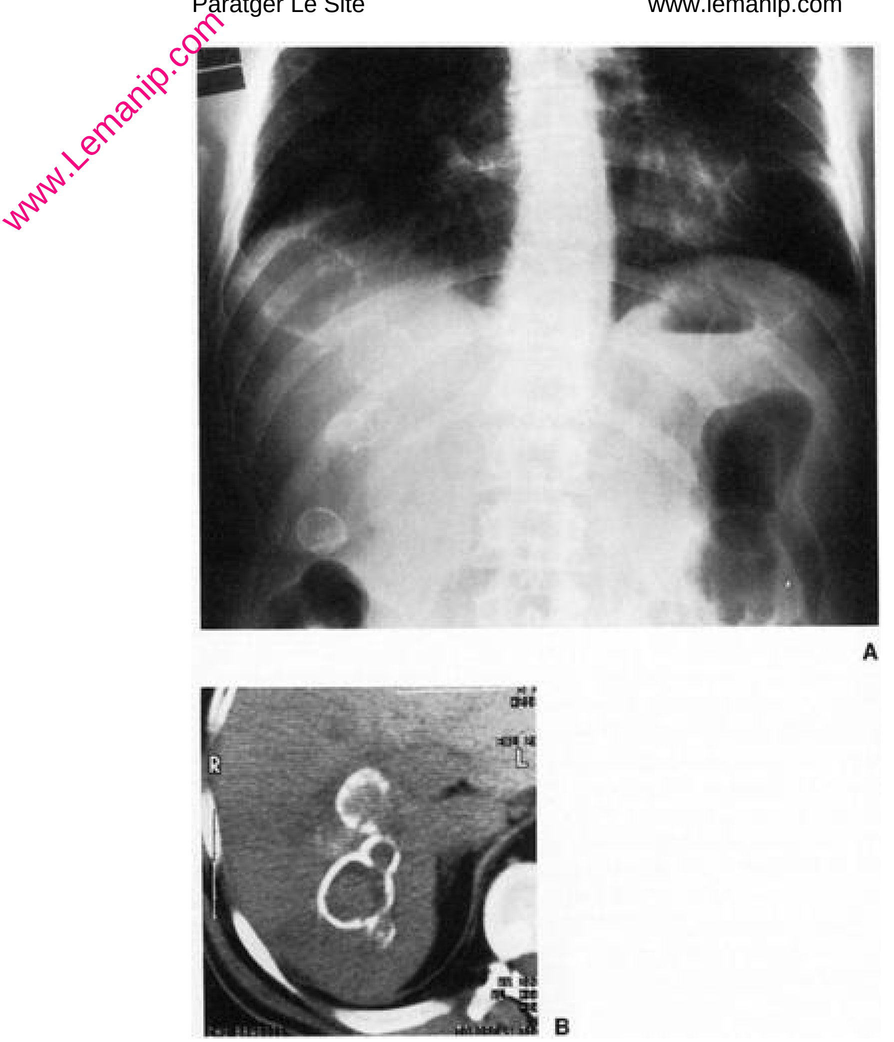


Fig 14 :

Kyste hydatique de type V. Lésions dont les calcifications pariétales arciformes sont très évocatrices d'hydatidose (A). La tomodensitométrie (B) affirme la nature tissulaire du contenu. Il s'agit donc d'un réel stade IV, à paroi calcifiée, et aucune conclusion quant à la vitalité du parasite ne peut être avancée (seule une lésion globalement calcifiée est considérée comme stérile).

Fig 15 :

Fig 15 :

Kyste hydatique compliqué. Volumineux kyste hydatique de type III, avec une disposition en couronne des hydatides filles et une matrice à comportement solide. Présence d'une brèche antérieure de la cuticule avec rupture intrapéritonéale de la lésion dans un phénomène de vésiculation exokystique.

Fig 16 :

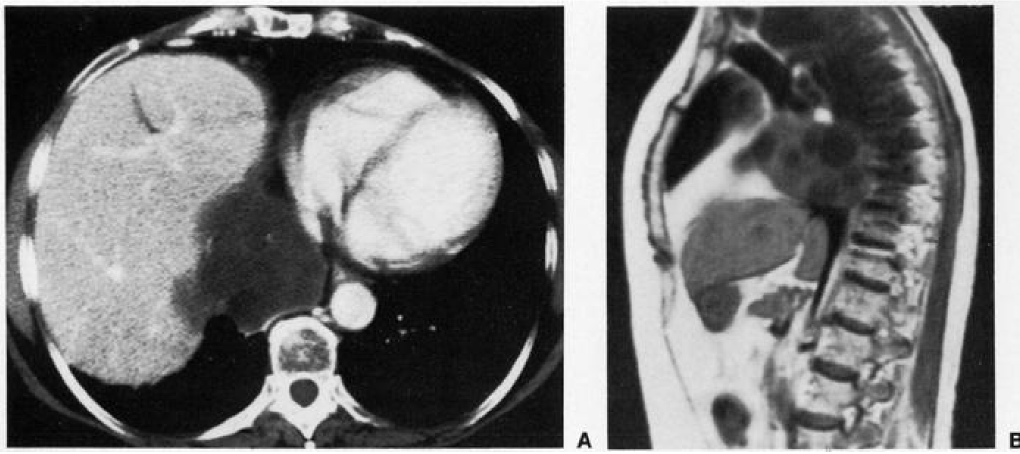


Fig 16 :

Kyste hydatique de type IV, d'aspect pédiculé, bombant postéromédianement à partir du dôme hépatique. Les calcifications et les lésions kystiques intracavitaires (A) affirment le diagnostic d'hydatidose. Les coupes IRM sagittales (B) permettent de juger de l'extension crâniale du processus et ainsi d'affirmer le respect du diaphragme et l'absence d'extension intrathoracique.

Fig 17 :

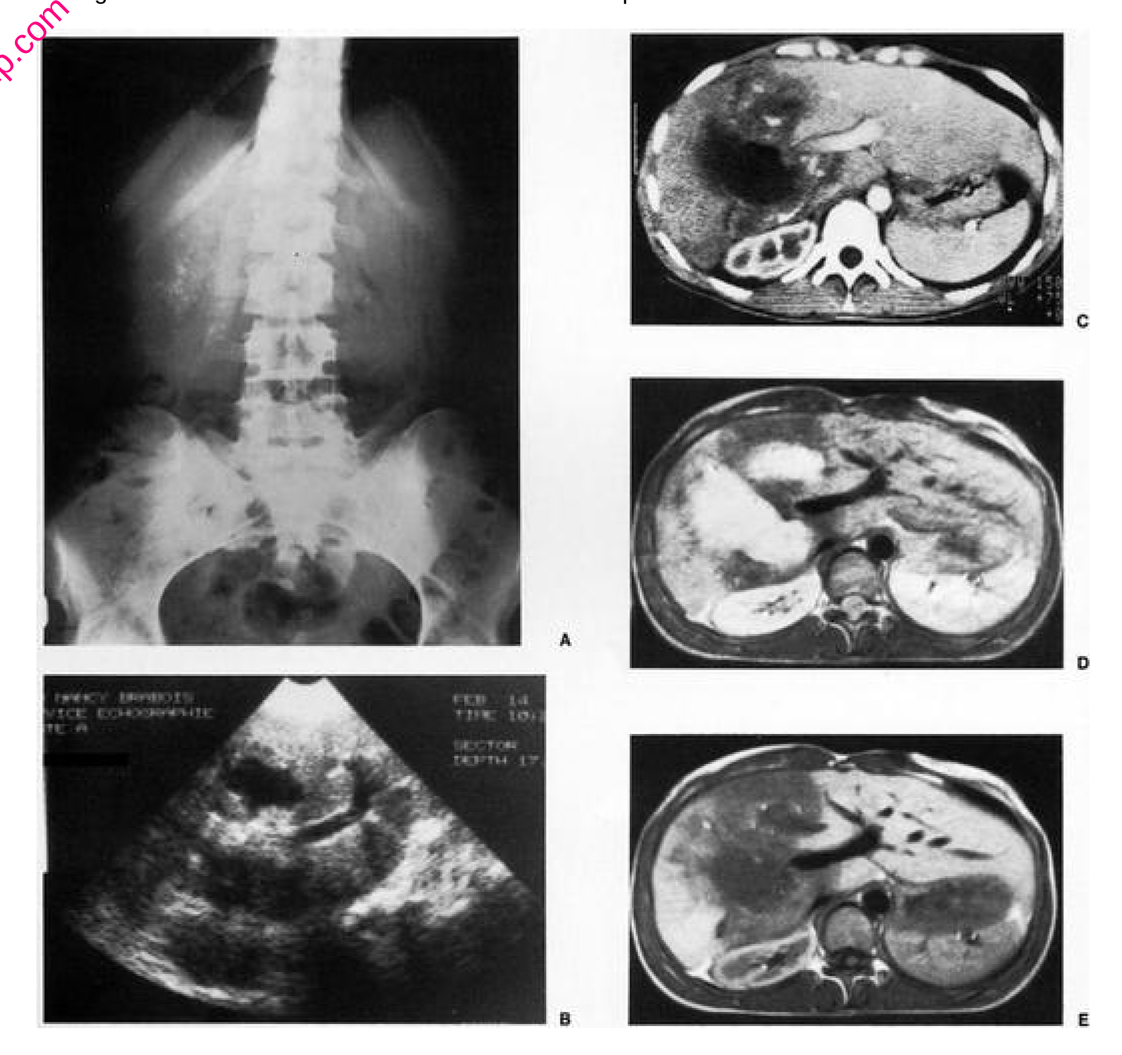


Fig 17 :

Echinococcose chez une patiente de 30 ans.

A. ASP : amas de calcifications en « mie de pain » en projection sur l'aire hépatique.

B. Echographie. Coupe récurrente sous-costale.

Masse hétérogène à limites peu précises avec composante hyperéchogène discrètement calcifiée et présence de 2 plages de nécrose à contours anfractueux. Envahissement de la branche portale droite.

C. Scanographie après injection de contraste intraveineux.

Meilleure appréciation des limites de la masse parasitaire qui occupe la majeure partie du foie droit, envahit le hile et la branche portale droite, vient au contact de la veine sus-hépatique médiane.

Faible rehaussement du tissu lésionnel fibroparasitaire périphérique, nombreux foyers de microcalcifications et grosse plage de nécrose.

D. IRM en pondération T1 (SE 650/26).

Faible signal du tissu fibroparasitaire qui permet une délimitation assez précise des contours de la masse. Les calcifications ne sont pas visibles.

Engainement de la veine cave inférieure rétrohépatique, des veines sus-hépatiques droite et médiane qui restent perméables.

E. IRM en pondération T2 (SE 2600/40).

Hypersignal au sein des plages de nécrose.

Fig 18 :

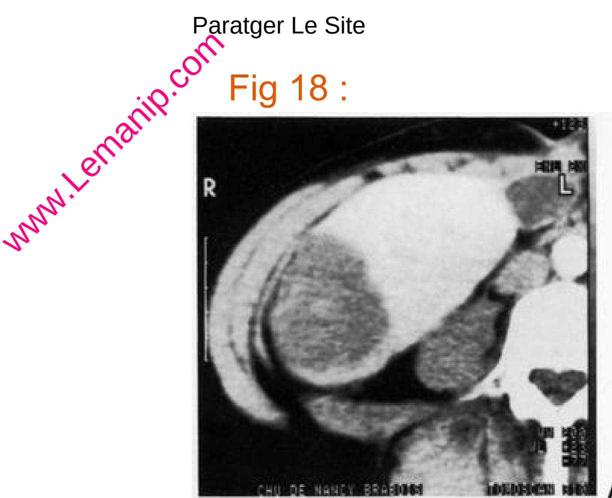


Fig 18 :

Patiente de 67 ans, suivie depuis 10 ans pour un foyer d'échinococcose alvéolaire situé sur un foie droit vertical, croissance progressive de la masse parasitaire malgré un traitement par dérivés imidazolés quasi continu.

A. 1982 : forme jeune, hypodense, se rehaussant peu après injection iodée intraveineuse, homogène, d'environ 4 cm de plus grand diamètre.

B. 1992 : augmentation de taille de la lésion qui atteint 8 cm de plus grand diamètre, a des contours polylobés avec un engainement vasculaire progressif sus-hépatique et portal ; son contenu est devenu hétérogène, avec d'abondants dépôts calciques.

Fig 19 :

Fig 19 :

Distomatose hépatique à *Fasciola hepatica*. 4 lésions nodulaires (flèches) hypodenses après

injection de produit de contraste sont visibles sur le scanner initial (A). Evolution rapidement satisfaisante sous antibiothérapie. A J 10, seules les lésions les plus grosses sont vues au contrôle écho (B) et scanographique (C).

Fig 20 :

Fig 20 :

Tuberculose hépatobiliaire. Calcifications parenchymateuses (A) et ganglionnaires du pédicule hépatique (B), images typiques de séquelles calcifiées de tuberculose hépatobiliaire.

Fig 21 :

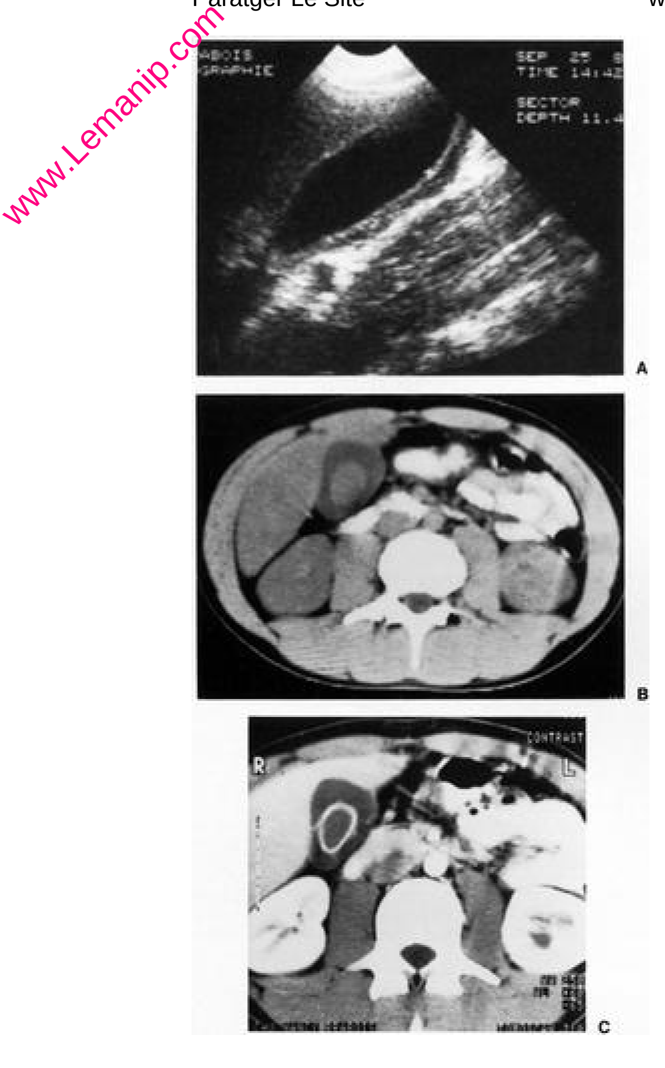


Fig 21 :

Hépatite virale. Epaississement des parois vésiculaires visibles en échographie (A), confirmées en TDM. L'hypodensité de la paroi (B) et la prise de contraste majeur et précoce de la muqueuse (C) affirment l'origine inflammatoire de ces anomalies pariétales des voies biliaires au cours des hépatites virales.

Fig 22 :

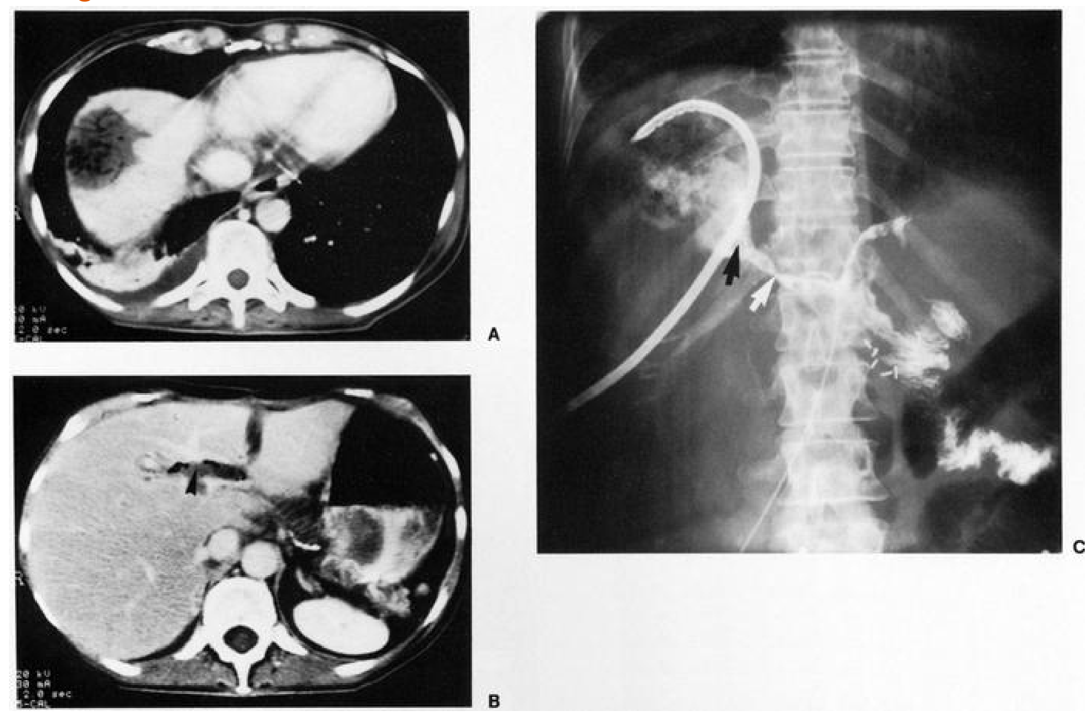


Fig 22 :

Abcès hépatique chez l'immunodéprimé. Abcès du dôme chez une patiente greffée hépatique. Sur l'examen scanographique initial, l'abcédogramme aérique (A) prouve l'origine biliaire. Outre l'aérobilie, on note la présence de résidus de tonalité solide (tête de flèche) (B) au sein du confluent biliaire supérieur. La cholangiographie (C) retrouve le dépôt biliaire (flèche noire) et montre une sténose de l'anastomose biliodigestive (flèche blanche).

Fig 24 :

Fig 24 :

Candidose hépatosplénique chez un patient en agranulocytose postchimiothérapie. Image hypodense des produits de prise de contraste périphériques.

Fig 23 :

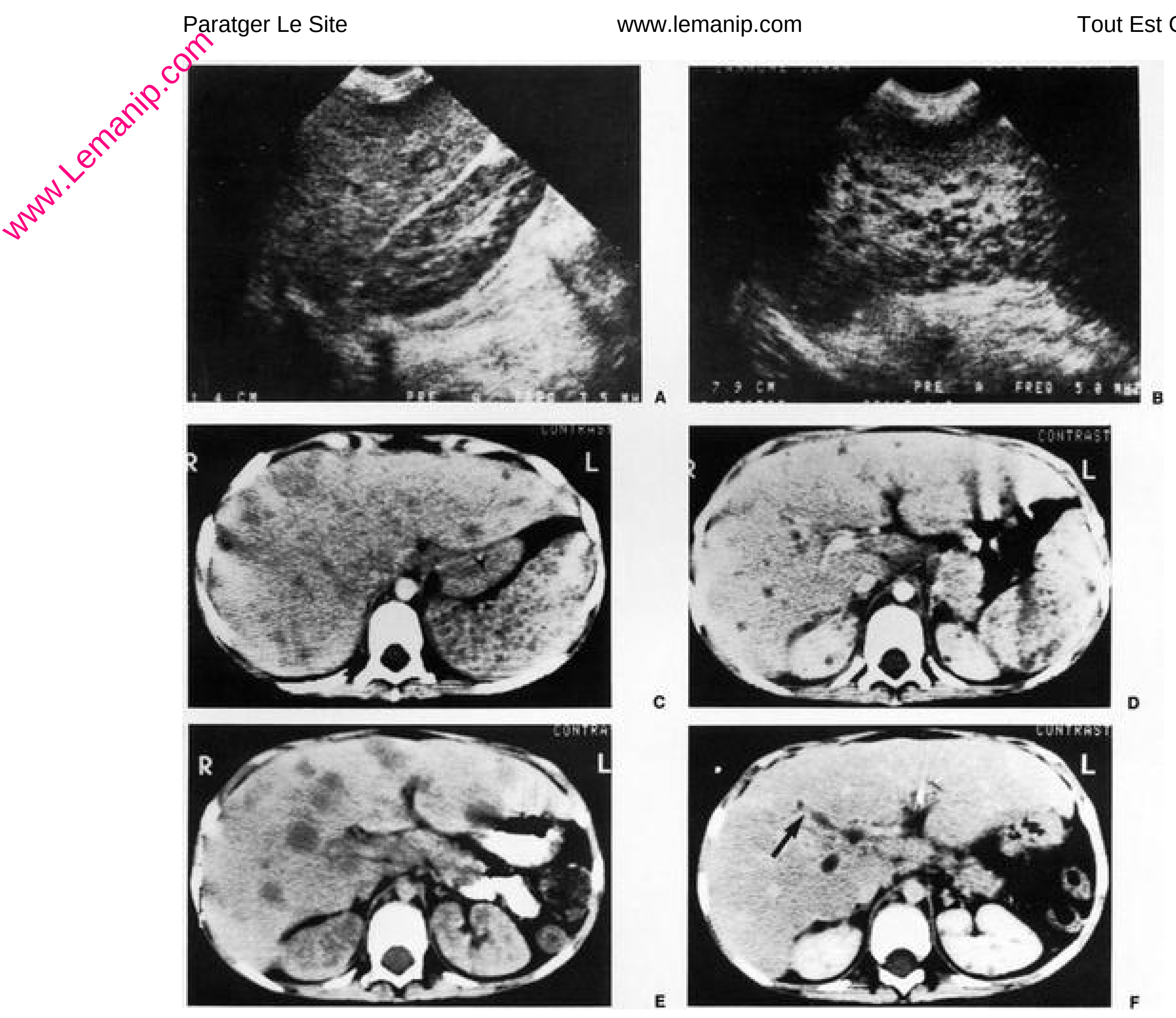


Fig 23 :

Candidose hépato-spléno-rénale compliquant la phase aplasique du traitement d'une leucémie aiguë lymphoblastique. Aspects échographiques initiaux de miliaire abcédée hépatorénale (A), splénique (B) et leurs correspondances TDM (C et D). L'atteinte massive de la rate impose une splénectomie complétée par un traitement médical : confluence de la lésion hépatique à 2 mois (E) puis apparition d'une thrombose portale (flèche en F) à 3 mois.

Fig 25 :

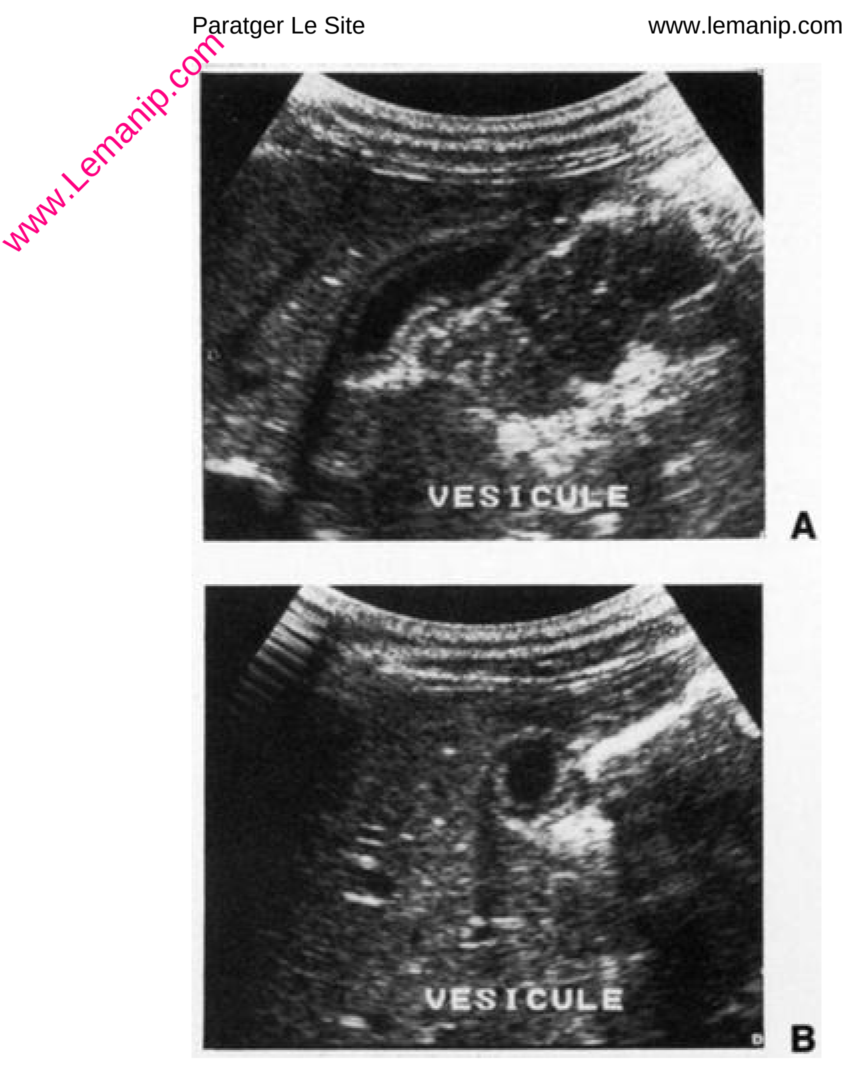


Fig 25 :

Hépatite virale à cytomégalovirus chez un patient en SIDA maladie. Il n'existe pas de spécificité sémiologique des hépatites virales dans ce contexte et l'on retrouve l'épaississement oedémateux des parois vésiculaires (A et B).

Fig 26 :

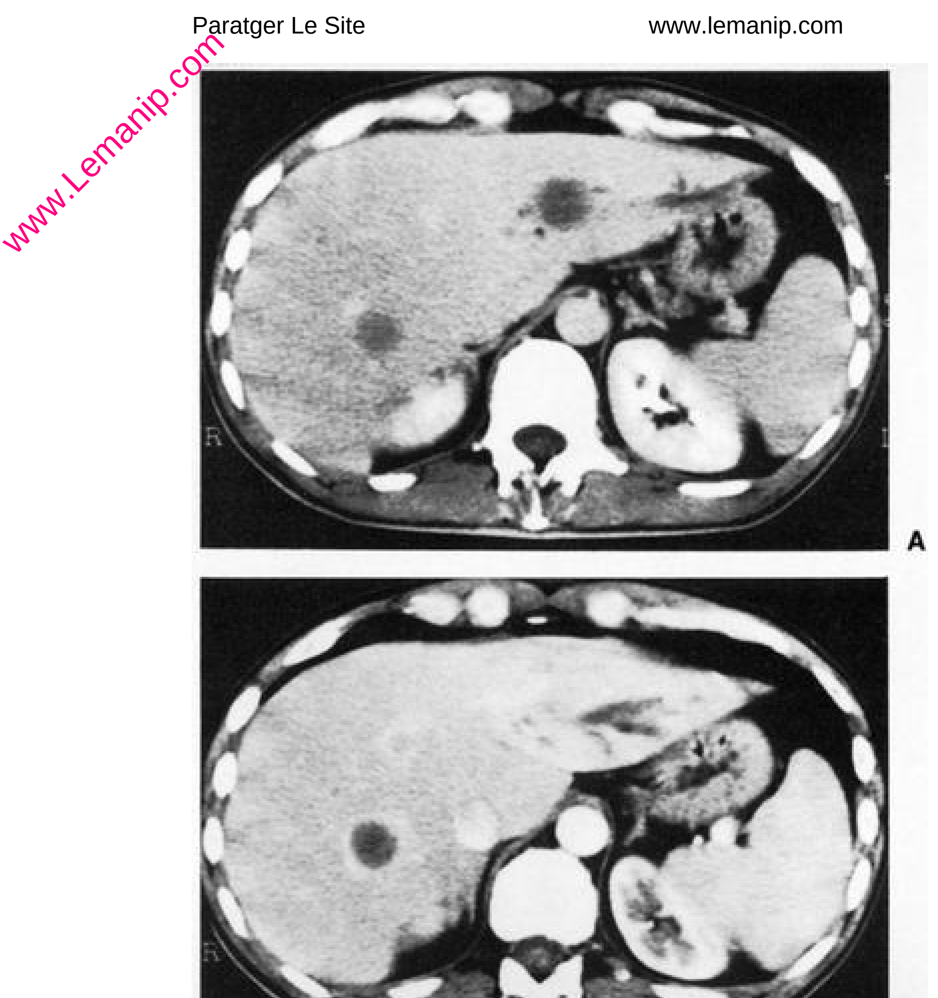


Fig 26 :

Patient en SIDA maladie. Lésions hépatiques focales présentant une prise de contraste périphérique simulant une coque d'abcès. A l'examen anatomopathologique, on retrouve des aspects de lymphome malin non hodgkinien.

Tableaux

Tableau II. - Etiologies des granulomatoses h�patiques.

Infectieuses	
Mycobact�ries	Bacille de Koch, MAI (Mycobacterium avium intracellulare).
Mycoses	Histoplasma capsulatum
Bact�ries	Brucella, Listeria Treponema pallidum

Virus	Cytom�galovirus Epstein-Barr virus
Rickettsia	
Parasitoses	Larva migrans Schistosoma
Sarco�dose	
Non infectieuses	
Cirrhose biliaire primitive	
Maladie de Crohn	
Hodgkin (en dehors de localisation h�patique du lymphome)	
H�ro�nomane	
R�action � mat�riel �tranger	Talc des drogues IV Silicone de dialyse R�action amylo�de

Tableau III. - Infections chez l'immunod�prim�. Principaux germes en cause en fonction
du type de d�ficit.

D�ficit	Causes	Germes
Granulop�nie	- Leuc�mie aigu� en phase d'induction de r�mission - Acutisation de leuc�mie my�lo�de chronique - Chimioth�rapie h�matotoxique - Greffe de moelle (phase pr�greffe)	- Pseudomonas - E. Coli - Klebsiella - Staphylococcus A et E - Candida - Aspergillus
Immunit� cellulaire	- Lymphome - Chimioth�rapie de consolidation de leuc�mie	- Listeria monocytogenes - Mycobacterium

	lymphocytaire aigu� SIDA – Traitements immunosuppresseurs	– Legionella – Salmonella (non typhosa) – Cryptococcus neoformans – Histoplasma – Coccidioides – Herpes simplex virus – Varicella-Zona virus – CMV – Pneumocystis carinii – Toxoplasma gondii – Strongyloides – Stercoralis
Immunit� humorale *	– My�lome multiple – Leuc�mie lymphocytaire chronique – Spl�nectomie – Greffe de moelle (phase tardive)	– Streptococcus – Pneumoniae – Haemophilus influenzae – Neisseria meningitidis

* Les germes rencontr�s dans ce type d'immunod�pression n'ont pas de tropisme h�patique particulier.

CHAPITRE
06 a

Diffuse Disease of the Liver: Radiologic-Pathologic Correlation[1]

Patricia J. Mergo, MD
Pablo R. Ros, MD
Peter C. Buetow, MD
James L. Buck, MD

Cross-sectional imaging is playing an increasing role in diagnosis of diffuse liver diseases because it clarifies, in many cases, the overlap in clinical and laboratory manifestations often present in diffuse hepatic processes and thus may eliminate the need for a biopsy. Advances in cross-sectional imaging, particularly in magnetic resonance (MR) imaging, enable further characterization of hepatic parenchymal and architectural changes, allowing closer correlation with underlying pathologic changes. Advanced imaging techniques can be used to characterize a variety of metabolic, vascular, toxic, infectious, and neoplastic diffuse liver diseases. These include more common entities such as cirrhosis, Budd-Chiari syndrome, hemochromatosis, Wilson disease, fatty change, and diffuse neoplastic disease (hepatocellular carcinoma, metastasis, and lymphoma) and uncommon entities such as schistosomiasis, sarcoidosis, and amyloidosis. Correlation of computed tomographic and MR imaging findings with underlying pathologic features is helpful in understanding the gamut of diffuse diseases of the liver.

Abbreviation: HCC = hepatocellular carcinoma

Index terms: Amyloidosis, 761.68 • Hemochromatosis, 761.659 • Hepatic veins, thrombosis, 761.659 • Liver, cirrhosis, 761.794 • Liver, fatty, 761.50 • Liver neoplasms, 761.323, 761.33, 761.34 • Sarcoidosis, 761.22 • Schistosomiasis, 761.2084 • Wilson disease, 761.50

RadioGraphics 1994; 14:1291-1307

[1] From the Department of Radiology, University of Florida College of Medicine, 1600 SW Archer Rd, Gainesville, FL 32610-0374 (P.J.M., P.R.R.); and Department of Radiologic Pathology, Armed Forces Institute of Pathology, Washington, DC (P.R.R., P.C.B., J.L.B.). Recipient of a Certificate of Merit award for a scientific exhibit at the 1993 RSNA scientific assembly. Received February 14, 1994; revision requested March 24 and received July 7; accepted July 7. **Address reprint requests to** P.J.M.

■ INTRODUCTION

Before the introduction of cross-sectional imaging, diffuse hepatocellular diseases could be noninvasively assessed only with physical examination, which is notoriously inaccurate, and with laboratory examination, the results of which are often nonspecific. Inevitably, accurate diagnosis and appropriate treatment often necessitated liver biopsy. Advances in cross-sectional imaging techniques now frequently allow the cause of diffuse liver disease to be determined noninvasively, potentially eliminating the need for liver biopsy.

Some of the more common diffuse liver diseases that can be characterized with advanced imaging techniques include cirrhosis, Budd-Chiari syndrome, hemochromatosis, Wilson disease, fatty change, and diffuse neoplastic disease. More uncommon entities such as schistosomiasis, sarcoidosis, and amyloidosis can also be evaluated, although, in the case of the latter two, the findings remain somewhat nonspecific. This article presents the characteristic computed tomographic (CT) and magnetic resonance (MR) imaging findings in each of these disease processes, along with the results of microscopic and gross pathologic correlation.

■ CIRRHOSIS

Cirrhosis, a chronic response to repetitive hepatic insult, is characterized by nodular regeneration of the liver and fibrosis (1). The changes of cirrhosis occur cyclically, with episodes of impaired circulation, injury, inflammation, and fibrosis and regeneration. Sixty percent to 70% of cirrhosis in the Western Hemisphere is related to alcohol abuse (2). Viral hepatitis, biliary cirrhosis, and hemochromatosis account for an additional 20%–25% of cases (10%, 5%–10%, and 5%, respectively). Other less common causes include congestive changes—both veno-occlusive and secondary to prolonged congestive heart failure—drug toxicity, and hereditary causes, such as Wilson disease, α_1-antitrypsin deficiency, tyrosinemia, galactosemia, and glycogen storage disease.

The mechanism of cirrhosis may not be the same in each entity. Fibrosis is thought to occur as a direct result of stimulation of collagen production by metabolites of alcohol in Laënnec cirrhosis (3). In various forms of hepatitis, however, an inflammatory reaction, involving the release of cytokines, indirectly results in fibrogen production, eventually causing cirrhosis (1).

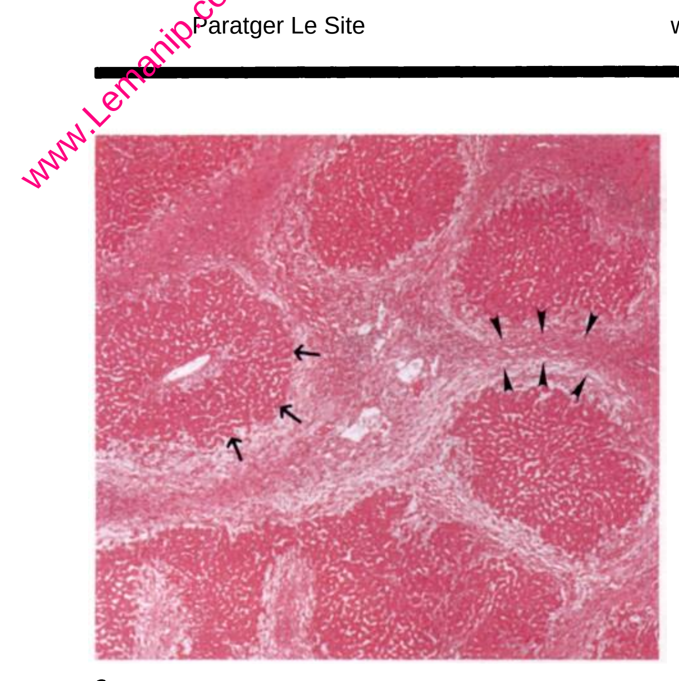
• Pathologic Features

Three categories of cirrhosis have been described: micronodular (Fig 1a), macronodular (Fig 1b, 1c), and mixed. Micronodular cirrhosis is secondary to Laënnec cirrhosis and is characterized by diffuse nodules less than 3 mm in diameter, with thin fibrous septa. The macronodular variety, seen with viral hepatitis, contains nodules larger than 3 mm in diameter, with thick fibrous septa. As the fibrosis progresses, hepatic failure and portal hypertension ensue. Associated complications include ascites, variceal hemorrhage, and hepatocellular carcinoma (HCC), which is particularly prevalent with macronodular cirrhosis.

• Radiologic Features

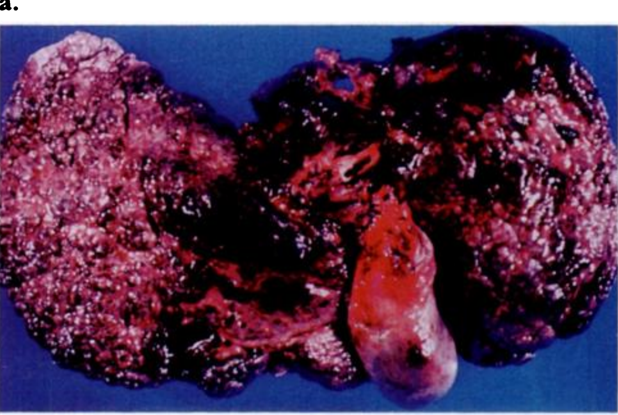
Many of the radiologic changes that occur in cirrhosis result from changes in the size and configuration of the liver itself. The fibrotic right lobe is typically small, with regeneration resulting in enlargement of the caudate and left lobes (Fig 2a, 2b). A caudate lobe–to–right lobe size ratio of 0.65 or greater is 90% specific for cirrhosis. A portal vein diameter of 1.3 cm or greater is also highly specific (4).

Whereas fibrosis results in an increase in the size of the intrahepatic fissure and the presence of colonic interposition (Fig 2c), the combination of fibrosis and regeneration results in a hobnail appearance of the liver on CT and MR images (Figs 2a, 3a); this is predominantly a manifestation of the macronodular variety of cirrhosis. Adenomatous hyperplasia and HCC can be seen concomitantly. Adenomatous hyperplastic nodules appear as foci of low signal intensity on T2-weighted and gradient-echo images, secondary to the accumulation of iron and hemosiderin products within the nodules (Fig 3b); the nodules have slightly increased signal intensity on T1-weighted images (Fig 3c). Conversely, foci of HCC have increased signal

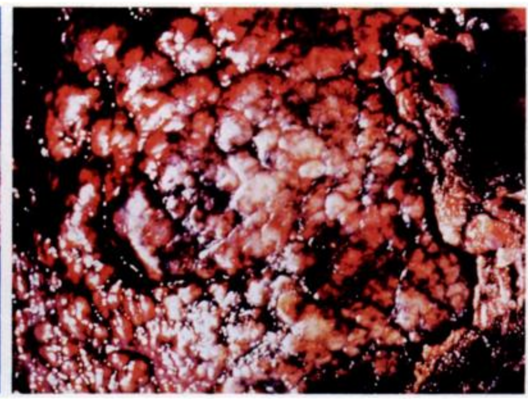


a.

Figure 1. Cirrhosis. (a) High-power photomicrograph (original magnification, ×10; hematoxylin-eosin stain) shows micronodular cirrhosis with areas of regeneration (arrows) and fibrosis (arrowheads). (b) Photograph of the gross specimen shows macronodular cirrhosis. (c) Photograph shows detail of b.



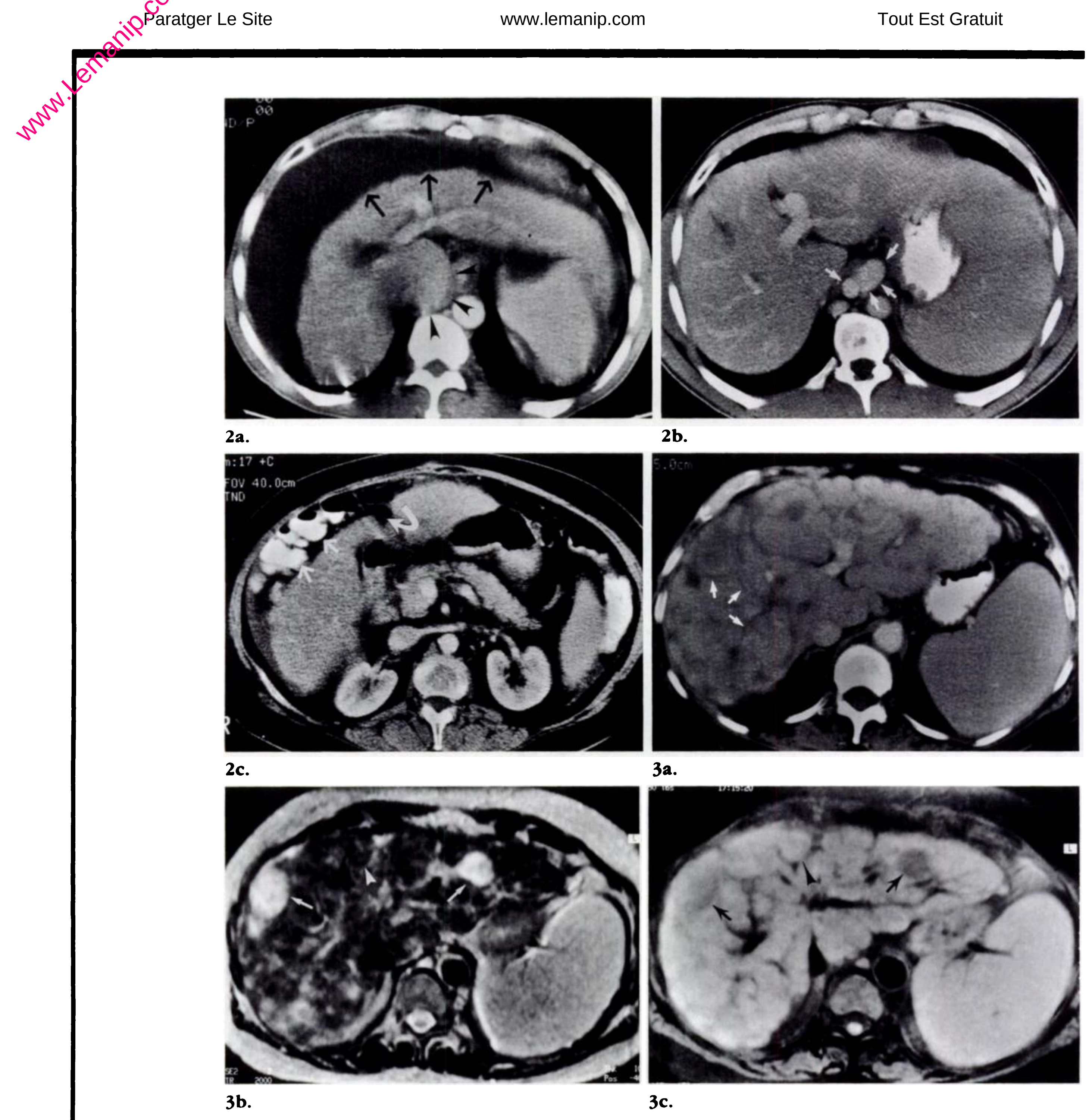
b.



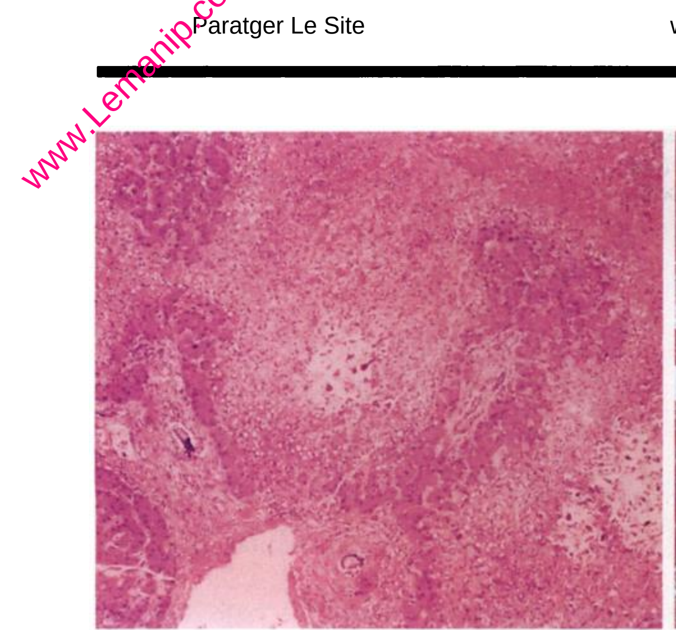
c.

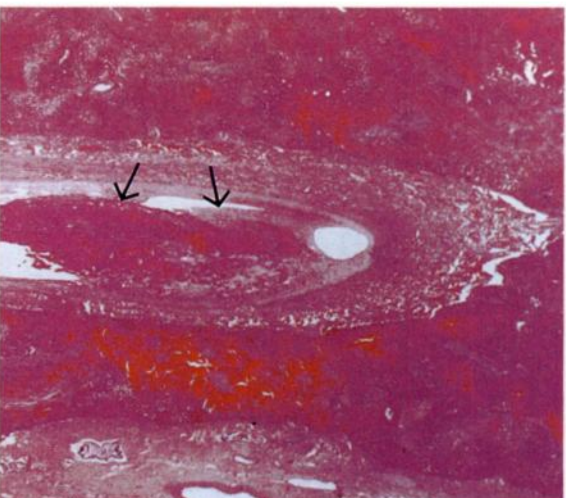
intensity on T2-weighted images (Fig 3b). The fibrotic and regenerative changes of cirrhosis result in a heterogeneous pattern of signal intensity of the liver on T1- and T2-weighted images. Associated findings related to portal hypertension include splenomegaly, resulting in the kissing liver and spleen sign (Fig 2b), and the demonstration of collateral veins. Similarly, ascites and small bowel edema are seen radiographically as a manifestation of associated hepatic failure.

The diffusely heterogeneous and echogenic appearance of the cirrhotic liver at ultrasound (US) may make detection of small lesions difficult. However, US is an inexpensive means of identification of signs of portal hypertension. Information regarding portal venous flow that was previously obtained with angiography can now be readily obtained with color Doppler examination and MR angiography. Potentially, MR imaging offers the most diagnostic information obtainable in a single study, demonstrating cirrhotic change and focal and diffuse liver lesions and providing necessary information regarding portal venous flow.



Figures 2, 3. Cirrhosis. **(2a)** Contrast material–enhanced CT scan demonstrates a shrunken right lobe of the liver with hypertrophy of the left lobe. Note the "hobnail" appearance of the liver contour (arrows) and the presence of hypertrophy of the caudate lobe (arrowheads) and ascites. **(2b)** Enhanced CT scan of another patient demonstrates multiple collateral vessels around the gastroesophageal junction (gastroesophageal varices) (arrows). There is also enlargement of the left lobe, which is seen to abut the spleen (the "kissing liver and spleen sign"). **(2c)** CT scan of another patient shows additional changes due to cirrhosis, including widening of the hepatic interlobar fissure (curved arrow), ascites, and colonic interposition (straight arrows). **(3a)** Enhanced CT scan of the abdomen demonstrates the typical mosaic appearance of cirrhosis; this appearance is due to fibrotic bands. Note the multiple focal areas of decreased attenuation (arrows). Splenomegaly is present. **(3b)** T2-weighted MR image (2,000/90 [repetition time msec/echo time msec]) demonstrates two lesions of high signal intensity (arrows), which proved to be foci of HCC. Note the heterogeneous appearance of the liver. **(3c)** T1-weighted fat-suppressed MR image (150/15) demonstrates the fibrous bands better than does the T2-weighted image **(3b)**. The foci of HCC (arrows) are hypointense. The isointense to slightly hyperintense area (arrowhead) corresponds to a regenerating nodule. This nodule can be seen retrospectively as a hypointense area on the T2-weighted image (arrowhead in **3b**).


a.


b.

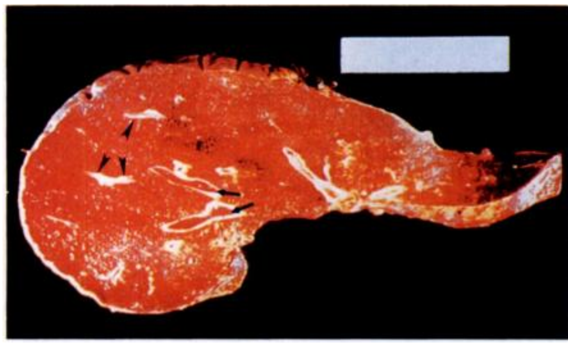

c.

Figure 4. Budd-Chiari syndrome. **(a)** Low-power photomicrograph (original magnification, ×10; hematoxylin-eosin stain) demonstrates massive congestion of the liver, with filling of the hepatic sinusoids with red blood cells. **(b)** Low-power photomicrograph (original magnification, ×3; hematoxylin-eosin stain) demonstrates a large blood clot within the hepatic vein (arrows). There is also passive hepatic congestion. **(c)** Photograph of an axial cross section of a liver specimen demonstrates blood clots within the major hepatic veins (arrows) and passive congestion in the liver. There are no clots within the portal branches (arrowheads).

■ BUDD-CHIARI SYNDROME

Budd-Chiari syndrome is the manifestation of hepatic venous outflow obstruction (5). It is an uncommon entity that has both acute and chronic forms. The acute form is usually secondary to thrombosis of either the main hepatic veins or the inferior vena cava. Thrombosis commonly occurs with hypercoagulable states, such as those associated with polycythemia vera, pregnancy, and use of oral contraceptives (6). Obstruction can also result from a tumor thrombus secondary to hepatocellular, renal cell, or adrenal carcinoma. Intravascular webs or membranes and right atrial or vena caval anomalies may also result in significant obstruction. Fibrosis of intrahepatic veins, presumably related to inflammation, similarly results in the chronic form of Budd-Chiari syndrome.

Hepatic veno-occlusive disease results from obliteration of small sublobular and central hepatic veins (7), as opposed to the obstruction of the larger hepatic veins or inferior vena cava that occurs in Budd-Chiari syndrome. The clinical manifestations are the same, however.

• Pathologic Features

The pathologic hallmark of Budd-Chiari syndrome is severe centrilobular congestion and hepatocellular necrosis and atrophy, which result from the hepatic venous obstruction (Fig 4a). The spaces of Disse are distended with blood and may rupture. Thrombus is often but not always seen within the central hepatic veins (Fig 4b, 4c). In the chronic form, centrilobular fibrosis is present and reticulin fibers and fibrin accumulate within the veins. The fiber strands may extend from the central veins into the surrounding parenchyma. Intrahepatic collateral channels develop between the hepatic veins and the portal venous system in an attempt to relieve the obstruction. When occlusion of the main hepatic veins occurs, the caudate lobe shows compensatory enlargement at gross examination, if the inferior vena cava is patent, since this lobe has venous drainage that is anatomically separate from that of the remainder of the liver.

a. c.

b. d.

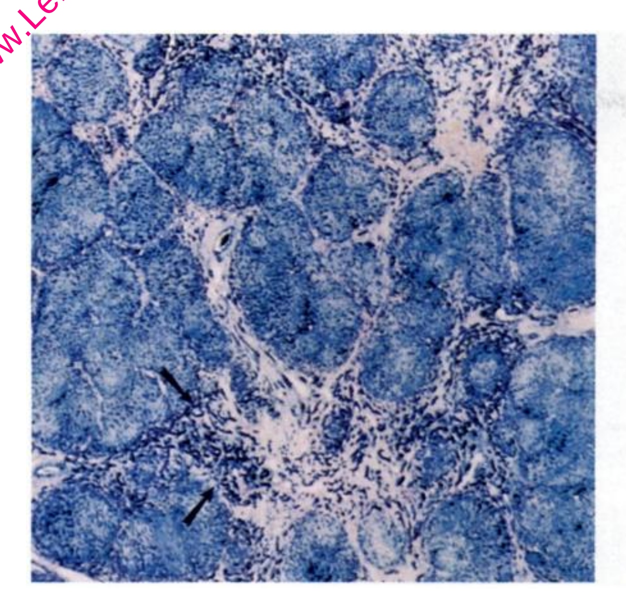
Figure 5. Budd-Chiari syndrome. **(a)** Enhanced CT scan of the upper abdomen demonstrates marked heterogeneity secondary to vascular congestion. The predominant feature is a severely enlarged caudate lobe (arrows). **(b)** Coronal T1-weighted MR image (600/15) demonstrates marked enlargement of the caudate lobe (arrowheads) and massive ascites. **(c, d)** Gradient-echo (31/12, 30° flip angle) **(c)** and T2-weighted (2,000/90) **(d)** MR images of another patient demonstrate multiple areas of high signal intensity within the liver (arrows), which correspond to vessels with a high flow rate due to the development of intrahepatic collateral flow. This appearance corresponds to the comma sign, which is characteristic of Budd-Chiari syndrome at MR imaging. The T2-weighted image **(d)** also shows the heterogeneous appearance of the liver. **(e)** MR angiogram of the same patient as in **c** and **d** demonstrates collateral vessels (arrows), a slightly narrowed inferior vena cava (*), and lack of normal hepatic veins.

e.

• Radiologic Features

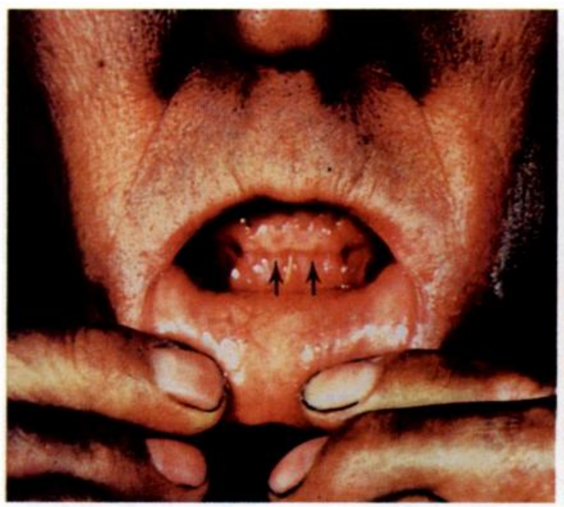
Imaging findings in Budd-Chiari syndrome include nonvisualization of small hepatic veins, with or without thrombosis (8). Enhanced CT demonstrates patchy enhancement of the liver, with delayed enhancement around the hepatic veins and in the periphery of the liver (Fig 5a); these are manifestations of the underlying hepatic congestion. The caudate lobe may show increased enhancement and enlargement, corresponding to compensatory changes due to its separate venous drainage (Fig 5b). These findings similarly result in the peripheral wedge-shaped defects and "hot" (ie, activity greater than that of the surrounding tissue) appearance of the caudate lobe on technetium-99m sulfur colloid scans.

Comma-shaped intrahepatic varices, which are formed in an attempt to produce collateral flow and alleviate the obstruction, are seen on

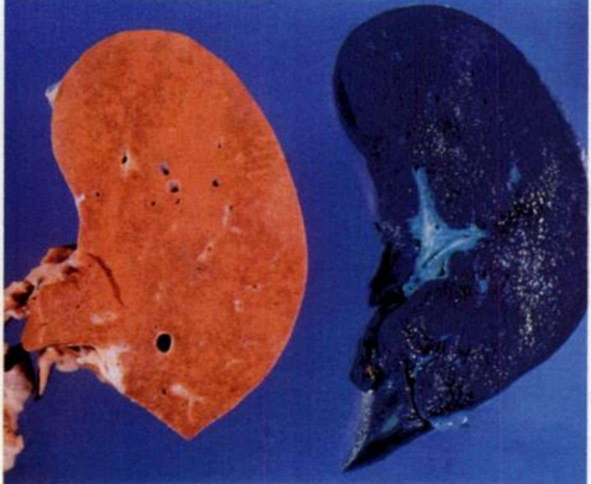


a.

Figure 6. Hemochromatosis. **(a)** Low-power photomicrograph (original magnification, ×10; iron [Prussian blue] stain) demonstrates multiple iron particles (arrows) in a cirrhotic liver. **(b)** Photograph demonstrates not only the tan skin of a patient with hemochromatosis but also the iron deposition line in the gingiva (arrows). **(c)** Photograph of cut sections of the liver from a patient with hemochromatosis shows an unprocessed specimen (left section) and a processed specimen (right section). A specimen is processed by being placed in a mixture of hydrochloric acid and potassium ferrocyanide. The deposited iron is chemically oxidized, resulting in the black discoloration of the specimen.



b.



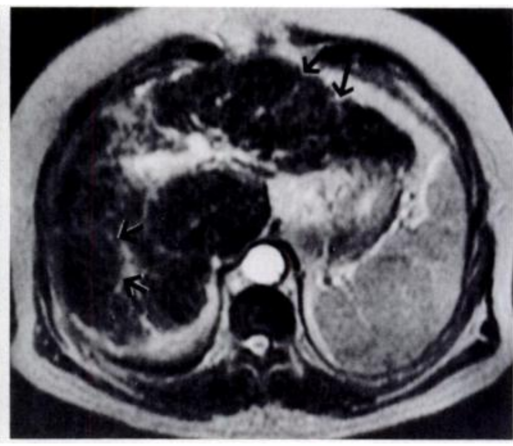
c.

MR images, giving rise to the "comma sign" (Fig 5c, 5d). In addition, the intrahepatic inferior vena cava may be narrowed (Fig 5e), with nonvisualization of the hepatic venous confluence. The azygos vein may be enlarged secondary to the development of collateral flow.

Although Budd-Chiari syndrome has characteristic imaging features with many different modalities, MR imaging may again offer the most diagnostic information obtainable in a single examination, allowing demonstration of the intrahepatic varices, the hepatic parenchymal change, and the extent and level of venous thrombosis. As an initial screening examination, however, color Doppler US is a much more cost-effective modality.

■ HEMOCHROMATOSIS

The term *hemochromatosis* refers to iron overload disorders, whether primary or secondary. Primary hemochromatosis, an autosomal recessive disorder of iron metabolism, affects men 10 times more commonly than women. Increased intestinal absorption of iron is characteristic, with excessive deposition of iron in the liver (Fig 6a, 6c), pancreas, and myocardium, as well as in the endocrine glands, joints, and skin (Fig 6b). Clinical manifestations include the classic triad of liver disease, hyperpigmentation, and diabetes mellitus, as well as heart failure and arrhythmias, alopecia, and arthropathy of the small joints of the hands.



a. b.

Figure 7. Hemochromatosis. **(a)** Unenhanced CT scan of the abdomen demonstrates marked, diffuse increased attenuation (higher than that of the spleen) secondary to iron deposition. Note the "negative" attenuation of the hepatic vessels in relation to those of the normal liver. **(b)** T2-weighted MR image (2,000/90) of another patient demonstrates low signal intensity in the liver. In addition, the iron deposition results in cirrhotic changes in the form of nodularity and fibrotic stranding (arrows).

Secondary hemochromatosis results in reticuloendothelial iron deposition, without extensive additional organ involvement. It occurs in patients who require repeated blood transfusions, in persons with high iron intake, and in patients with underlying liver disease, such as those with alcoholic cirrhosis or portacaval shunts.

In both the primary and secondary forms, when cirrhosis ensues, patients are at increased risk for development of HCC or cholangiocarcinoma.

• Pathologic Features

In primary hemochromatosis, iron is deposited within the hepatic parenchyma. The deposition occurs first in the periportal regions. In comparison, the iron deposition in secondary hemochromatosis occurs within the Kupffer cells of the reticuloendothelial system. In either instance, the deposited iron incites a fibrotic reaction, causing eventual cirrhosis (Fig 6a). The mechanism by which this occurs is thought to be similar to that of alcoholic cirrhosis, with direct stimulation of collagen production by the offending agent, in this case iron (1).

• Radiologic Features

The increased iron stores in hemochromatosis result in increased attenuation (75–130 HU) of the liver at CT (Fig 7a) owing to the high atomic number of iron. Dual-energy CT allows accurate quantitation of the amount of iron present (9). MR imaging demonstrates marked decreased signal intensity on T2-weighted images (Fig 7b) owing to the paramagnetic effects of iron (10). In primary hemochromatosis, similar decreased signal intensity is also evident in the myocardium and pancreas (10,11). Concomitant HCC will appear as a focus of high signal intensity on a background of low signal intensity on T2-weighted images. The CT correlate is a lesion of low attenuation on a background of increased attenuation. The imaging findings associated with cirrhosis may also be evident.

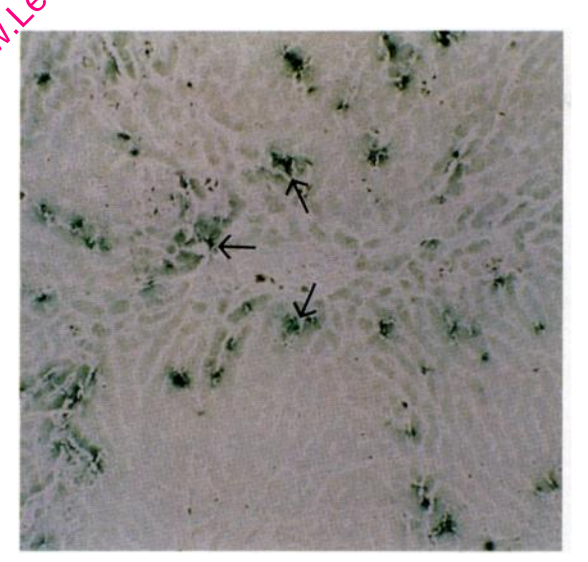
Both CT and MR imaging demonstrate characteristic features of hemochromatosis and allow detection of concomitant foci of HCC. However, the decreased signal intensity at MR imaging is a more specific feature of hemochromatosis than is the increased attenuation at CT. US is a less useful modality because the iron deposition itself does not specifically alter the echogenicity of the liver, although the echogenicity is altered owing to the resultant cirrhosis.

■ WILSON DISEASE

Hepatolenticular degeneration, more commonly known as Wilson disease, is an autosomal recessive disorder of copper metabolism. In this disorder, impaired biliary excretion of copper results in accumulation of toxic levels of copper in the liver, brain, and cornea (clinically evident in the form of Kayser-Fleischer rings). Serum levels of ceruloplasmin, a copper-containing protein, are usually low, while "free" copper levels and hepatic copper levels are increased (12).

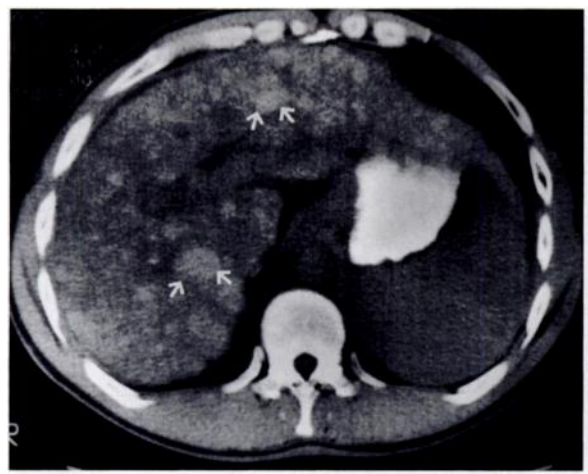
• Pathologic Features

Copper deposition in Wilson disease occurs in the periportal regions and along the hepatic sinusoids (Fig 8). An inflammatory reaction en-

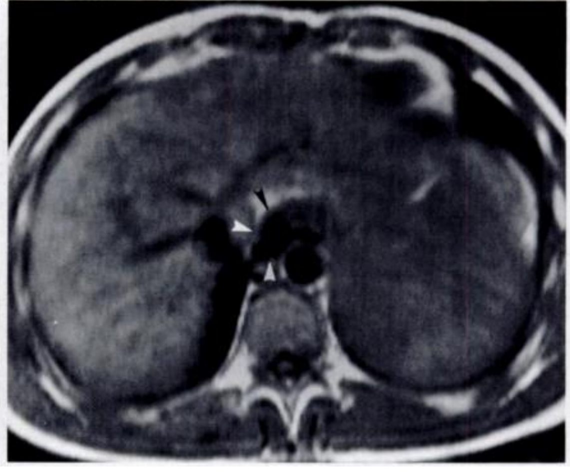


8.

Figures 8, 9. Wilson disease. **(8)** Photomicrograph (original magnification, ×14; copper stain) of a liver specimen from a patient with Wilson disease demonstrates copper accumulation along the hepatic sinusoids (arrows). **(9a)** Unenhanced CT scan of the abdomen demonstrates multiple nodules of slightly increased attenuation throughout the liver (arrows); these correspond to areas of cirrhotic change secondary to copper deposition. **(9b)** Corresponding T1-weighted MR image (300/15) fails to demonstrate hepatic parenchymal changes in signal intensity. Splenomegaly and periesophageal varices (arrowheads) due to cirrhosis are evident.



9a.



9b.

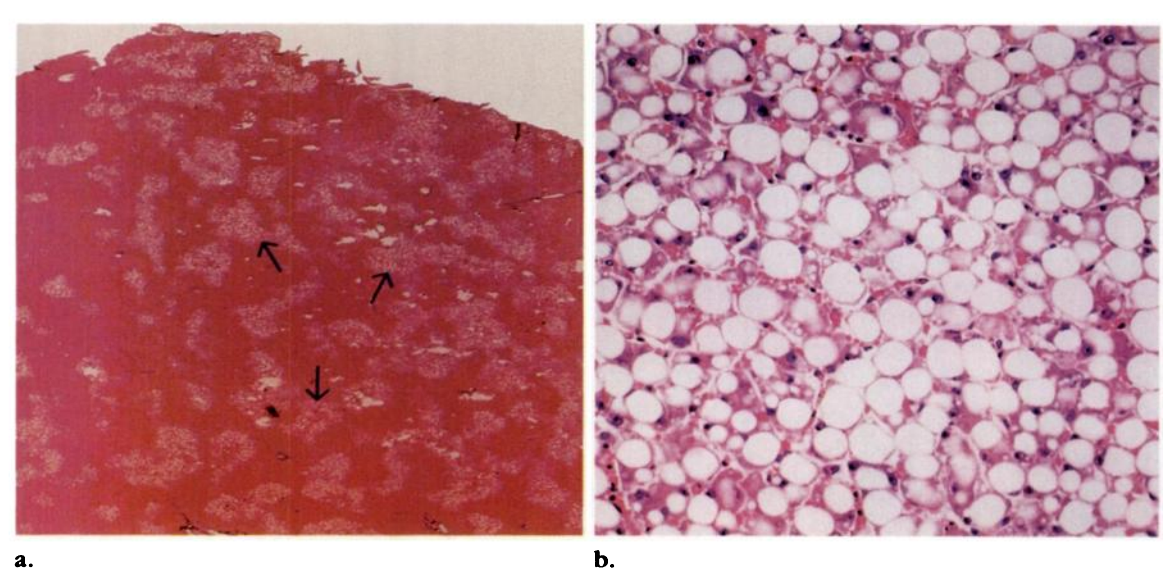
sues in response to the presence of the copper, with episodes of acute hepatitis and associated fatty change and periportal inflammation. Chronic active hepatitis occurs subsequently, with cyclic changes invoking fibrosis and eventual cirrhosis. The mechanism by which copper causes these inflammatory changes has not been fully elucidated (13).

• Radiologic Features

The radiologic changes in Wilson disease mirror the corresponding nonspecific pathologic changes, including hepatitis, fatty change, and cirrhosis. The metallic deposition may result in diffuse increased attenuation at CT owing to the high atomic number of copper (Fig 9a) (14). This finding is variable, however, in part because the associated fatty change causes decreased attenuation, preventing any appreciable increase in attenuation. In addition, since copper is nonferromagnetic, no corresponding signal intensity changes are seen at MR imaging (Fig 9b). However, CT, MR imaging, and US will demonstrate the associated findings of cirrhosis in advanced disease. The best imaging modality for demonstrating Wilson disease is CT.

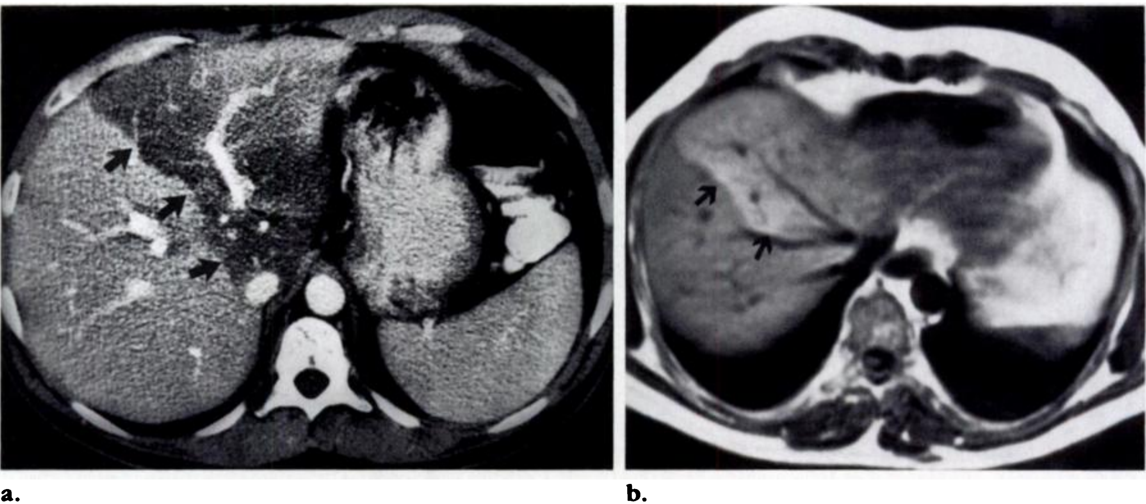
■ FATTY CHANGE

Steatosis, or fatty change, occurs universally in response to a hepatocellular toxic reaction or injury. Fatty change is effectively evident when there is increased production, excessive mobilization, or decreased hepatic clearance of fatty acids. Causes include alcohol abuse, obesity, diabetes mellitus, hepatitis, drugs (ie, steroids), hyperalimentation, and liver transplantation. This is generally a reversible change, but it is often undetectable at clinical or laboratory examination.



a. b.

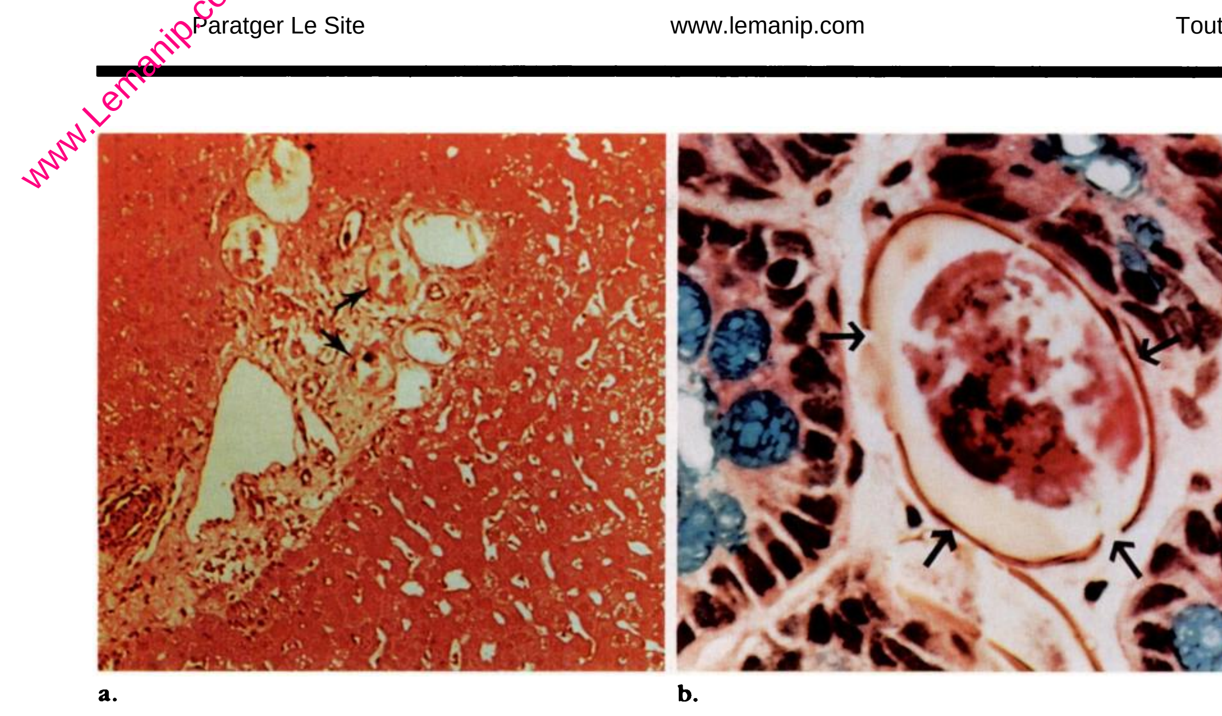
Figure 10. Fatty change. **(a)** Subgross photomicrograph (hematoxylin-eosin stain) demonstrates patchy areas of fatty change within the liver (arrows). **(b)** High-power photomicrograph (original magnification, ×40; hematoxylin-eosin stain) shows large fat vacuoles within the hepatocytes.



a. b.

Figure 11. Fatty change. **(a)** Enhanced CT scan shows focal fatty change involving primarily the caudate and left lobes of the liver. Note the well-defined line of demarcation between the fatty and normal liver (arrows). **(b)** T1-weighted MR image (300/15) demonstrates focal fatty change involving the left lobe of the liver, with a well-defined line of demarcation between the normal and fatty liver (arrows). In both **a** and **b**, hepatic vessels course through the area of fatty change unaltered. **(c)** T1-weighted MR image (300/15) of an insulin-dependent diabetic who required peritoneal hemodialysis shows peripheral accumulation of fat in the liver (arrows).

c.



a. b.

Figure 12. Schistosomiasis. **(a)** Low-power photomicrograph (original magnification, ×14; hematoxylin-eosin stain) demonstrates multiple schistosomes within the periportal spaces (arrows). Note the periportal fibrosis. **(b)** High-power photomicrograph (original magnification, ×40; hematoxylin-eosin stain) demonstrates a *Schistosoma* larva (arrows).

• Pathologic Features

Microscopic features include increased deposition of fat (triglycerides, cholesterol, etc) within hepatocytes and the space of Disse (Fig 10a). Progressive accumulation results in coalescent changes, with near-transformation of hepatocytes into lipocytes (Fig 10b). Retention of proteins also occurs, leading to additional cellular engorgement. The distribution of the deposited lipids may be nonuniform, focal, or diffuse.

• Radiologic Features

Fatty change can have a correspondingly variable appearance on images, with patterns of fatty liver including diffuse and uniform, multifocal, focal, and "confusing" (Fig 11) (15,16). Increased echogenicity is present in involved areas at US, with decreased through transmission (17). CT demonstrates decreased liver attenuation: 10 HU less than that of the spleen on unenhanced images and 25 HU less than that of the spleen on enhanced images (Fig 11a) (18,19). The normal liver, on the other hand, in general has attenuation at least 8 HU greater than that of the spleen on unenhanced CT images. Hepatic vessels course through the areas of fatty change unaltered.

Minimal alterations in signal intensity are evident at MR imaging. These changes may best be appreciated as areas of decreased signal intensity on fat-suppressed images. Areas of fatty liver have slightly increased signal intensity on T1-weighted images. US shows increased echogenicity in involved areas, without architectural distortion.

Identification of fatty change is important primarily in the exclusion of concomitant neoplastic involvement. When fatty change has a confusing appearance at either CT or US, MR imaging can be a useful modality for excluding neoplastic involvement.

■ SCHISTOSOMIASIS

Six species of schistosomes use man as a host, and two species, *Schistosoma japonicum* and *Schistosoma mansoni*, typically cause significant hepatic disease. *S japonicum* infection is seen in China, Japan, and the Philippines, whereas *S mansoni* infection occurs in Africa, the Caribbean, and Latin America. Infection results from water contact, with the free-swimming cercariae burrowing through the skin. The organisms enter the bloodstream; after a period of migration and maturation, the adult worms reside in the mesenteric veins, where they mate and lay eggs. The eggs are either excreted in the feces or carried into the portal veins via the mesenteric venous system.

• Pathologic Features

The schistosome eggs embolize to the terminal branches of the portal veins, where they cause presinusoidal hypertension and incite a granulomatous reaction (Fig 12). The inflammatory response results in extensive fibrosis, with formation of broad fibrous septa throughout the liver. The eggs themselves die and undergo dystrophic calcification.

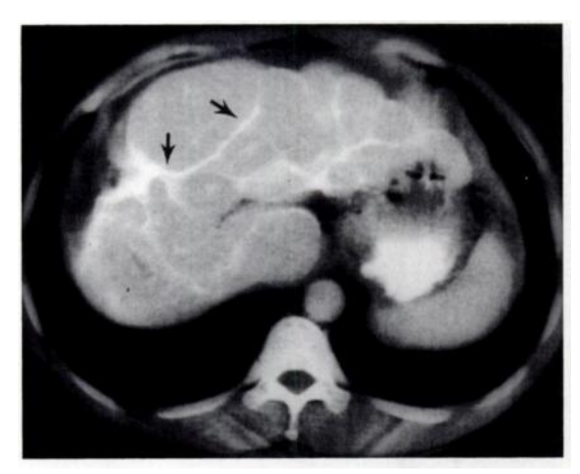


Figure 13. Schistosomiasis. Unenhanced CT scan of a patient with *S japonicum* infestation demonstrates the "tortoise shell" sign, which corresponds to deposits of calcified *Schistosoma* eggs (arrows) on the surface of the liver and in the periportal spaces.

• Radiologic Features

S japonicum infection results in a unique septated appearance of the liver at CT and US (Fig 13). Tortoise shell calcifications occur within the liver capsule and the septa as a result of an inflammatory reaction to the presence of the deposited schistosome eggs (20). HCC can occur as a sequela. The inflammatory reaction to *S mansoni* infection causes periportal fibrosis, with periportal bands appearing echogenic at US, showing low attenuation at unenhanced CT, and enhancing markedly at enhanced CT. Reported cases have demonstrated no associated calcifications at imaging, since the ova of *S mansoni* have not been shown to calcify (21).

Both CT and US show characteristic features and are good modalities for evaluation of hepatic schistosomiasis. The MR imaging appearance is less characteristic. MR imaging has an inherent disadvantage in evaluation of schistosomiasis because it does not allow identification of the characteristic calcifications.

■ SARCOIDOSIS

Sarcoidosis is a multisystem disorder of unknown pathogenesis, identified pathologically by the presence of noncaseating, epithelioid granulomas. The diagnosis is often made by means of exclusion. Almost any organ in the body can be involved, and hepatic sarcoidosis is not uncommon. Sarcoidosis is reported to be the most common cause of hepatic granulomas (22).

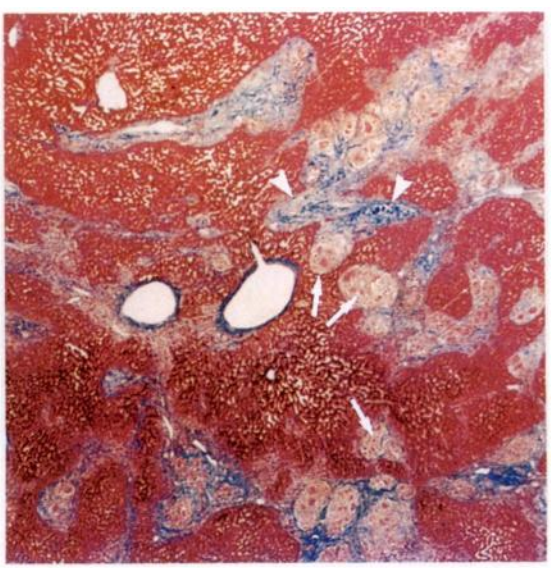


Figure 14. Sarcoidosis. Low-power photomicrograph (original magnification, ×10; Masson stain) of a liver specimen from a patient with sarcoidosis demonstrates multiple granulomas in the periportal spaces (arrows). The blue-staining areas correspond to areas of surrounding fibrosis (arrowheads). This periportal involvement results in portal hypertension.

• Pathologic Features

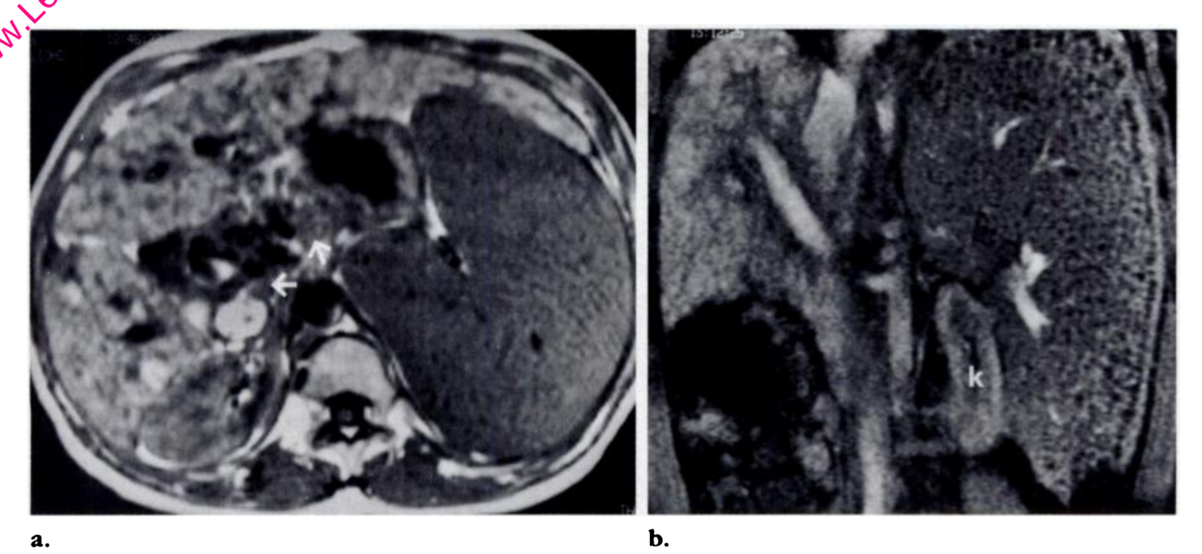
Noncaseating, epithelioid granulomas are present and are more apparent in the periportal regions and portal tracts than in the parenchyma (Fig 14). A chronic fibroblastic reaction is incited by the granulomas, resulting in formation of fibrous septa within the periportal regions (Fig 14). This leads to development of portal hypertension and cirrhosis.

• Radiologic Features

Unfortunately, the imaging findings are nonspecific; typically, only hepatomegaly, splenomegaly, and cirrhotic changes are demonstrated (Fig 15). The granulomas themselves are generally too small to be identified at imaging. Although the resultant fibrous septa can be seen, they do not differ appreciably from those in other disease entities causing cirrhosis. MR imaging has shown no characteristic signal intensity changes to date. Uptake of gallium-67 citrate at nuclear medicine evaluation is variable. Thus, no imaging modality allows adequate identification of hepatic sarcoidosis.

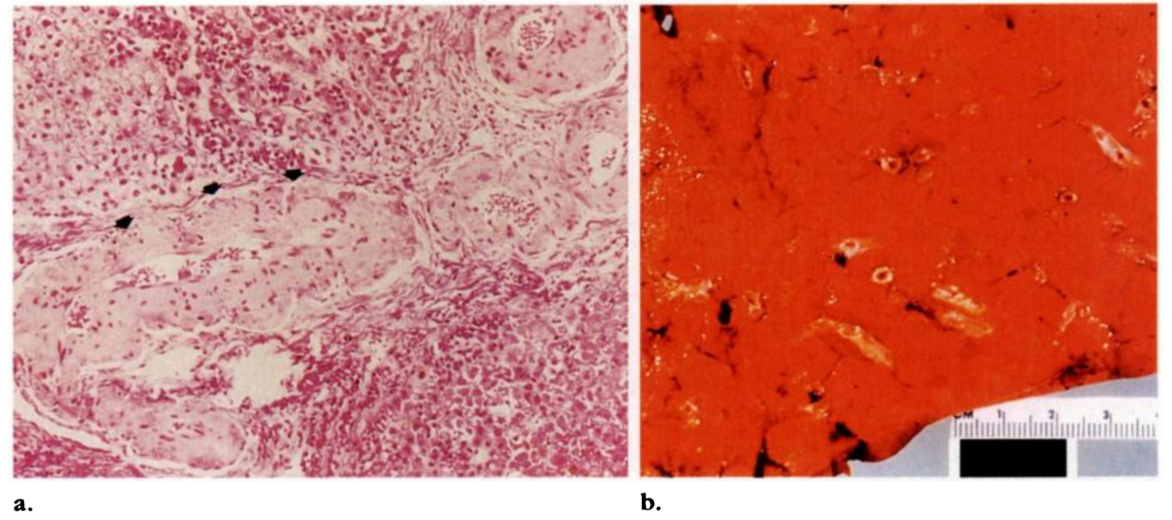
■ AMYLOIDOSIS

Amyloidosis results from deposition of fibrils of protein-mucopolysaccharide complexes throughout the body. Secondary amyloidosis is distinguishable from the primary form by the



a. b.

Figure 15. Sarcoidosis. **(a)** T1-weighted MR image (300/30) demonstrates marked splenomegaly, adenopathy of the porta hepatis (arrows), and a diffuse, heterogeneous pattern of signal intensity throughout the liver. **(b)** Gradient-echo coronal MR image (30/12, 30° flip angle) shows heterogeneous signal intensity in the liver, a patent portal vein, and severe splenomegaly. The kidney (*k*) is displaced inferiorly and medially. Biopsy demonstrated sarcoidosis of the liver in a typical periportal arrangement, producing massive portal hypertension.



a. b.

Figure 16. Amyloidosis. **(a)** Photomicrograph (original magnification, ×14; hematoxylin-eosin stain) shows perivascular deposition of amyloid (arrows) in the liver. **(b)** Photograph of the gross specimen shows massive deposits of amyloid in the liver, which produce distortion of the normal architecture.

presence of an underlying chronic inflammatory disease. Hepatic amyloidosis is common, with only renal and splenic involvement occurring more frequently (23).

• Pathologic Features

Hepatic deposition of amyloid results in gross hepatomegaly. In primary amyloidosis, the amyloid fibrils are deposited along the hepatic sinusoids within the spaces of Disse (Fig 16). Adjacent parenchyma may eventually become involved, with resultant destruction of normal hepatic architecture. However, hepatic function is often preserved. In secondary amyloidosis, the sinusoidal spaces are spared somewhat, with more deposition evident within the walls of the hepatic arteries. The process is otherwise similar.

Radiologic Features

Results of imaging are often nonspecific, with demonstration of hepatomegaly due to massive amyloid deposition. Occasionally, focal areas of low attenuation within the liver and spleen, corresponding to sites of amyloid deposition, can be seen at CT (Fig 17). This is termed the "amyloid pseudotumor appearance." Delayed enhancement has also been demonstrated (24). The change in echogenicity is variable on US scans, and the MR imaging appearance has not been well described. Thus, CT is the best imaging modality available for evaluation of amyloidosis, although it is less than ideal.

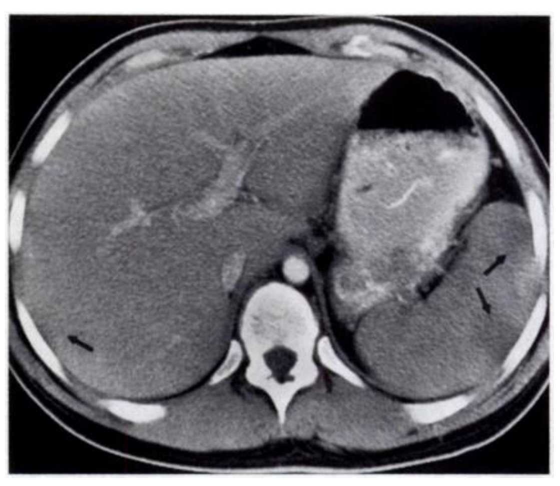


Figure 17. Amyloidosis. Enhanced CT scan of the upper abdomen of a patient with amyloidosis demonstrates subtle areas of decreased attenuation (arrows) in the spleen, the periphery of the liver, and the periportal region.

DIFFUSE NEOPLASTIC DISEASE

Hepatocellular Carcinoma

HCC, the most common primary hepatic malignancy, has a high incidence of occurrence in southeast Asia and equatorial Africa but is rare in the Western world. In the Western Hemisphere, 80%–90% of patients with HCC will have cirrhosis as an underlying disease (2).

Pathologic Features.—At gross examination, HCC shows several patterns of tumor growth, including a solitary mass, nodular or multifocal involvement, and diffuse disease. Diffuse HCC, also known as cirrhotomimetic HCC, is the least common of the three patterns (Fig 18). Microscopically, diffuse HCC is characterized by small foci of malignant hepatocytes throughout the liver. Invasion of the portal vein occurs commonly. The hepatic veins may also be involved with tumor.

Radiologic Features.—HCC appears as a lesion of low attenuation within the liver. The lesions may enhance to a variable degree, but they often enhance less than the surrounding normal liver. Involvement of the portal vein may also be present (Fig 19). In the Western Hemisphere, patients with HCC commonly show signs of underlying cirrhosis.

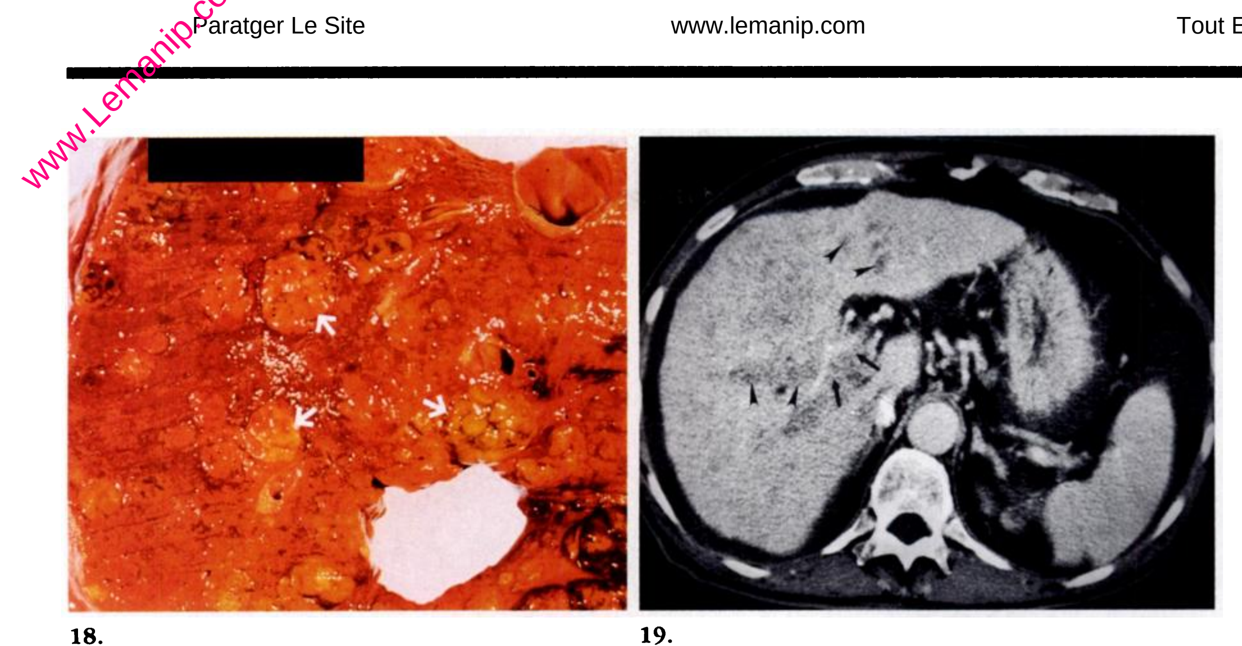
At MR imaging, HCC has high signal intensity on T2-weighted images and a variable appearance on T1-weighted images. The appearance on T2-weighted images is helpful in distinguishing foci of HCC from regenerative nodules or adenomatous hyperplasia, as previously discussed. However, the signal intensity characteristics of HCC do not allow accurate differentiation of the tumor from metastatic disease. The presence of underlying cirrhosis and portal venous involvement, however, makes HCC the more likely diagnosis.

Overall, CT and MR imaging allow comparable lesion identification. MR imaging may offer better characterization of vascular involvement, however. US is less sensitive than CT and MR imaging in detection of HCC.

Metastatic Disease

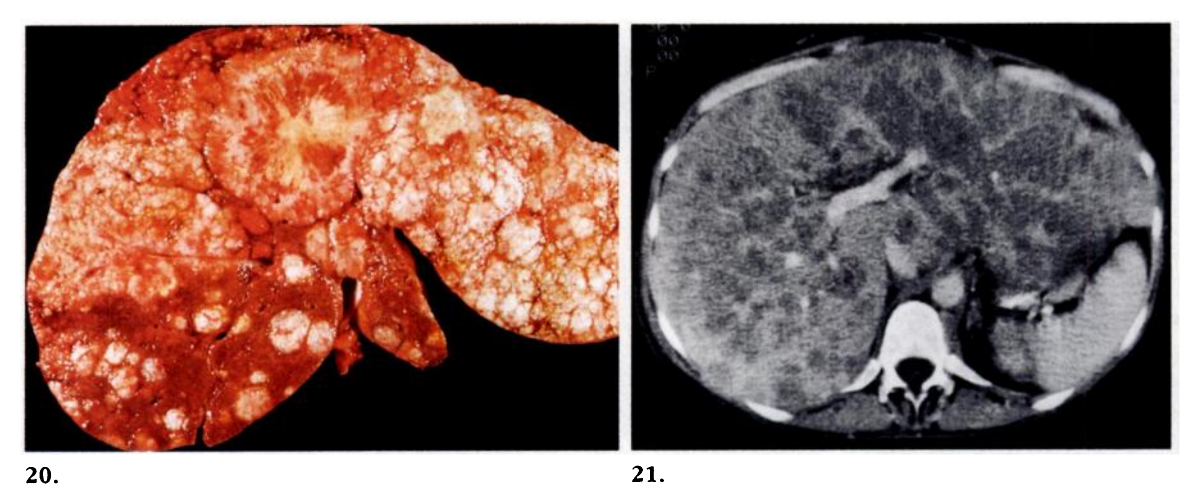
Metastases are the most common type of malignancy in the noncirrhotic liver. It is unusual for metastases to occur in a cirrhotic liver because the pathologic changes of cirrhosis may result in an unfavorable environment for neoplastic seeding. Diffuse involvement of the liver can occur with many neoplasms; melanoma, breast carcinoma, small cell carcinoma, carcinoid, and pancreatic carcinoma are some of the more commonly encountered primary tumors.

Pathologic Features.—The gross and microscopic features of metastases depend on the tumor of origin. The presence of hypervascularity may allow further categorization of metastatic lesions radiologically. Examples of hypervascular metastases include those from choriocarcinoma, thyroid carcinoma, renal cell carcinoma, angiosarcoma, melanoma, and neuroendocrine tumors (Fig 20).



18. 19.

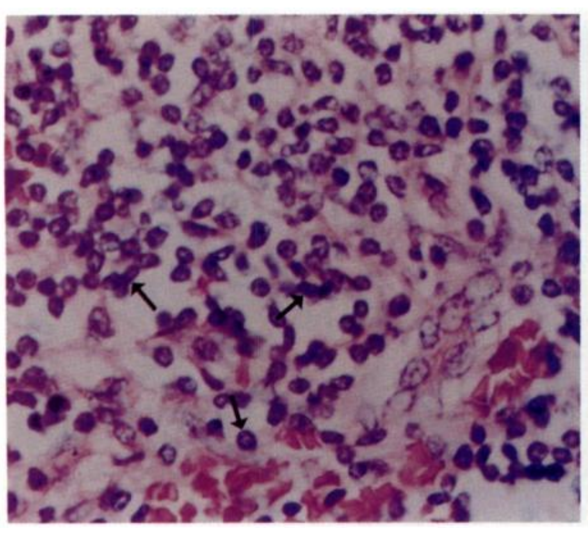
Figures 18, 19. HCC. **(18)** Photograph of a cut section of the liver shows multiple nodules of HCC (arrows) in a diffuse or cirrhotomimetic form. **(19)** Enhanced CT scan demonstrates diffuse, irregular areas of decreased attenuation in the liver (arrowheads) secondary to diffuse HCC, along with portal vein invasion (arrows).



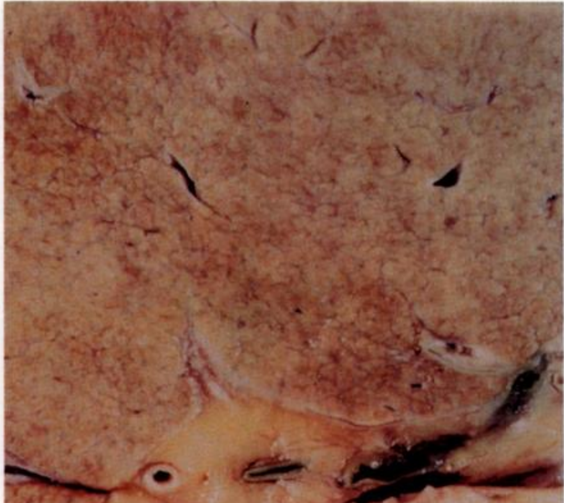
20. 21.

Figures 20, 21. Metastatic disease. **(20)** Cut section of an autopsy specimen from a patient with diffuse metastatic disease from an islet cell tumor shows massive involvement of the entire liver with metastases. **(21)** Enhanced CT scan of same patient as in Figure 20 shows subtle displacement of the normal liver parenchyma with massive metastatic involvement, as well as areas of increased enhancement that correspond to hypervascular regions of the metastases.

***Radiologic Features*.**—CT has been the modality of choice for detection of metastases, with a reported sensitivity of 38%–96% (25–29). Metastases are generally lower in attenuation than the normal liver both before and after administration of contrast agents, with some variability (Fig 21). Hypervascular metastases may enhance as rapidly as the normal liver, potentially making their detection difficult without the use of unenhanced or delayed enhanced images. Diffuse involvement may be more difficult to identify, with subtle features including architectural and vascular distortion and parenchymal heterogeneity. MR imaging has been shown to be at least as sensitive as enhanced CT, with lesions appearing hyperintense on T2-weighted images (25–29). US is less sensitive than CT and MR imaging in detection of metastases.



22a.



22b.

Figures 22, 23. Diffuse lymphoma. **(22a)** High-power photomicrograph (original magnification, ×40; hematoxylin-eosin stain) shows diffuse infiltration of the hepatic parenchyma by lymphomatous cells (arrows). **(22b)** Cut section of an autopsy specimen demonstrates obliteration of the normal hepatic architecture secondary to diffuse lymphomatous involvement. **(23)** CT scan of a patient with diffuse lymphoma of the liver reveals diffuse low attenuation throughout the liver, focal lymphomatous nodules of low attenuation (arrows), and extensive periportal adenopathy (arrowheads).

23.

• Lymphoma

Lymphoma can involve the liver primarily or secondarily. Primary lymphoma of the liver is extremely rare and usually manifests as a focal mass (30). More commonly, the liver is secondarily involved by either Hodgkin or non-Hodgkin lymphoma.

***Pathologic Features*.**—Three patterns of hepatic involvement by lymphoma are seen: diffuse infiltration with invasion of the portal tracts (Fig 22), a focal mass, and a mixed pattern (a focal mass with infiltration).

***Radiologic Features*.**—The diffuse form of lymphomatous involvement is difficult to detect with CT, US, or MR because the infiltration of the liver does not result in significant architectural distortion (Fig 23). However, the focal mass and mixed infiltrative and nodular patterns of involvement are more readily detected with imaging.

At CT, the lesions appear as foci of low attenuation, with variable enhancement (31). At US, the lesions are generally hypoechoic. MR imaging shows foci of increased signal intensity on T2-weighted images, with relative decreased signal intensity on T1-weighted images. Underlying diffuse infiltration may result in an overall slight increase in the signal intensity of the liver on T2-weighted images (32).

Overall, CT is the modality of choice for evaluation of lymphomatous involvement of the liver.

■ SUMMARY

Radiology is assuming an increasing role in diagnosis of diffuse liver disease. Advances in cross-sectional imaging, particularly in MR imaging, enable further characterization of hepatic parenchymal and architectural changes, allowing closer correlation with underlying pathologic changes. While some entities still have somewhat nonspecific imaging features, others have a quite characteristic imaging appearance. For-

tunately, some of the more common entities are also among the entities with characteristic imaging features. Additional refinement in imaging techniques will undoubtedly allow even further characterization of diffuse disease of the liver.

■ REFERENCES

1. Brenner DA, Alcorn JM. Pathogenesis of hepatic fibrosis. In: Kaplowitz N, ed. Liver and biliary disease. Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1992; 118-129.
2. Gore RM. Diffuse liver disease. In: Gore RM, Levine MS, Laufer I, eds. Textbook of gastrointestinal radiology. Philadelphia, Pa: Saunders, 1994; 1968-2017.
3. Brenner DA, Chojkier M. Acetaldehyde increases collagen gene transcription in cultured human fibroblasts. J Biol Chem 1987; 262: 17690-17695.
4. Torres WE, Whitmire LF, Gedgaudas-McClees K, et al. Computed tomography of hepatic morphologic changes in cirrhosis of the liver. J Comput Assist Tomogr 1986; 10:47-50.
5. Mitchell MC, Boitnott JK, Kaufman S, et al. Budd-Chiari syndrome: etiology, diagnosis, and management. Medicine 1982; 61:199-218.
6. Maddrey WC. Hepatic vein thrombosis (Budd-Chiari syndrome): possible association with the use of oral contraceptives. Semin Liver Dis 1987; 7:32-39.
7. Rollins BJ. Hepatic veno-occlusive disease. Am J Med 1986; 81:297-306.
8. Stark DD, Hahn PF, Trey C. MRI of Budd-Chiari syndrome. AJR 1986; 146:1141-1148.
9. Chezmar JL, Nelson RC, Malko JA, Bernardino ME. Hepatic iron overload: diagnosis and quantification by noninvasive imaging. Gastrointest Radiol 1990; 15:27-31.
10. Stark DD, Mosely ME, Bacon BR, et al. Magnetic resonance imaging of hepatic iron overload. Radiology 1985; 154:137-142.
11. Siegelman ES, Mitchell ME, Rubin R, et al. Parenchymal versus reticuloendothelial iron overload in the liver: distinction with MR imaging. Radiology 1991; 179:361-366.
12. Walshe JM. The liver in Wilson's disease (hepatolenticular degeneration). In: Schiff L, Schiff ER, eds. Diseases of the liver. Philadelphia, Pa: Lippincott, 1982; 1037-1050.
13. Sokol RJ. Copper storage diseases. In: Kaplowitz N, ed. Liver and biliary diseases. Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1992; 322-333.
14. Dixon AK, Walshe JM. Computed tomography of the liver in Wilson's disease. J Comput Assist Tomogr 1984; 8:46-48.
15. Baker MK, Wenker JC, Cockerill EM, et al. Focal fatty infiltration of the liver: diagnostic imaging. RadioGraphics 1985; 5:923-939.
16. Flournoy JG, Pather JL, Sullivan BM, et al. CT appearance of multifocal hepatic steatosis. J Comput Assist Tomogr 1984; 8:1192-1194.
17. Quinn SF, Gosink BB. Characteristic sonographic signs of hepatic fatty infiltration. AJR 1985; 145:753-755.
18. Bydder GM, Chapman RWG, Harry D, et al. Computed tomography attenuation values in fatty liver. CT 1981; 5:33-38.
19. Alpern MB, Lawson TL, Foley WD, et al. Focal hepatic mass and fatty infiltration detected by enhanced dynamic CT. Radiology 1986; 158: 45-49.
20. Monzawa S, Vohiyama G, Ohtomo K, Araki T. Schistosomiasis japonicum of the liver: contrast-enhanced CT findings in 113 patients. AJR 1993; 161:323-327.
21. Fatar S, Bassiony H, Satyanath S. CT of hepatic schistosomiasis mansoni. AJR 1985; 145: 63-66.
22. Kanel GC, Reynolds TB. Hepatic granulomas. In: Kaplowitz N, ed. Liver and biliary diseases. Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1992; 406-414.
23. Levine RA. Amyloid disease of the liver. Am J Med 1962; 33:349-357.
24. Marmolya G, Karlins NL, Petrelli M, McCullough A. Unusual computed tomography findings in hepatic amyloidosis. Clin Imaging 1990; 14:248-250.
25. Reinig JW, Dwyer AJ, Miller DL, et al. Liver metastasis detection: comparative sensitivity of MR imaging and CT scanning. Radiology 1987; 162:43-47.
26. Stark DD, Wittenberg J, Butch RJ, Ferrucci JT. Hepatic metastases: controlled comparison of detection with MR imaging and CT. Radiology 1987; 165:399-406.
27. Chezmar JL, Rumancik WM, Megibow AJ, Hulnick DH, Nelson RC, Bernardino ME. Liver and abdominal screening in patients with cancer: CT versus MR imaging. Radiology 1988; 168:43-47.
28. Ferrucci JT, Freeny PC, Stark DD, et al. Advances in hepatobiliary radiology. Radiology 1988; 168:319-338.
29. Heiken JP, Weyman PJ, Lee JKT, et al. Detection of focal hepatic masses: prospective evaluation with CT, delayed CT, CT during portography, and MR imaging. Radiology 1989; 171: 47-51.
30. Ryan J, Straus DJ, Lange C, et al. Primary lymphoma of the liver. Cancer 1988; 61:370-375.
31. Zornoza J, Ginaldi S. CT in hepatic lymphoma. Radiology 1981; 138:405-410.
32. Ros PR, Ros LH, Stoupis C. Liver: diffuse disease. In: Ros PR, Bidgood WD, eds. Abdominal magnetic resonance imaging. St Louis, Mo: Mosby-Year Book, 1993; 237-245.

Imagerie de diffusion hépatique

V Vilgrain (1, 2, 3), J-L Daire (2), R Sinkus (4) et B E Van Beers (1, 2, 3)

Abstract

Diffusion-weighted MR imaging of the liver
J Radiol 2010;91:381-93

Diffusion-weighted imaging studies the motion of water molecules within a given tissue. Initially used for neuroradiological applications, it is now routinely used for abdominal imaging, especially liver imaging. The diffusion pulse sequence is a T2 echo-planar sequence where diffusion gradients are applied. In this article, we will review the sequence itself and the parameters used to optimize the sequence, quantitative and qualitative image evaluation, and the main applications for liver imaging: characterization of focal lesions, detection of focal lesions, evaluation of response to therapy and quantification of liver fibrosis.

Key words: Liver, imaging techniques. Liver, tumors. Liver, fibrosis. Functional MRI, tumors. Functional MRI, fibrosis.

Résumé

L'imagerie de diffusion étudie la mobilité des molécules d'eau dans un tissu donné. Initiée tout d'abord en IRM encéphalique, elle est maintenant d'utilisation courante dans l'abdomen et notamment dans le foie. La séquence d'IRM de diffusion est une séquence T2 écho-planaire à laquelle sont ajoutés des gradients de diffusion. Dans ce chapitre, nous aborderons successivement la séquence elle-même et les paramètres qui permettent son optimisation, l'analyse qualitative et quantitative des images, puis les principales applications en pathologie hépatique : caractérisation des lésions focales, détection des lésions focales, réponse thérapeutique et quantification de la fibrose.

Mots-clés : Foie, technique d'exploration. Foie, tumeurs. Foie, fibrose. IRM fonctionnelle, tumeurs. IRM fonctionnelle, fibrose.

Introduction

L'imagerie de diffusion mesure à l'échelle du voxel la mobilité des molécules d'eau dans un tissu donné. Cette mobilité, appelée classiquement mouvements browniens, est due à l'agitation thermique et dépend fortement du milieu environnant. La restriction de la diffusion dans les tissus biologiques est corrélée à la cellularité tissulaire, à l'intégrité des membranes cellulaires et à la vascularisation tissulaire (1). L'imagerie de diffusion est aujourd'hui une séquence standard disponible sur la plupart des machines pour les applications neurologiques et non neurologiques. Nous verrons dans ce chapitre les particularités de la diffusion hépatique, en rappelant d'abord les particularités techniques et les limites, puis en détaillant les principales indications de l'imagerie de diffusion dans la pathologie hépatique.

Séquences de diffusion pour l'exploration hépatique

La séquence repose sur une acquisition T2 échoplanaire avec deux gradients identiques, situés de part et d'autre de l'impulsion 180°, encore appelés gradients de diffusion. Ces gradients permettent de distinguer les protons immobiles au sein d'un même voxel, qui se rephasent complètement, des protons ayant diffusé qui sont incomplètement rephasés après l'action du deuxième gradient, entraînant une réduction de signal.

(1) Université Paris 7 Denis Diderot, Paris, 75018, France. (2) AP-HP, Hôpital Beaujon, Service de Radiologie, 100 boulevard du Général Leclerc, Clichy, 92110, France.
(3) Inserm, U773, Centre de recherche biomédicale Bichat-Beaujon, CRB3, Paris, 75018, France. (4) Laboratoire Ondes et Acoustique, ESPCI, Paris, 75015, France.
Correspondance : V Vilgrain
E-mail : valerie.vilgrain@bjn.aphp.fr

Le facteur b appelé constante de diffusion est exprimé en s/mm^2 et correspond à la combinaison de l'amplitude, de la durée et du temps séparant les deux impulsions de gradient. Comme pour tous les organes et en particulier pour le foie, le choix de la valeur de b n'est pas standardisé. Dans la conférence de consensus qui s'est tenue à Toronto en 2008, les valeurs optimales de b pour l'étude des tumeurs hépatiques sont comprises entre 100 et 750 s/mm^2 (2). Il a également été conseillé lors de cette conférence de consensus d'utiliser au moins trois valeurs de b incluant b0, une valeur de b supérieure ou égale à 100 s/mm^2 et une valeur plus haute, supérieure ou égale à 500 s/mm^2 (2), ces valeurs permettant le calcul optimal du coefficient apparent de diffusion, que nous appellerons ADC pour « Apparent Diffusion Coefficient », en s'affranchissant du signal à b faible qui est beaucoup plus le reflet de la microperfusion.

Dans certains organes, la diffusion tissulaire est directionnelle, encore appelée anisotrope comme le système nerveux central, le rein et le muscle. Il a été montré que le foie était isotrope (3) ; ainsi une seule direction de gradient est suffisante pour mettre en évidence les propriétés de diffusion du tissu intéressé. Cela étant, il est recommandé, même dans les organes isotropes, d'enregistrer les mouvements de diffusion le long de trois gradients de direction orthogonaux (ADCx, ADCy et ADCz), le moyennage de ces trois valeurs permettant d'éliminer les facteurs confondants (2).

Il n'y a pas de consensus concernant la respiration : acquisition en apnée, avec synchronisation respiratoire, ou en respiration libre. Les avantages de l'acquisition en apnée sont la rapidité d'acquisition et l'absence d'artefacts de mouvement, mais le rapport signal-bruit est habituellement faible. L'ensemble du foie peut-être examiné en une ou deux apnées de 20 à 30 s. La synchronisation respiratoire est également facile à implanter, mais le temps d'acquisition est long (5 à 10 mn). On observe une amélioration du rapport signal sur bruit, mais il existe un risque d'artefact pseudo-anisotropique qui peut donner des erreurs d'ADC (4). Récemment, il a été proposé un suivi du déplacement du foie

« tracking » qui permet d'enregistrer tout au long du cycle respiratoire, en diminuant très significativement le temps d'acquisition par rapport à la synchronisation respiratoire. Enfin la respiration libre est souvent utilisée. Le temps d'acquisition est long, mais inférieur aux techniques de synchronisation respiratoire. Le moyennage multiple améliore très significativement le rapport signal sur bruit et permet des images plus fines que l'apnée. L'inconvénient est d'augmenter le flou dans l'image et des erreurs lors de la quantification par volume partiel. Cependant, la détection, notamment des petites lésions, ne paraît pas affectée. Des études récentes semblent être plus en faveur de la synchronisation respiratoire que de l'apnée (5, 6).

L'imagerie de diffusion peut ne pas s'intéresser qu'au foie mais aussi au corps entier. Les paramètres des séquences corps entier ne seront pas détaillés dans ce chapitre.

L'optimisation de la séquence de diffusion IRM a été rappelée dans la conférence de consensus de 2008 (2) :

a) l'imagerie parallèle doit être utilisée, notamment pour l'exploration hépatique, car elle raccourcit la longueur des trains d'écho et diminue les artefacts de susceptibilité et de champ magnétique ;

b) le moyennage est d'autant plus important qu'on utilise des valeurs de b élevées ;

c) le temps d'écho doit être aussi court que possible, 50 à 80 ms à 1,5 T et plus court à 3 Tesla ;

d) des agents péristaltiques permettent de diminuer les artefacts dus au mouvement des anses digestives ;

e) il est fortement recommandé d'effectuer la séquence de diffusion chez des patients à jeun, pour minimiser la quantité d'air dans l'estomac qui dégrade les images du lobe gauche ;

f) la suppression de graisse doit toujours être utilisée et peut être optimisée notamment par les techniques SPAIR (spectral presaturation attenuated by inversion recovery) ou le recueil sélectif de l'eau ;

g) il est souhaitable d'acquérir la séquence de diffusion avant administration de produit de contraste, même s'il semble que l'administration de chélates de gadolinium ne modifie pas significativement l'ADC.

Les mouvements cardiaques induisent en imagerie de diffusion une perte de signal, plus nette dans le foie gauche que dans le foie droit : ceci devrait conduire à généraliser la synchronisation cardiaque (7).

En pratique, compte-tenu des éléments énoncés plus haut, nous réalisons deux séquences de diffusion pour toute IRM de tumeur hépatique :

- une séquence dite de détection à b0 et b20, car il a été montré que les séquences échoplanaires avec gradient de diffusion avec une valeur de b inférieure ou égale à 50 s/mm^2 ont une sensibilité accrue pour la détection des lésions hépatiques par rapport à une séquence pondérée en T2 avec saturation de graisse (8) ;
- une séquence dite de caractérisation avec trois valeurs de b : 0, 150 et 600 s/mm^2 permettant le calcul de l'ADC. Le calcul du coefficient apparent de diffusion de façon standard est obtenu par fit mono-exponentiel sur les deux valeurs supérieures de b. Les valeurs de b supérieures à 100 s/mm^2 permettent de s'affranchir de la majeure partie de la composante microperfusive. Il est clair aussi que c'est une approximation et qu'à l'avenir il sera plus intéressant d'étudier la diffusion vraie et la diffusion obtenue avec petites valeurs de b pour déterminer la composante microperfusive.

Comme pour la standardisation de la séquence d'acquisition, il est proposé une standardisation dans le calcul de l'ADC (2) :

a) la région d'intérêt doit inclure la totalité de la lésion cible ;

b) la lésion cible doit si possible ne pas être choisie dans les aires qui sont plus artefactées que d'autres (notamment le lobe gauche) ; la lésion cible doit mesurer au moins deux centimètres de diamètre ;

c) les lésions hétérogènes, notamment celles qui contiennent de la nécrose, posent un problème. Que la région d'intérêt doive inclure la totalité de la lésion ou seulement la partie viable est une question non résolue (2).

Analyse

C'est à la fois une analyse qualitative et quantitative qu'il faut faire pour les séquences de diffusion, en regardant simultanément la séquence aux différentes valeurs de b. À b0, il s'agit d'une image en pondération T2. Les petites valeurs de b sont particulièrement intéressantes pour la détection des lésions hépatiques, mais pas pour la caractérisation (8). La supériorité de la séquence de diffusion à b faible par rapport à une séquence fast-spin écho T2 pour la détection tumorale s'explique par le meilleur rapport contraste sur bruit de la séquence de diffusion et par l'absence de signal endovasculaire liée aux gradients de diffusion. L'amélioration du rapport signal sur bruit en diffusion entre une lésion charnue et le foie est due à l'effet synergique du contraste T2 et du contraste de diffusion, ainsi qu'à l'absence des effets de transfert de magnétisation qui réduisent le contraste entre les tumeurs solides et le foie sur les séquences en fast spin-écho.

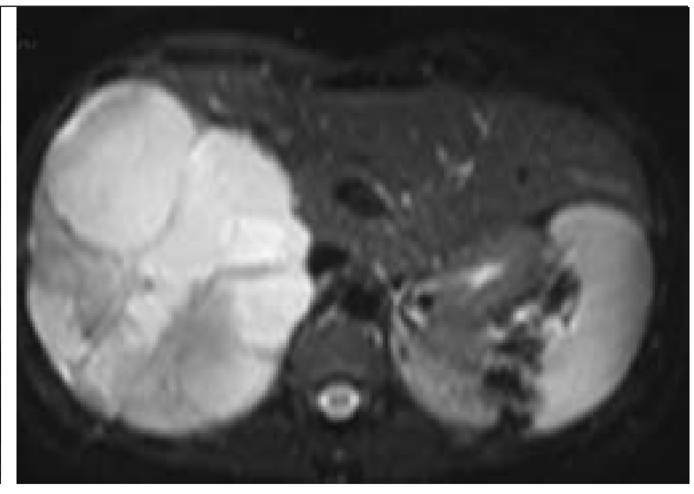
Les séquences de diffusion à valeurs de b élevées permettent d'analyser la diffusion des molécules d'eau dans la région analysée. Schématiquement, une persistance de l'hypersignal à b élevé traduit une restriction de la diffusion, alors qu'une chute de signal à b élevé traduit une diffusion plus libre. Il faut bien connaître le piège des lésions qui sont fortement hyperintenses en T2, comme les kystes et les angiomes hépatiques, dont la persistance de l'hypersignal à b élevé n'est pas liée à une restriction de la diffusion mais bien au T2 long. Cet effet est appelé « T2 shine-through effect ». Le diagnostic correct peut être établi en regardant la carte d'ADC. En effet, en cas de diffusion restreinte, la lésion sera hyperintense sur l'image de diffusion à b élevé et hypointense sur la carte d'ADC. À l'inverse, en cas de « T2 shine through », la lésion sera hyperintense sur l'image de diffusion à b élevé et sur la carte d'ADC.

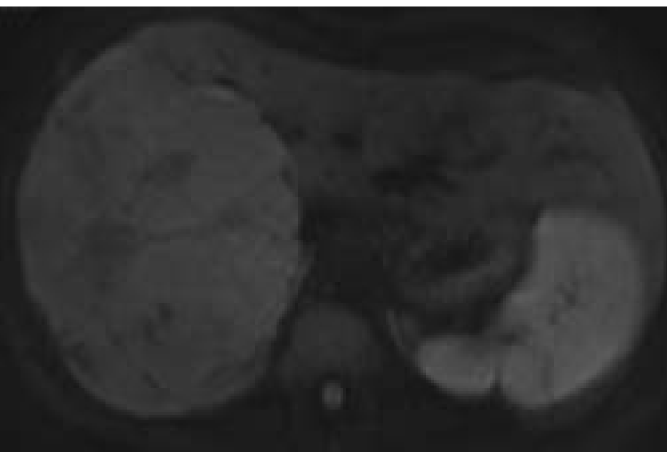
Une analyse quantitative de l'ADC peut se faire en mesurant l'ADC dans la lésion. Le calcul se fait sur la cartographie ADC qui est la reproduction quantitative de la diffusion hépatique. Si la lésion n'est pas clairement visible, la région d'intérêt est positionnée sur une autre séquence ayant les mêmes paramètres spatiaux puis collée sur la cartographie ADC.

Tumeurs hépatiques

1. Caractérisation des lésions

Plusieurs travaux ont mis en évidence des valeurs d'ADC statistiquement plus élevées dans les lésions bénignes, comme les angiomes (*fig. 1*) et les kystes (*fig. 2*), que dans les lésions malignes





a | b
c |

Fig. 1 : Volumineux angiome du foie droit.
a Séquence fast spin écho pondérée en T2 mettant en évidence une lésion en franc hypersignal.
b Séquence de diffusion à b0. L'hypersignal de la lésion est très prononcé.
c Séquence de diffusion à b500. Très nette chute de signal de la lésion, due à l'absence de restriction de la mobilité des molécules d'eau. La cartographie ADC (non montrée ici) mettait en évidence des valeurs très nettement supérieures à 2×10^{-3} mm²/s.

comme les métastases et le carcinome hépatocellulaire qui ont des valeurs d'ADC basses. En fait, l'ADC des métastases (*fig. 3*) est variable, parfois élevé dans les métastases nécrotiques et beaucoup plus bas dans les métastases cellulaires et hypervascularisées comme les métastases de tumeurs endocrines (9). Il existe peu d'études sur la diffusion des carcinomes hépatocellulaires (*fig. 4*) : la plus récente, réalisée sur 125 carcinomes hépatocellulaires, montre que l'ADC est compris entre 1,36 et $1{,}45 \times 10^{-3}$mm²/s. Les carcinomes hépatocellulaires sont hyperintenses par rapport au parenchyme avoisinant dans plus de 90 % des cas (10). Il semble exister une relation entre l'ADC et la différentiation tumorale, car les carcinomes hépatocellulaires sont d'autant plus hyperintenses en diffusion que le grade histopathologique est élevé (10).

En revanche, les tumeurs bénignes hépatocytaires (adénome et hyperplasie nodulaire focale) ont des valeurs intermédiaires d'ADC qui ne sont pas statistiquement différentes des tumeurs malignes (3).

Les kystes biliaires simples ont des valeurs d'ADC plus élevées que celles des angiomes hépatiques. Le signal et l'ADC du kyste hydatique sont très variables en fonction de la maturation du kyste.

Plusieurs auteurs ont proposé des valeurs seuils d'ADC pour différencier les tumeurs bénignes des tumeurs malignes. La différence entre l'ADC moyen des tumeurs bénignes et malignes est statistiquement différente dans toutes les études (3, 11) et ces résultats se confirment aussi pour la caractérisation des lésions hépatiques de moins de 10 mm (12). La valeur seuil de l'ADC varie entre 1,4 et $1{,}6 \times 10^{-3}$mm²/s. Dans une série incluant 211 lésions dont 136 malignes, l'aire sous la courbe pour le diagnostic de malignité était de 0,839 avec une sensibilité de 74,2 %, une spécificité de 77,3 %, une valeur prédictive positive de 85,5 % et une valeur prédictive négative de 62,3 % (13). L'analyse qualitative des images de diffusion joue aussi un rôle dans la caractérisation des lésions. Elle doit comparer le signal à b faible et à b élevé (supérieur à 500 sec/mm²). La chute de signal à b élevé est un indicateur très spécifique de lésions bénignes.

2. Détection

L'imagerie de diffusion joue un rôle qui devient majeur dans la détection des lésions hépatiques et notamment dans la détection des métastases chez les patients ayant un cancer connu (*fig. 5*). Jusqu'à très récemment, les séquences après administration d'agents de contraste spécifiques (hépatospécifique ou se fixant sur le système réticulo-endothélial) étaient considérées comme les séquences permettant la détection la plus élevée des métastases hépatiques. Nasu *et al* ont publié en 2006 une étude montrant que l'imagerie de diffusion était plus sensible pour la détection de métastases hépatiques d'origine colorectale que l'IRM après administration de particules de ferrite et notamment pour les lésions inférieures à un centimètre (14). En revanche, l'imagerie de diffusion était moins sensible au niveau du lobe gauche, compte-tenu des artefacts d'origine cardiaque (14). Il a également été

a | b
c | d
e | f

Fig. 2 : **Multiples kystes biliaires.**

a Séquence fast spin écho pondérée en T2 mettant en évidence de multiples lésions très hyperintenses en T2 (signal voisin du liquide cérébrospinal).

b-e Séquences de diffusion à b0, b200, b600 et b900. Chute du signal nette sur les valeurs croissantes de b, témoignant de l'absence de restriction de la diffusion.

f Cartographie de l'ADC montrant une valeur très élevée, témoignant du caractère bénin de ces lésions.

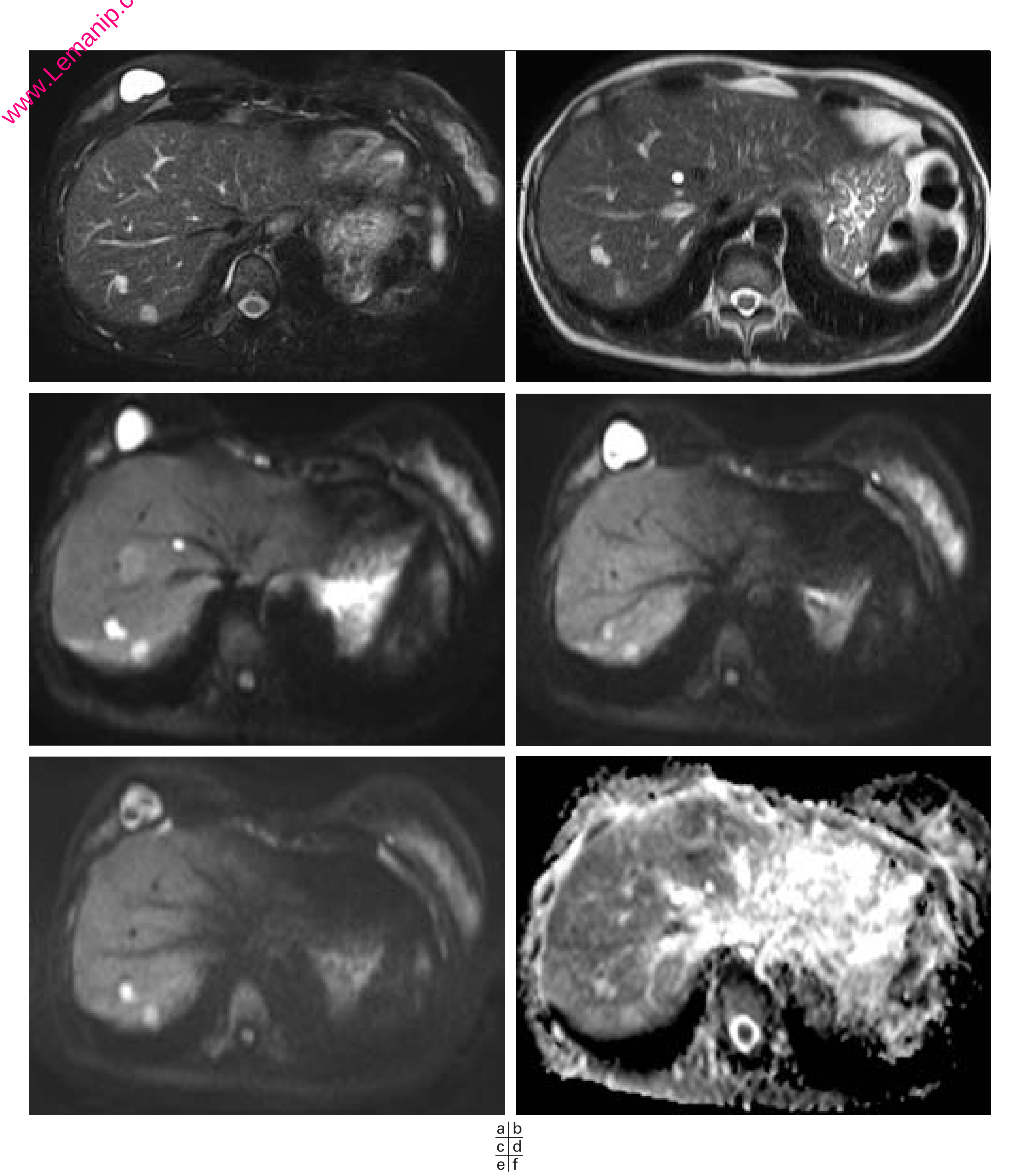


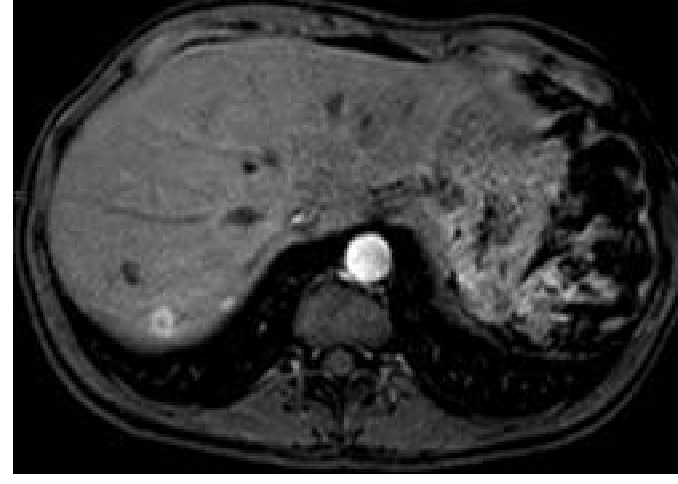
Fig. 3 : **Métastase hépatique et angiome sur la même coupe** (l'angiome est situé en avant de la métastase).

a Séquence fast spin écho pondérée en T2 avec suppression de graisse. Les deux lésions sont en hypersignal. On note un hypersignal un peu plus marqué au niveau de l'angiome hépatique.

b Séquence en pondération T2 single-shot. On identifie bien les deux lésions : la métastase très discrètement hyperintense et l'angiome nettement plus intense. À noter sur cette coupe qu'on voit également un kyste hyperintense, centimétrique du segment VIII.

c-e Séquences de diffusion à b20, b150 et b500. L'angiome et la métastase hépatique sont en franc hypersignal sur ces trois images. L'hyperintensité persistante de l'angiome est due au « T2 shine-through effect ».

f Cartographie ADC. Elle met bien en évidence un ADC nettement plus élevé dans l'angiome que dans la métastase hépatique.



g|h
i

Fig. 3 : Métastase hépatique et angiome sur la même coupe
(l'angiome est situé en avant de la métastase).
g-i Séquences écho de gradient 3D pondérée T1 avant (**g**) et après (**h-i**) administration de chélates de gadolinium. La métastase prend le contraste de façon circonférentielle (halo au temps artériel) et reste hyperintense au temps portal compte-tenu de son caractère fibreux. Le rehaussement de l'angiome est beaucoup plus progressif.

suggéré d'associer l'imagerie de diffusion à l'administration d'agent de contraste spécifique T2, mais ceci est encore débattu.

Les séquences de diffusion ont été aussi comparées aux séquences en pondération T2 pour la détection de tumeurs hépatiques. Les séquences de diffusion sang noir (utilisant des petites valeurs de b inférieures ou égales à 50 s/mm^2) permettent une détection plus élevée que les séquences en pondération T2 (15). Dans la série de Zech *et al*, la séquence de diffusion avait une meilleure qualité d'image et moins d'artefacts que la séquence pondérée T2 avec saturation de graisse (8).

La sensibilité de détection était de 83 % en imagerie de diffusion et de 61 % pour la séquence en pondération T2 (8). Le niveau de confiance était également plus élevé en imagerie de diffusion réalisée à b50 s/mm^2 (8). La supériorité de l'imagerie de diffusion a également été retrouvée dans la série de Parikh *et al* sur 211 lésions, avec une sensibilité de détection de 87,7 % avec la séquence de diffusion et de 70,1 % pour la séquence en pondération T2 (13).

Ainsi l'imagerie de diffusion apporte des informations pour la caractérisation et pour la détection des lésions hépatiques. Les valeurs de b extrêmes sont les plus importantes, supérieure ou égale à 500 s/mm^2 pour la caractérisation et b inférieure ou égale à 50 s/mm^2 pour la détection, les valeurs de b intermédiaires étant nettement moins intéressantes (16). Ces séquences doivent donc faire partie des protocoles d'imagerie hépatique en cancérologie (17).

3. Réponse au traitement

Il existe actuellement de nombreux articles ayant évalué l'intérêt de l'imagerie de diffusion pour évaluer la réponse thérapeutique (chimiothérapie, radiothérapie, ou ablation locale) dans des études expérimentales. L'efficacité thérapeutique se traduit par une augmentation du coefficient d'ADC qui semble être plus précoce que les critères habituels de réponse, mais on observe 24 ou 48 heures après le début du traitement une réduction transitoire de l'ADC (18). Ces auteurs ont bien montré que cette diminution précoce était due à une diminution de D* (partie microperfusive) liée à une ischémie, alors que l'augmentation plus tardive de l'ADC est due à une augmentation de D, liée à une diminution de la cellularité et une destruction des membranes cellulaires (apoptose, nécrose) (18).

Les données chez l'homme sont beaucoup plus préliminaires. Il a été montré dans une petite série de métastases hépatiques traitées par chimiothérapie qu'il existait une augmentation de l'ADC à J3 et à J7 dans le groupe répondeur, défini par les critères RECIST et non par la réponse histologique (19). De façon encore plus intéressante, ces mêmes auteurs, ainsi qu'une autre équipe, ont montré que la valeur moyenne de l'ADC avant tout traitement était plus basse dans le groupe répondeur (suivant les critères RECIST) par comparaison au groupe non répondeur (19, 20). Il semblerait donc, au vu de ces résultats préliminaires,

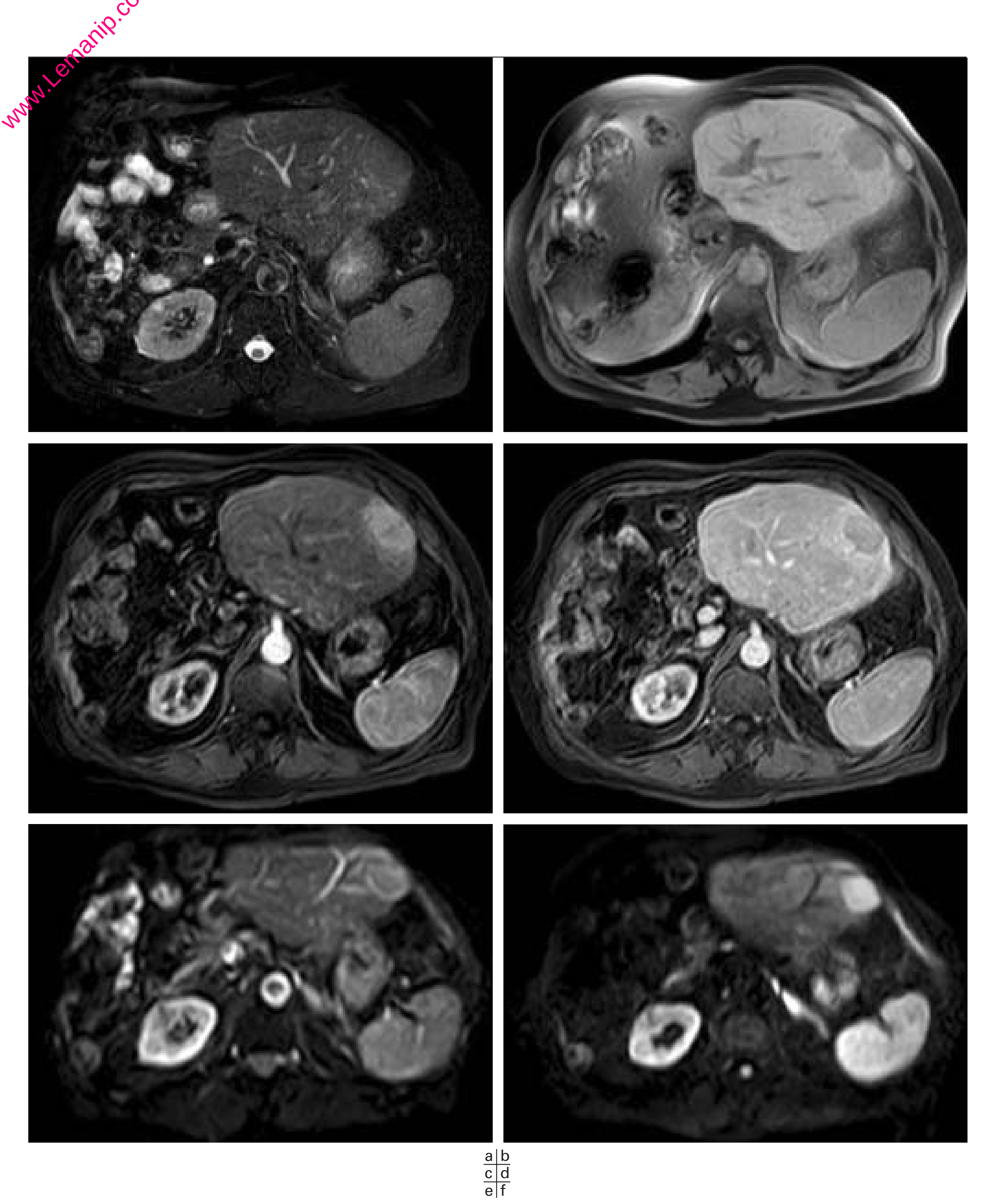
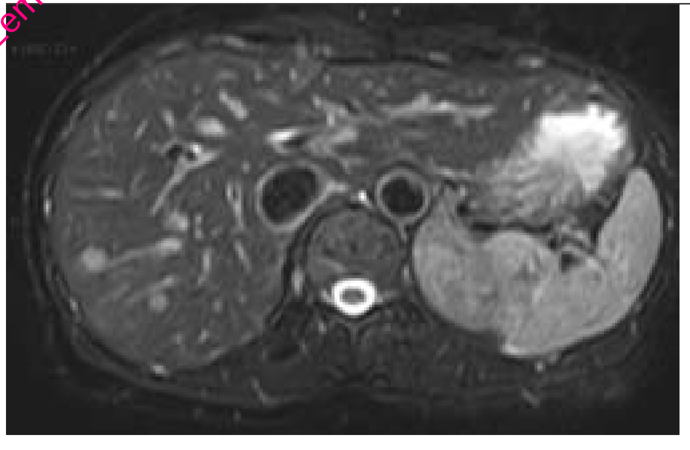


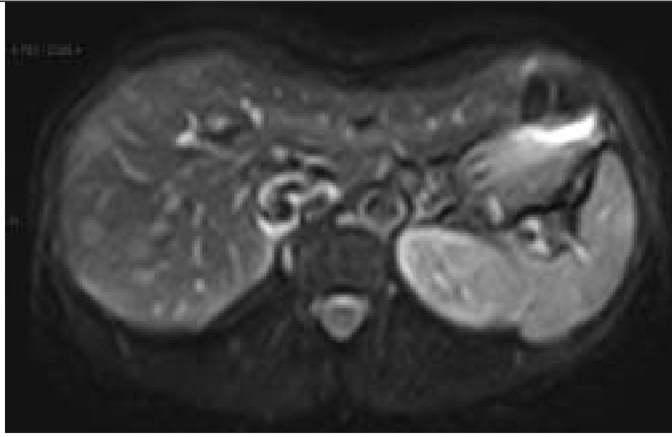
Fig. 4 : Carcinome hépatocellulaire récidivant après hépatectomie droite.

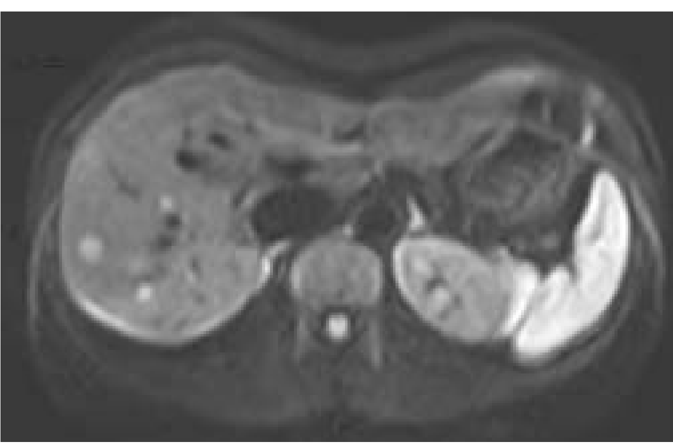
a Séquence fast spin écho en pondération T2. La tumeur, située à la pointe du lobe gauche, est iso-intense, à peine visible.

b-d Séquences écho de gradient 3D pondérée T1 avant (**b**) et après administration de chélates de gadolinium. Le carcinome hépatocellulaire, hypo-intense avant injection, est fortement hypervascularisé à la phase artérielle (**c**) et présente un wash-out au temps portal (**d**).

e-f Séquences de diffusion à b0 et b500. La tumeur, peu visible à b0, est fortement hyperintense à b élevé, ce qui est en faveur de la malignité.







a|b
c

Fig. 5 : **Métastases hépatiques. Bilan d'extension pré-opératoire.**
a Séquences fast spin écho en pondération T2. L'analyse en première lecture retrouvait les deux lésions du secteur postérieur du foie droit.
b-c Séquences de diffusion à b0 et b500. On individualise trois hypersignaux, deux correspondent aux métastases visibles en T2, ainsi qu'une troisième située en avant de la veine hépatique droite. Cette lésion est visible rétrospectivement sur la *figure 5a* et a été confirmée comme métastase hépatique.

que l'ADC avant traitement pourrait être prédictif du succès du traitement.

Concernant le carcinome hépatocellulaire, il n'y a eu à notre connaissance que deux études évaluant l'imagerie de diffusion dans la réponse après chimio-embolisation. Une première étude a montré que l'augmentation de l'ADC était corrélée au pourcentage de nécrose détectée en histologie après traitement (21). Une étude plus récente chez 21 patients montrait qu'il existe bien une différence significative entre l'ADC du tissu tumoral viable et la nécrose (1,33 vs $2{,}04 \times 10^{-3} mm^2/s$) (22). Cependant, il n'existait qu'une corrélation modérée entre l'ADC et le pourcentage de nécrose ; la corrélation la meilleure étant obtenue sur la séquence injectée en soustraction (22).

Maladies diffuses hépatiques

On sait depuis plusieurs années qu'il existe une restriction de la diffusion dans le foie cirrhotique par rapport au foie normal (3, 23, 24). Bien qu'il existe une hétérogénéité dans les valeurs rapportées (qui est liée aux différentes séquences et valeurs de b choisies), la baisse de l'ADC chez les patients cirrhotiques est retrouvée dans toutes les études et l'hypothèse retenue est l'augmentation de la trame collagénique associée à une chute de la perfusion hépatique.

L'imagerie de diffusion a également été évaluée pour le diagnostic et la quantification de la fibrose hépatique. Taouli *et al* rapportent chez 44 patients, dont 30 avec maladie chronique, une aire sous la courbe de 0,848 et 0,783 pour différencier les fibroses supérieures ou égales à 1 ou supérieures ou égales à 2. Dans cette étude, le coefficient d'ADC permettait également de prédire un stade d'inflammation supérieur ou égal à 1 (25).

Lewin *et al* ont comparé la valeur diagnostique de l'imagerie de diffusion au Fibroscan et aux marqueurs sériques de fibrose dans une large série de patients avec hépatite C (54 dont 10 cirrhotiques), ainsi que chez 20 volontaires. Les valeurs d'ADC des patients ayant une fibrose modérée à sévère (F2 à F4) étaient inférieures à celles qui avaient une fibrose modérée ou absente (F0 - F1). L'imagerie de diffusion était supérieure au Fibroscan et aux tests sériques pour l'identification des patients F3-F4 (26).

Deux études récentes semblent montrer que les modifications de la perfusion hépatique sont prépondérantes dans les modifications d'ADC. Une première étude expérimentale a observé que des rats atteints de fibrose hépatique avaient des valeurs réduites d'ADC in vivo par rapport à des rats contrôles, mais que cette différence disparaissait ex vivo (27). Un travail clinique publié par Luciani *et al* chez des patients atteints de cirrhose et des volontaires a confirmé la diminution d'ADC chez les cirrhotiques. La séquence d'imagerie de diffusion comprenait 10 valeurs de b allant de 0 à 800 s/mm^2. Les courbes d'intensité de signal étaient bi-exponentielles, correspondant à la microperfusion pour la première et la diffusion pure pour la seconde. Ainsi, il a pu être démontré que la restriction de diffusion observée chez les cirrhotiques est plus liée aux variations de D* qui reflète la diminution de perfusion hépatique (28).

Perspectives de l'imagerie de diffusion

La première est la conséquence immédiate du chapitre précédent. Il est donc possible d'estimer la perfusion d'un tissu par l'imagerie de diffusion, à condition d'utiliser de multiples valeurs de b et d'analyser pour la perfusion les valeurs de b inférieures ou égales à 100 s/mm^2.
La deuxième application est d'étendre les indications de l'imagerie de diffusion non pas uniquement à la détection et à la caractérisation des lésions hépatiques, mais aussi à l'extension extrahépatique. Ce point fait l'objet d'un autre chapitre.
En conclusion, l'imagerie de diffusion est une nouvelle approche, à la fois qualitative et quantitative, de l'imagerie hépatique. Elle est simple à réaliser et peut être optimisée sur toutes les IRM. Elle doit faire partie de l'exploration de toutes les tumeurs hépatiques. Les applications concernant la réponse tumorale, la quantification de la fibrose ou l'estimation de la perfusion restent aujourd'hui encore du domaine de la recherche.

Points à retenir

Notions générales

- L'imagerie de diffusion doit faire partie du protocole d'acquisition des lésions focales hépatiques.
- La séquence s'interprète avec les autres séquences.
- L'examen est réalisé avant injection.
- Les principaux pièges sont dans le lobe gauche hépatique.
- L'analyse qualitative doit s'accompagner du calcul d'ADC.

Rappels techniques

- Séquence T2 écho-planaire.
- Avec suppression de graisse.
- Avec acquisition parallèle.
- En apnée ou respiration libre.
- Avec au moins trois valeurs de b.
- La valeur maximale de b est comprise entre 500 et 750 s/mm^2.

Principaux résultats

- Une chute du signal de la lésion à b élevé est très en faveur de lésion bénigne.
- L'ADC des lésions bénignes est supérieur à celui des lésions malignes.
- La valeur seuil entre ces lésions est comprise entre 1,4 et 1,6 10^{-3}mm^2/s.
- La séquence de diffusion est la plus sensible pour la détection des lésions hépatiques.
- L'imagerie de diffusion pourrait permettre d'évaluer la réponse thérapeutique plus tôt que les critères classiques.
- L'imagerie de diffusion permet de quantifier le degré de fibrose hépatique.
- Les variations d'ADC au cours de la fibrose semblent essentiellement liées à la perfusion hépatique.

Références

1. Koh DM, Collins DJ. Diffusion-weighted MRI in the body: applications and challenges in oncology. AJR Am J Roentgenol 2007; 188:1622-35.
2. Padhani AR, Liu G, Koh DM, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging as a cancer biomarker: consensus and recommendations. Neoplasia 2009;11:102-25.
3. Taouli B, Vilgrain V, Dumont E, Daire JL, Fan B, Menu Y. Evaluation of liver diffusion isotropy and characterization of focal hepatic lesions with two single-shot echo-planar MR imaging sequences: prospective study in 66 patients. Radiology 2003;226:71-8.
4. Nasu K, Kuroki Y, Fujii H, Minami M. Hepatic pseudo-anisotropy: a specific artifact in hepatic diffusion-weighted images obtained with respiratory triggering. MAGMA 2007;20:205-11.
5. Kandpal H, Sharma R, Madhusudhan K S, Kapoor K, S. Respiratory-triggered versus breath-hold diffusion-weighted MRI of liver lesions: comparison of image quality and apparent diffusion coefficient values. AJR Am J Roentgenol. 2009;192:912-22.
6. Taouli B, Sandberg A, Stemmer A, et al. Diffusion-weighted imaging of the liver: comparison of navigator triggered and breathhold acquisitions. J Magn Reson Imaging 2009;30:561-8.
7. Kwee TC, Takahara T, Niwa T, et al. Influence of cardiac motion on diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the liver. MAGMA 2009.
8. Zech CJ, Herrmann KA, Dietrich O, Horger W, Reiser MF, Schoenberg SO. Black-blood diffusion-weighted EPI acquisition of the liver with parallel imaging: comparison with a standard T2-weighted sequence for detection of focal liver lesions. Invest Radiol 2008;43:261-6.
9. Vossen JA, Buijs M, Liapi E, Eng J, Bluemke DA, Kamel IR. Receiver operating characteristic analysis of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in differentiating hepatic hemangioma from other hypervascular liver lesions. J Comput Assist Tomogr 2008;32:750-6.
10. Nasu K, Kuroki Y, Tsukamoto T, Nakajima H, Mori K, Minami M. Diffusion-weighted imaging of surgically resected hepatocellular carcinoma: imaging characteristics and relationship among signal intensity, apparent diffusion coefficient, and histopathologic grade. AJR Am J Roentgenol 2009;193:438-44.
11. Gourtsoyianni S, Papanikolaou N, Yarmenitis S, Maris T, Karantanas A, Gourtsoyiannis N. Respiratory gated diffusion-weighted imaging of the liver: value of apparent diffusion coefficient measurements in the differentiation between most commonly encountered benign and malignant focal liver lesions. Eur Radiol 2008; 18:486-92.
12. Holzapfel K, Bruegel M, Eiber M, et al. Characterization of small (</= 10 mm) focal liver lesions: Value of respiratory-triggered echo-planar diffusion-weighted MR imaging. Eur J Radiol 2009, Epub ahead of print.
13. Parikh T, Drew SJ, Lee VS, et al. Focal liver lesion detection and characterization with diffusion-weighted MR imaging: comparison with standard breath-hold T2-weighted imaging. Radiology 2008;246:812-22.
14. Nasu K, Kuroki Y, Nawano S, et al. Hepatic metastases: diffusion-weighted sensitivity-encoding versus SPIO-enhanced MR imaging. Radiology 2006;239:122-30.
15. Coenegrachts K, Matos C, Ter Beek L, et al. Focal liver lesion detection and characterization: Comparison of non-contrast enhanced and SPIO-enhanced diffusion-weighted single-shot spin echo echo planar and turbo spin echo T2-weighted imaging. Eur J Radiol 2009;72:432-9.
16. Goshima S, Kanematsu M, Kondo H, et al. Diffusion-weighted imaging of the liver: optimizing b value for the detection and characterization of benign and malignant hepatic lesions. J Magn Reson Imaging 2008;28:691-7.
17. Low RN, Gurney J. Diffusion-weighted MRI (DWI) in the oncology patient: value of breathhold DWI compared to unenhanced and gadolinium-enhanced MRI. J Magn Reson Imaging 2007;25:848-58.
18. Thoeny HC, De Keyzer F, Chen F, et a. Diffusion-weighted MR imaging in monitoring the effect of a vascular targeting agent on rhabdomyosarcoma in rats. Radiology 2005;234:756-64.
19. Cui Y, Zhang XP, Sun YS, Tang L, Shen L. Apparent diffusion coefficient: potential imaging biomarker for prediction and early

detection of response to chemotherapy in hepatic metastases. Radiology 2008;248:894-900.

20. Koh DM, Scurr E, Collins D, et al. Predicting response of colorectal hepatic metastasis: value of pretreatment apparent diffusion coefficients. AJR Am J Roentgenol 2007;188:1001-8.
21. Kamel IR, Bluemke DA, Ramsey D, et al. Role of diffusion-weighted imaging in estimating tumor necrosis after chemoembolization of hepatocellular carcinoma. AJR Am J Roentgenol 2003;181:708-10.
22. Mannelli L, Kim S, Hajdu CH, Babb JS, Clark TW, Taouli B. Assessment of tumor necrosis of hepatocellular carcinoma after chemoembolization: diffusion-weighted and contrast-enhanced MRI with histopathologic correlation of the explanted liver. AJR Am J Roentgenol 2009;193:1044-52.
23. Aube C, Racineux PX, Lebigot J, et al. Diagnostic et quantification de la fibrose hépatique par IRM de diffusion : résultats préliminaires. J Radiol 2004;85:301-6.
24. Ichikawa T, Haradome H, Hachiya J, Nitatori T, Araki T. Diffusion-weighted MR imaging with a single-shot echoplanar sequence: detection and characterization of focal hepatic lesions. AJR Am J Roentgenol 1998;170:397-402.
25. Taouli B, Chouli M, Martin AJ, Qayyum A, Coakley FV, Vilgrain V. Chronic hepatitis: role of diffusion-weighted imaging and diffusion tensor imaging for the diagnosis of liver fibrosis and inflammation. J Magn Reson Imaging 2008;28:89-95.
26. Lewin M, Poujol-Robert A, Boelle PY, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging for the assessment of fibrosis in chronic hepatitis C. Hepatology 2007;46:658-65.
27. Annet L, Peeters F, Abarca-Quinones J, Leclercq I, Moulin P, Van Beers BE. Assessment of diffusion-weighted MR imaging in liver fibrosis. J Magn Reson Imaging 2007;25:122-8.
28. Luciani A, Vignaud A, Cavet M, et al. Liver cirrhosis: intravoxel incoherent motion MR imaging-pilot study. Radiology 2008;249:891-9.

CHAPITRE
07

Hépatopathies de surcharge et cirrhose

Y. Gandon
D. Olivié
C. Juhel
T. Rohou
C. Aubé

Résumé. – *Les hépatopathies de surcharge regroupent des pathologies variées qui entraînent une infiltration intra- ou extracellulaire du foie. Les plus fréquentes sont la stéatose et la surcharge en fer, que l'on rencontre dans l'hémochromatose génétique ou les autres hépatosidéroses. Il existe d'autres atteintes diffuses beaucoup plus rares (maladie de Wilson, glycogénoses, amyloses...). La fibrose hépatique et la cirrhose peuvent aussi être adjointes à ce groupe.*

Mots-clés : *Stéatose ; Hémochromatose ; Hépatosidéroses ; Fibrose hépatique ; Cirrhose ; Maladie de Wilson ; Sphingolipidoses ; Glycogénoses ; Amylose*

Introduction

L'imagerie permet de plus en plus de dépasser la stricte analyse morphologique et apporte, de par la variété des techniques d'acquisition et l'évolution vers l'imagerie fonctionnelle, des données sur la structure des tissus et la présence d'anomalies diffuses qui ne se traduisent pas toujours par une dysmorphie ou une hétérogénéité des organes analysés. Le foie en est un exemple particulièrement démonstratif. Il est possible maintenant de rechercher et de quantifier une stéatose ou une surcharge hépatique en fer. On peut encore souvent porter le diagnostic de cirrhose par l'analyse du flux doppler et essayer de caractériser les nodules associés. Les autres atteintes plus rares sont moins dissociables et confirment que, malgré tous ces progrès, l'imagerie ne doit pas être dissociée des données cliniques ou biologiques.

Stéatose hépatique

DESCRIPTION GÉNÉRALE

Anatomie pathologique

La stéatose hépatique correspond à une surcharge en graisse dans le cytoplasme des hépatocytes. Il s'agit d'une atteinte fréquemment observée, isolément ou en combinaison avec d'autres lésions diffuses. L'appréciation de la surcharge graisseuse peut être estimée de façon semi-quantitative en dissociant deux types d'atteinte selon la morphologie des inclusions dans le cytoplasme hépatocytaire : la stéatose macrovésiculaire quand la graisse siège dans une grosse vésicule cytoplasmique et la stéatose microvésiculaire, formée de petites vésicules et dont les étiologies sont plus sévères.

Y. Gandon
Adresse e-mail: yves.gandon@chu-rennes.fr
D. Olivié, C. Juhel, T. Rohou
Fédération d'Imagerie Médicale, hôpital Pontchaillou, rue Henri-Le-Guilloux, 35033 Rennes cedex, France.
C. Aubé
Département d'Imagerie Médicale, hôpital Larrey, 49036 Angers cedex, France.

Tableau 1. – Étiologies des stéatoses

Stéatose macrovésiculaire
• Alcoolisme • Obésité • Diabète sucré • Altérations nutritionnelles : dénutrition, *bypass* jéjuno-iléal, nutrition parentérale • Drogues et toxines • Maladies métaboliques congénitales : glycogénose de type I, maladie de Wilson, galactosémie... • Autres : hépatite C, sida
Stéatose microvésiculaire
• Stéatose aiguë gravidique • Syndrome de Reye • Drogues et toxines • Certaines hépatites aiguës

Étiologie

Il existe de multiples étiologies dominées par l'alcoolisme (Tableau 1). Selon le mécanisme en cause, la répartition de la graisse peut être macro- ou microvésiculaire. [1]

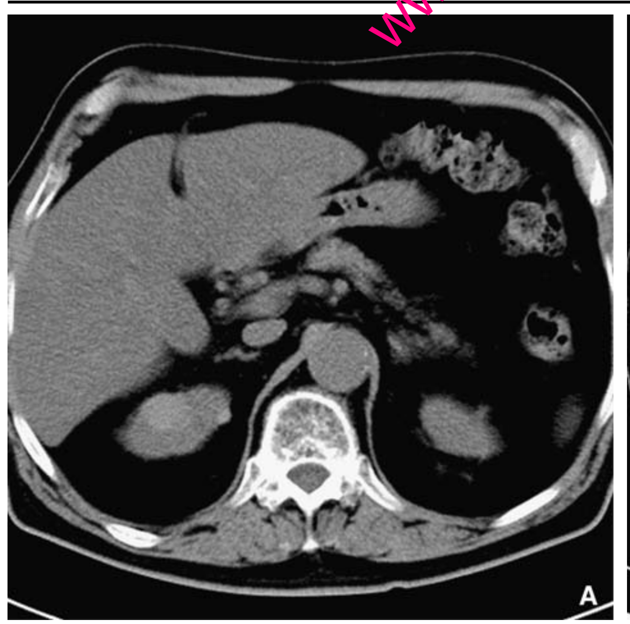
Clinique

La stéatose est habituellement totalement asymptomatique mais elle peut s'accompagner d'une cytolyse, voire de douleurs abdominales et d'une cholestase ictérique. Une hépatomégalie est possible. Des éléments cliniques peuvent orienter l'enquête étiologique (intoxication alcoolique, cachexie, grossesse au troisième trimestre avec apparition d'un prurit, de nausées, d'une polydipsie ...). Biologiquement il existe souvent une cytolyse.

IMAGERIE

Stéatose diffuse et régulière

Le foie peut être augmenté de volume. Les différentes techniques d'imagerie permettent de visualiser plus ou moins facilement la présence d'une surcharge graisseuse.



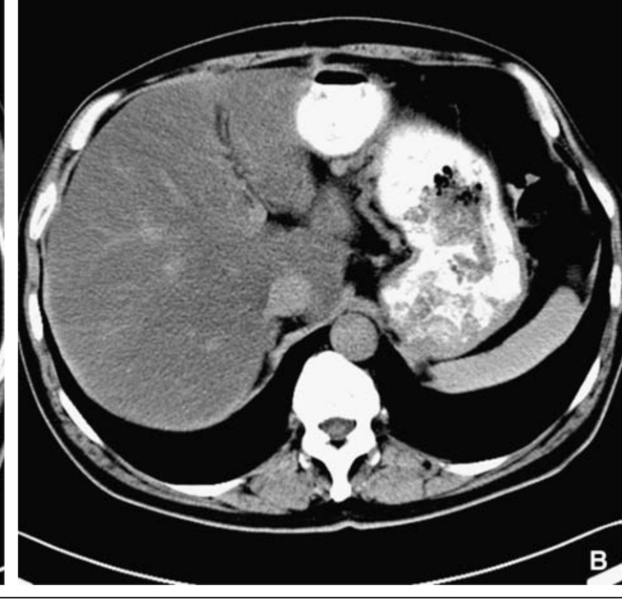


Figure 1 *Coupes tomodensitométriques sans injection : stéatose hépatique entraînant une hypodensité diffuse du foie. A. Stéatose modérée (30 UH) avec une simple disparition relative du contraste des vaisseaux intrahépatiques. B. Stéatose plus importante (15 UH) avec inversion du contraste des vaisseaux qui apparaissent spontanément plus denses que le foie.*

Échographie [2, 3]

En échographie, le foie stéatosique présente une augmentation de son échogénicité qui, en théorie, est proportionnelle à l'importance de la surcharge graisseuse. Ainsi, l'hyperéchogénicité physiologique du parenchyme hépatique par rapport au cortex rénal augmente en cas de stéatose. En proportion, les structures liquidiennes (vésicule ou vaisseaux) apparaissent très contrastées. Cette augmentation de la réflexion du faisceau ultrasonore est responsable de son atténuation et donc de la difficulté d'explorer en profondeur un foie stéatosique. D'autres anomalies diffuses peuvent s'accompagner d'une hyperéchogénicité hépatique (fibrose hépatique, forte surcharge en fer ou en cuivre, glycogénose).

Scanner

En scanner, sans injection, la densité physiologique du foie est de l'ordre de 60 unités Hounsfield (UH). Il est un peu plus dense (de 10 UH) que la rate. Les gros vaisseaux du foie (les veines sus-hépatiques et portes) apparaissent physiologiquement hypodenses car la densité du sang circulant est d'environ 35 UH.

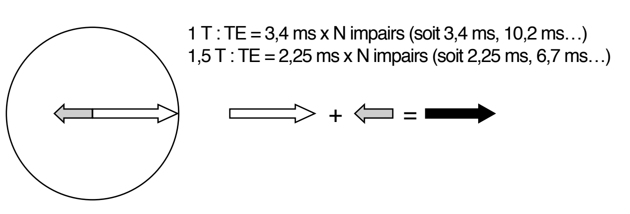
En cas de stéatose, la densité du foie baisse. Au départ, lorsque le foie a une densité de 30 UH, elle s'accompagne d'une inversion du gradient de densité entre le foie et la rate et d'un effacement relatif des vaisseaux du foie. Une surcharge plus importante (densité du foie au-dessous de 20 UH) entraîne une inversion du contraste entre le foie et les gros vaisseaux intrahépatiques, qui, relativement, deviennent hyperdenses (Fig. 1). Dans les formes majeures, la densité du foie descend en dessous de 0 UH. La baisse de la densité est proportionnelle au degré de stéatose, [4] mais d'autres facteurs, par exemple une surcharge en fer associée, peuvent perturber cette quantification. [5]

Après injection intraveineuse d'iode, le diagnostic est plus difficile car la mesure de la densité du foie est trop variable en fonction de la phase d'opacification. La valeur de la densité hépatique n'est significativement trop basse que dans les fortes surcharges. Le diagnostic peut alors être évoqué devant un trop bon contraste entre le foie et les vaisseaux intrahépatiques mais surtout sur la mise en évidence d'une hypodensité du foie par rapport à la rate à une phase d'opacification portale ou plus tardive. [6] La comparaison aux muscles varie moins en fonction de la phase d'opacification. [7]

Imagerie par résonance magnétique [8–11]

La stéatose hépatique n'entraîne pratiquement pas de modification du signal du foie en imagerie par résonance magnétique (IRM) avec des séquences en écho de spin T1 ou les séquences à pondération

En opposition de phase :



En phase :

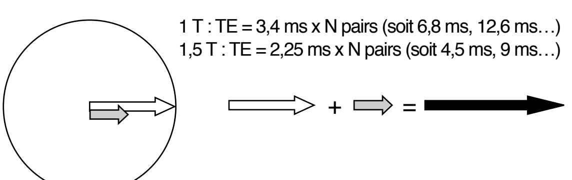


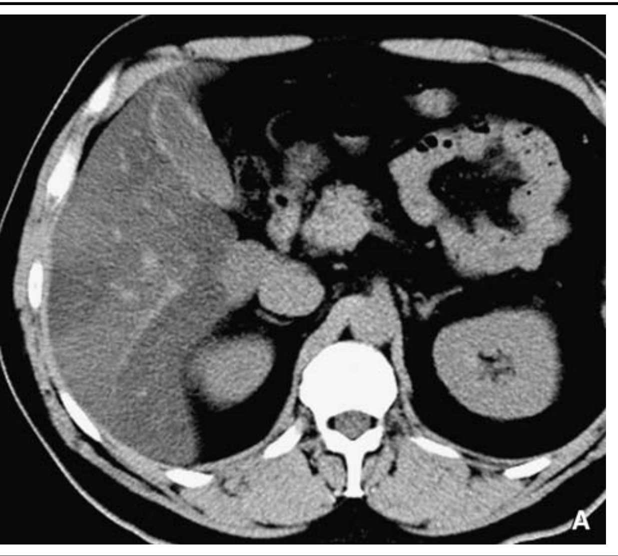
Figure 2 *Variation du signal des tissus en IRM selon le temps d'écho sur des séquences en écho de gradient. En opposition de phase, le signal de la graisse et celui de l'eau s'opposent, amenant à une baisse du signal moyen dans un pixel qui contient un mélange d'eau et de graisse. En phase, les signaux s'additionnent.*

T2. Avec les séquences en écho de gradient T1, largement utilisées actuellement, il faut être particulièrement attentif au temps d'écho utilisé. Avec un temps d'écho en phase (par exemple 4 ms à 1,5 Tesla ou 7 ms à 1 Tesla), le signal du foie stéatosique est légèrement plus intense que celui d'un foie normal. En revanche, avec un temps d'écho en opposition de phase (par exemple 2 ms à 1,5 Tesla ou 3,5 ms à 1 Tesla), le signal s'abaisse lorsque les pixels contiennent un mélange d'eau et de graisse, ce qui est le cas du foie stéatosique. En effet, les protons de l'eau et de la graisse sont complètement déphasés dans ce pixel et leur signal s'annule (Fig. 2). Cette baisse de signal est maintenant plus facile à apprécier en réalisant des séquences écho de gradient à double écho, en prenant les premiers échos en phase et en opposition de phase (Fig. 3).

Il a ainsi été récemment proposé de quantifier la surcharge hépatique en fer en mesurant la baisse de signal entre les deux échos opposés.

Une autre solution pour apprécier la présence de graisse dans une structure est d'utiliser une saturation préalable des protons de la graisse, mais ceci est moins efficace et allonge le temps d'acquisition de la séquence, ou diminue le nombre de coupes autorisées. Des

Figure 3 *IRM, séquences en écho de gradient à 1,5T. La séquence en opposition de phase (A) (TE = 2,2 ms à 1,5T) donne un signal abaissé du foie, du spongieux et un surlignage hypo-intense du rein et des anses digestives. Le signal hépatique et du spongieux redevient normal en phase (B) et l'on note la disparition du liseré hypo-intense autour des structures entourées de graisse.*



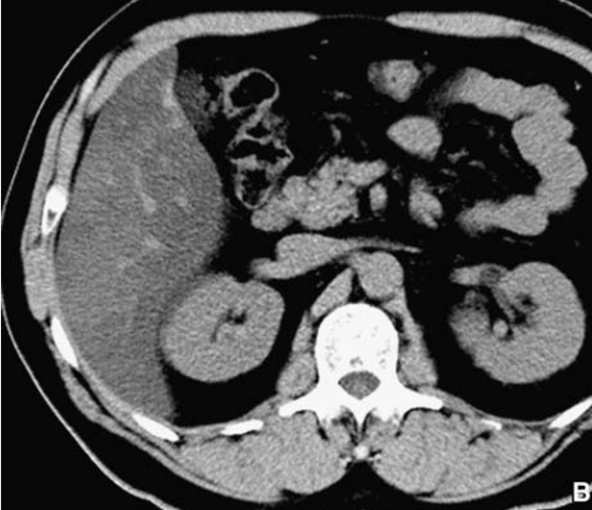


Figure 4 *Stéatose irrégulière scanner sans injection. L'hypodensité diffuse du foie, avec hyperdensité relative des vaisseaux, est irrégulière avec de faibles variations au sein de zones triangulaires, sectorisées. De plus, il existe des petites zones de foie sain au contact de la vésicule.*

séquences permettant une excitation spécifique de l'eau utilisée dans d'autres domaines [12, 13] pourraient aussi s'appliquer à l'analyse de la stéatose.

■ *Stéatose irrégulière*

On peut découvrir de faibles variations de la répartition d'une stéatose. Les différences sont souvent séparées par des plans rectilignes, en rapport avec les territoires vasculaires. La globalité de la stéatose permet de poser facilement le diagnostic et les irrégularités de la répartition sont habituellement facilement reconnues et ne nécessitent pas d'exploration complémentaire.

Mais parfois les variations sont plus localisées et plus marquées. Elles sont volontiers liées à des variations vasculaires [14–18] et forment soit de véritables zones de foie épargnées par la surcharge, soit à l'inverse des zones de surcharge localisées. Ces anomalies peuvent à l'extrême prendre un aspect pseudotumoral, uni- ou multinodulaire.

Stéatose subtotale ou îlot de foie sain

Il peut exister, au sein d'un foie totalement stéatosique, une zone de foie qui n'a pas de surcharge graisseuse (Fig. 4). Le diagnostic d'îlot de foie sain repose sur les arguments suivants :

– la localisation est souvent périvésiculaire, préhilaire au niveau du segment IV, au niveau du segment I ou encore en périphérie du foie, sous-capsulaire. Ceci s'explique par des variantes de vascularisation inversant la proportion d'apport portal et systémique au niveau de la zone concernée ;

– il n'y a pas de retentissement sur les structures vasculaires ou sur les contours du parenchyme hépatique ;

– on voit parfois des vaisseaux normaux traversant la zone qui semble anormale ;

– cette zone est homogène ;

– après injection, le gradient de contraste entre le foie stéatosique et la zone de foie sain reste inchangé aux différents temps puisque le rehaussement évolue de façon totalement parallèle à celui du foie, sans zone hyper- ou hypovascularisée. Dans la majorité des cas, l'image est suffisamment caractéristique en échographie ou en scanner pour ne pas avoir besoin d'investigation complémentaire. Sinon, on peut avoir recours à l'IRM pour confirmer l'isosignal de la zone suspecte en T1 (séquence en écho de gradient en phase), en T2 et sur les différents temps (artériel, portal et tardif) après injection de gadolinium. La séquence en opposition de phase, si possible en double écho, est indispensable car elle seule permet de retrouver la lésion avec un signal abaissé.

Stéatose localisée [19–23]

Il s'agit du problème inverse. Ici, seule une petite zone de foie présente une stéatose marquée. Le diagnostic peut être plus difficile à évoquer car le foie adjacent est normal ou moins stéatosique et on va devoir faire la différence en échographie ou en scanner avec une tumeur (Fig. 5).

La première étape est de confirmer la présence de graisse dans la zone suspecte. La mesure de la densité en scanner est spécifique uniquement en dessous de -10 UH ou même -20 UH.

L'IRM est beaucoup plus sensible pour affirmer la présence de graisse si l'on acquiert des images en opposition de phase et en phase au sein d'une séquence à deux échos. Un abaissement du signal de la zone sur le premier écho en opposition de phase signe l'association de graisse et d'eau dans le même pixel.

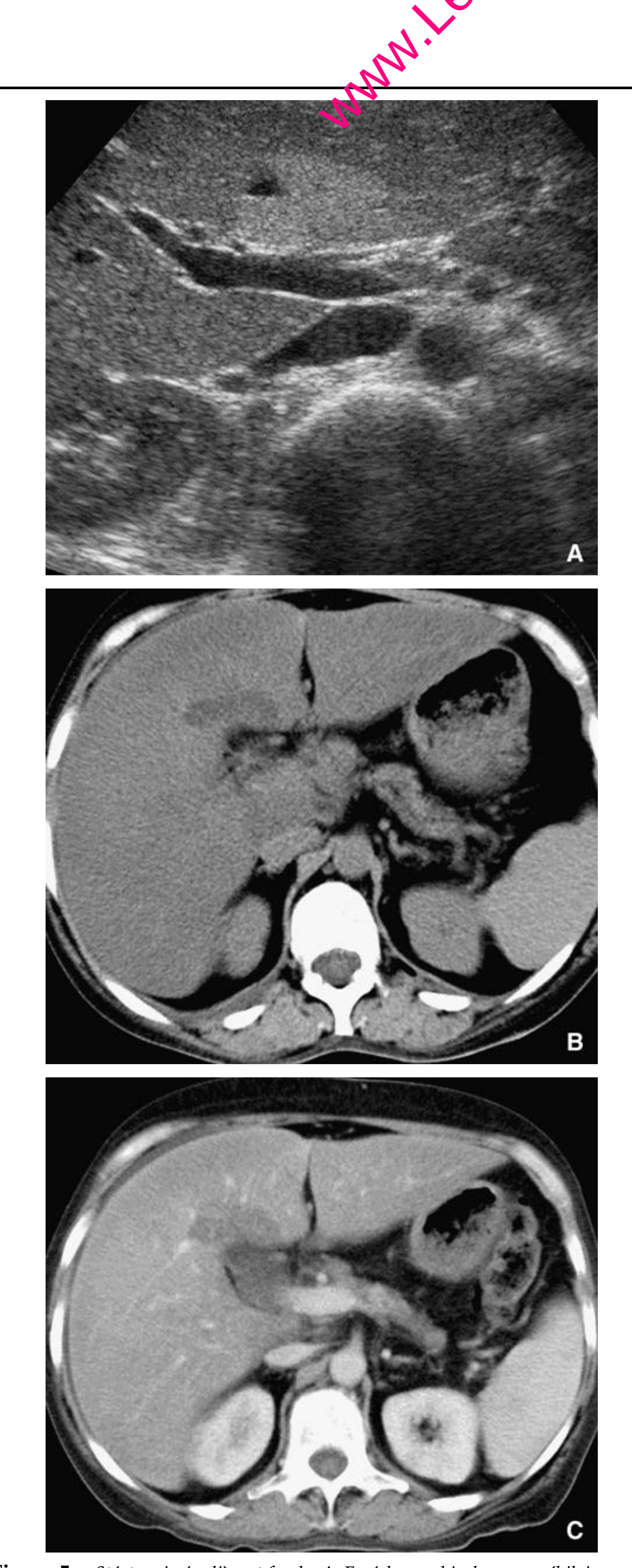


Figure 5 *Stéatose irrégulière et focale. A. En échographie, la zone préhilaire apparaît hyperéchogène mais non nodulaire et sans refoulement des vaisseaux adjacent. B. En scanner sans injection, il existe une hypodensité diffuse du foie mais avec une zone plus hypodense juste devant le hile. C. Après injection, le gradient de contraste est similaire.*

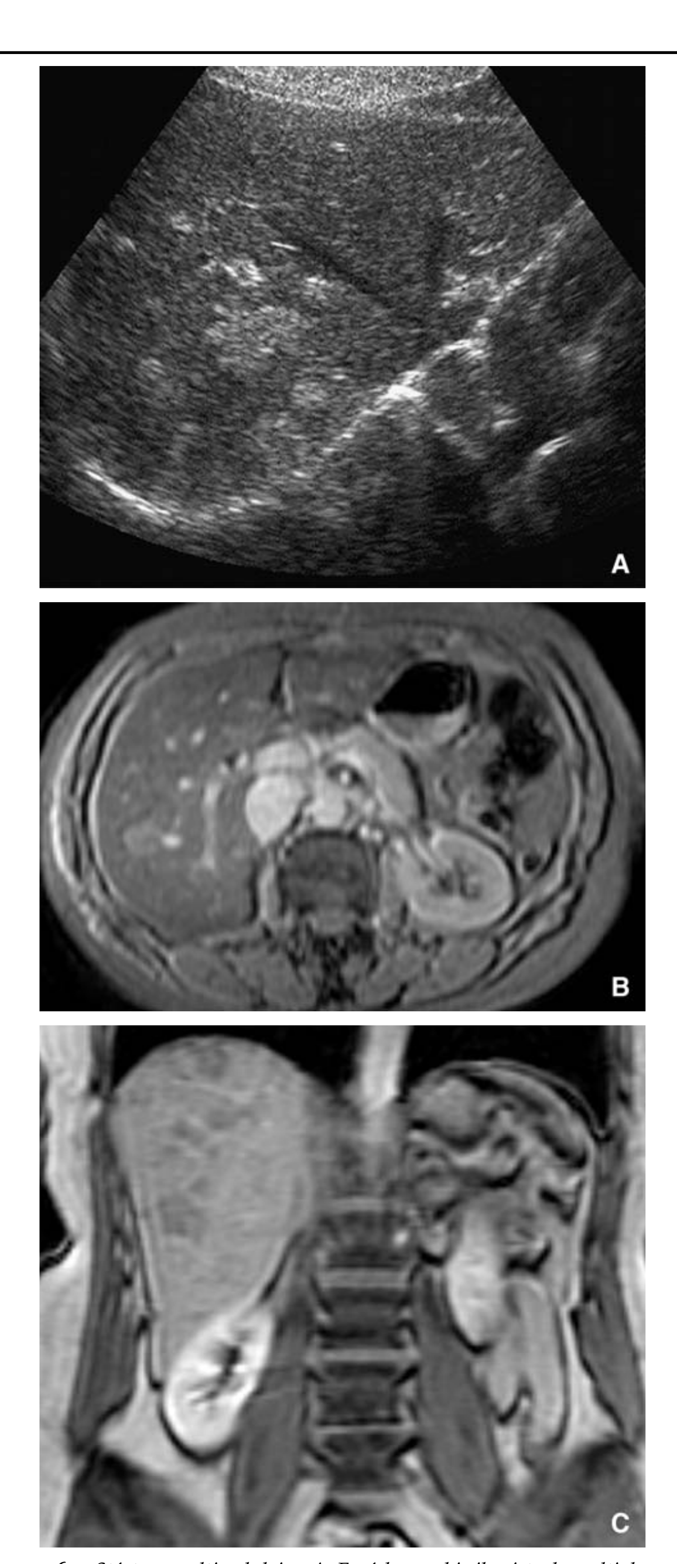


Figure 6 *Stéatose multinodulaire. A. En échographie il existe de multiples zones hyperéchogènes englobant par endroit des veines sans aucune compression ou déformation. B. Sur la séquence en T2, les zones pathologiques sont légèrement intenses mais le foie contient un peu de fer : il est moins intense que le muscle. C. En IRM (GRE T1 en coronal) : les zones pathologiques sont légèrement hypo-intenses mais le TE n'est pas en phase.*

Reste ensuite à éliminer les autres lésions pouvant avoir un contenu graisseux. On va utiliser les mêmes arguments que dans le cas d'une stéatose subtotale (cf. supra) et en particulier l'absence de différence de rehaussement entre les zones après injection intraveineuse de produit de contraste. Dans les formes en plage, aux limites rectilignes, le diagnostic est souvent aisé. Il peut en revanche être difficile dans les formes très arrondies où la distinction avec un adénome peut être délicate. On propose alors une double biopsie dans la lésion et dans le foie adjacent.

C'est particulièrement le cas des exceptionnelles formes multinodulaires (Fig. 6), réalisant des zones hyperéchogènes un peu expansives, volontiers au contact des veines sus-hépatiques pouvant faire poser à tort le diagnostic de métastases. [24, 25] L'IRM en opposition de phase est alors d'un apport considérable. Le

diagnostic différentiel avec des adénomes multiples est encore plus difficile, car ils peuvent contenir de la graisse, et il impose souvent la réalisation d'une biopsie.

Lésions dans un foie stéatosique

Il faut signaler que l'échogénicité hépatique peut modifier la sémiologie des lésions tumorales. Elle peut masquer ou inverser le contraste des lésions qui seraient normalement hyperéchogènes.

On a des problèmes similaires en scanner. Un hémangiome peut être spontanément hyperdense, devenir hypodense à la phase portale et redevenir hyperdense lorsqu'il se remplit.

En IRM, on peut avoir également des problèmes d'interprétation si l'on utilise une séquence en opposition de phase, les lésions prenant alors souvent un aspect hyperintense par abaissement relatif du signal du foie sous-jacent (Fig. 7).

Lésions combinées

On peut observer conjointement des plages de fibrose et une stéatose. En échographie, le foie est échogène et volontiers hétérogène. En tomodensitométrie, il existe un contraste net entre la stéatose hypodense et la fibrose plus dense donnant un aspect réticulé hétérogène (Fig. 8).

Cette association peut être liée à la présence d'une stéatose s'ajoutant à une cirrhose d'origine alcoolique. Mais ceci peut survenir aussi dans l'évolution d'une stéatose sur obésité vers une NASH *(non alcoolic steatohepatitis)*. [26]

Il peut y avoir une surcharge en fer modérée associée à une stéatose dans le cadre d'une hépatopathie dysmétabolique. [27, 28]

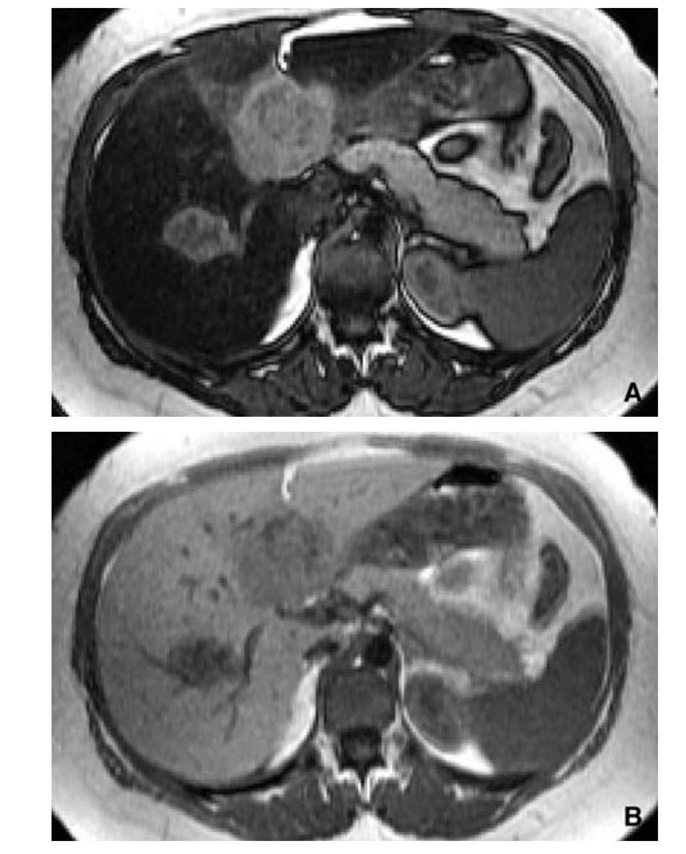


Figure 7 *Adénomes dans un foie stéatosique. La relativité entre le signal des tumeurs et celui du foie est dépendant de la phase si on utilise des séquences en écho de gradient. En opposition de phase (A) (TE = 2,2 ms), les lésions sont hyperintenses alors qu'en phase (B) (TE = 4,5 ms) elles sont plutôt hypo-intenses.*

Surcharges hépatiques en fer [29]

DESCRIPTION GÉNÉRALE

Mécanisme et anatomie pathologique

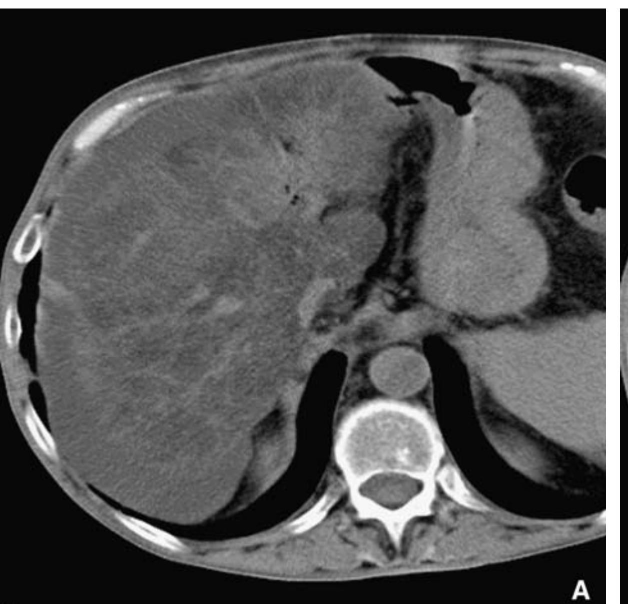
Il s'agit le plus souvent dans nos contrées d'une surcharge en fer liée à une hyperabsorption intestinale du fer avec une captation hépatocytaire augmentée par suppression du rétrocontrôle. Dans ce cas le fer est retrouvé par la coloration de Perls dans les hépatocytes.

Dans les autres surcharges, le ratio entre le fer hépatocytaire et le fer dans les cellules de Kupffer peut s'inverser, en particulier dans les hémosidéroses observées dans les anémies hémolytiques.

Étiologies

Hémochromatose [30]

Les surcharges hépatiques en fer sont fréquentes et dominées dans les pays occidentaux par l'hémochromatose, maladie génétique dont la prévalence peut atteindre 4 à 5 % dans certaines régions. La



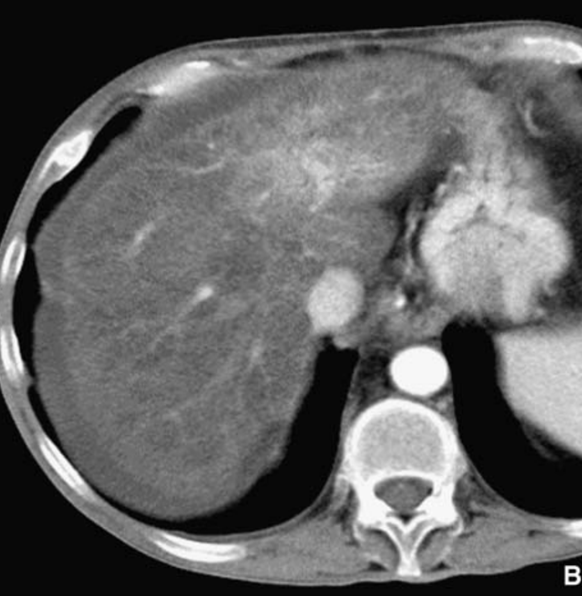


Figure 8 *Stéatose et fibrose. A. Scanner sans injection : ascite, hypodensité hétérogène diffuse du foie. B. Après injection, on retrouve le même gradient de contraste. Les vaisseaux sont rehaussés.*

localisation récente d'un gène (C282Y) corrélé à la maladie facilite le diagnostic étiologique. Il existe un petit pourcentage de patients (5-10 % selon les régions) qui ont une hémochromatose génétique liée à une autre mutation qui impose alors un séquençage plus large.

Surcharges génétiques particulières

Elles sont rares : hémochromatose néonatale très grave, hémochromatose juvénile conduisant rapidement à une insuffisance cardiaque, hypotransferrinémie, acéruloplasminémie (cf. infra).

Hépatosidérose dysmétabolique

Cette entité d'individualisation récente [28, 31] doit être évoquée devant une hyperferritinémie avec un coefficient de saturation et une sidérémie normale sans autre cause d'hyperferritinémie (inflammation, alcoolisme ou cytolyse). Presque tous les patients (95 %) ont un autre trouble du métabolisme : obésité, hyperlipidémie, anomalie du métabolisme glucidique, hypertension artérielle. [30]

Maladies hématologiques

Une surcharge secondaire, prédominant dans le système réticuloendothélial peut être due à une dysérythropoïèse imposant des transfusions répétées, particulièrement l'anémie hémolytique congénitale (β-thalassémie) et l'anémie réfractaire sidéroblastique idiopathique. Les conséquences de la maladie hématologique ou l'atteinte cardiaque sont plus à craindre que l'atteinte hépatique.

Maladies chroniques du foie

Hépatopathie alcoolique, cirrhose et hépatite virale [32] peuvent s'accompagner d'une surcharge hépatique en fer avec une potentialisation des risques. En fin d'évolution, devant la découverte d'une cirrhose avec présence d'une surcharge hépatique en fer, il n'est pas toujours facile de savoir si la présence du fer est une cause ou une conséquence. Le test génétique peut être nécessaire pour faire la part des choses.

Prise médicamenteuse et excès d'apport

Un excès d'apport de fer par voie orale ou par injection (dopage) doit être recherché. [33]

■ *Clinique et biologie*

La présence de signes cliniques cutanés (mélanodermie), liés à un diabète, à une atteinte cardiaque ou articulaire est en rapport avec une surcharge ancienne et souvent majeure. En fait, le diagnostic est habituellement plutôt évoqué devant la présence d'une élévation des paramètres biologiques liés au métabolisme du fer (fer sérique, ferritinémie, coefficient de saturation de la sidérophiline) ou dans le cadre d'un contexte familial.

Si le coefficient de saturation est supérieur à 45 %, le diagnostic d'hémochromatose génétique est probable et doit être confirmé par le test génétique. S'il est positif (seule l'homozygotie est significative), il n'est pas nécessaire d'effectuer une évaluation du degré de surcharge hépatique en fer car il est en général bien corrélé à l'hyperferritinémie. La réalisation d'une biopsie hépatique n'a d'utilité que pour rechercher et quantifier la fibrose hépatique conséquence de la surcharge en fer. Cette fibrose n'a été observée que chez des patients qui ont soit une hépatomégalie, soit une hyperferritinémie supérieure à 1000, soit encore une cytolyse. [34, 35]

Si le coefficient de saturation est inférieur à 45 %, il peut exister une surcharge en fer mais on peut exclure une hémochromatose génétique. Ainsi, devant une hyperferritinémie sans anomalie du coefficient de saturation, il faut en premier lieu éliminer toutes les étiologies classiques ne s'accompagnant pas de surcharge en fer (cf. supra) avant de demander une IRM à la recherche d'argument en faveur d'une hépatosidérose dysmétabolique.

Figure 9 *Scanner sans injection : hyperdensité spontanée du foie. Les vaisseaux apparaissent très hypodenses par rapport au foie. A. Hémochromatose génétique avec surcharge majeure (densité du foie à 95 UH). B. Traitement par amiodarone (densité du foie à 86 UH).*

IMAGERIE

■ *Évaluation de la surcharge hépatique en fer*

Échographie

Une forte surcharge hépatique en fer peut être responsable d'une hyperéchogénicité du foie. Le diagnostic différentiel se pose alors avec d'autres infiltrations diffuses et en particulier une stéatose. L'échographie est donc aspécifique, et ne peut pas être utilisée pour rechercher une surcharge hépatique en fer.

Scanner

Le scanner peut montrer une augmentation spontanée de la densité du parenchyme hépatique (Fig. 9). Elle n'a de valeur qu'au-dessus de 75 UH. La sensibilité du scanner est donc faible car il faut une surcharge majeure pour entraîner une augmentation de la densité au-dessus de ce seuil. De plus, il existe des faux positifs (traitement par amiodarone, glycogénose, déshydratation) et surtout des faux négatifs par association à une stéatose. Le scanner n'a donc aucun intérêt pour détecter la présence d'une surcharge hépatique en fer.

L'utilisation du scanner en double énergie, technique séduisante en théorie et sur des premiers résultats cliniques, a été rapidement abandonnée.

IRM

L'IRM est rapidement apparue comme une technique sensible à l'existence de fer au sein des tissus. [36–41] En effet, le fer entraîne une baisse importante du signal par effondrement du temps de relaxation T2. [42]

La plupart des études quantitatives ont cherché à quantifier de fortes surcharges franches en se basant sur des séquences en écho de spin, l'estimation de charge en fer se faisant par l'analyse du rapport foie/muscle [37] ou en utilisant le calcul du temps de relaxation transversale T2. [43] Ce dernier est bien évidemment plus lourd à mettre en œuvre, nécessite des séquences spécifiques pour être adapté aux valeurs extrêmes rencontrées dans cette pathologie et n'est donc pas transposable d'un appareil à un autre. Sa sensibilité est moins bonne que celle du rapport foie/muscle en écho de gradient. [44, 45] Cependant, la sensibilisation des constructeurs d'IRM à ce problème clinique doit faire apparaître rapidement des séquences plus adaptées capables de mesurer le T2*, c'est-à-dire la décroissance du signal sur les séquences en écho de gradient.

En effet, les séquences en écho de gradient (GRE) sont plus sensibles à la présence de fer car elles comportent un rephasage moins performant ne compensant pas les hétérogénéités locales du champ magnétique (on parle alors de T2* au lieu de T2). L'utilisation de ces séquences avec un TE long, donnant une pondération en T2*, a permis d'abaisser le seuil de détection par rapport à des séquences en écho de spin pondérées en T2. [44] Elles sont encore plus sensibles à 1,5T [46] et sont reconnues comme les séquences à mettre en œuvre pour détecter une faible surcharge. [47]

En pratique, le protocole d'acquisition est simple et doit pouvoir être utilisé sur tout appareillage. [47] Il comprend 3 à 4 séquences en écho de gradient 2D en apnée, avec un TR court (120 ms par exemple) et un TE est en phase (4, 9, 14, 21 ms à 1,5T). L'appréciation de la baisse du signal du foie se fait par la réalisation de « ROI » mesurant le signal moyen du foie et des muscles paravertébraux, en évitant les artefacts. Ces mesures peuvent permettre d'estimer une surcharge hépatique en fer (www.radio.univ-rennes1.fr).

Seules les séquences les plus sensibles avec un TE long peuvent réellement éliminer une surcharge en fer, le signal du foie normal ne comportant pas de surcharge en fer apparaît alors hyperintense ou iso-intense par rapport aux muscles (Fig. 10).

■ *Lésions associées*

Atteinte des autres organes

Une hémochromatose génétique ne donne pratiquement jamais de surcharge splénique. [11] Les autres surcharges en fer, en particulier transfusionnelles, entraînent une surcharge non plus hépatocytaire mais réticuloendothéliale, avec également un abaissement considérable du signal de la rate qui alors souvent prédomine (Fig. 11). [11] Une hypersidérose dysmétabolique peut donner une légère surcharge splénique.

Un hyposignal du pancréas se rencontre quasi exclusivement dans une hémochromatose génétique ancienne et évoluée, pratiquement toujours au stade de cirrhose.

On peut observer un hyposignal de la corticale du rein, du myocarde ou de l'hypophyse dans des formes majeures.

Au niveau des articulations, on peut observer : une chondrocalcinose, une arthropathie dégénérative avec géodes sous-chondrales, en particulier de la tête des 2^{e} et 3^{e} doigts…

Une surcharge en fer des noyaux gris centraux est caractéristique d'une acéruléoplasminémie.

Cirrhose

Nous avons vu qu'elle peut être cause ou conséquence et qu'il existe des facteurs prédictifs de fibrose permettant de limiter les indications des biopsies. [35] Rappelons par ailleurs que des nodules de régénération peuvent contenir du fer.

Carcinome hépatocellulaire

Le risque de carcinome hépatocellulaire est lié à l'importance de la surcharge, à sa durée et à la présence d'une fibrose sous-jacente. [48] Un patient qui présente une cirrhose sur surcharge hépatique en fer a plus de risques de faire un carcinome hépatocellulaire qu'un patient qui a une cirrhose d'une autre origine. Le potentiel rôle carcinogène du fer [49] incite donc à traiter toute surcharge significative supérieure à deux fois la limite supérieure de la normale, soit environ 80 μmol/g, y compris des surcharges dysmétaboliques. [50] Un nodule tumoral est facilement dépisté en IRM si le foie est fortement surchargé en fer (Fig. 12).

Modification de la séméiologie des tumeurs

Comme pour la stéatose, la modification du signal de base du foie peut modifier la séméiologie relative des tumeurs. Ainsi, certaines lésions décrites comme hyperintenses seraient en fait iso- ou hypo-intenses si elles étaient au sein d'un foie au signal normal, non abaissé par la présence de fer. La réalisation d'une séquence en écho de gradient T2 permet de redresser l'erreur d'analyse en confirmant la surcharge : le foie est moins intense que le muscle (Fig. 13).

Cirrhose hépatique

DESCRIPTION GÉNÉRALE

■ *Anatomie pathologique*

Le diagnostic de référence de la cirrhose demeure l'examen anatomopathologique sur biopsie puisque la définition de la cirrhose est histologique : transformation de l'architecture hépatique normale par un processus diffus caractérisé par de la fibrose concentrique isolant des nodules d'hépatocytes de régénération. [51]

Ces modifications tissulaires entraînent des modifications circulatoires sanguines à l'intérieur du parenchyme hépatique, avec l'apparition d'un bloc intrahépatique responsable d'une hypertension portale.

Toutefois, la fiabilité de la ponction-biopsie hépatique (PBH) peut être prise en défaut pour le diagnostic de cirrhose. En effet, le taux de faux négatifs de la PBH est en moyenne de 24 %, [52] principalement du fait d'erreur d'échantillonnage. De plus, il s'agit d'un examen vulnérant et donc inadapté au dépistage. D'où l'intérêt de méthodes de diagnostic non invasives que sont la biologie et l'imagerie. [53]

■ *Étiologies*

Les étiologies sont multiples mais il existe deux grandes causes de cirrhose : l'alcool et les virus. L'alcool est le plus souvent responsable d'une forme micronodulaire, donnant des petits nodules de régénération, alors que la cirrhose d'origine virale donne le plus souvent des formes macronodulaires.

Les principales étiologies des cirrhoses [54] sont regroupées dans le Tableau 2.

■ *Clinique* [55]

Le diagnostic est souvent tardif ou méconnu. La cirrhose est une affection qui est souvent initialement pas ou peu symptomatique. Les signes cliniques précoces sont rarement spécifiques. [56]

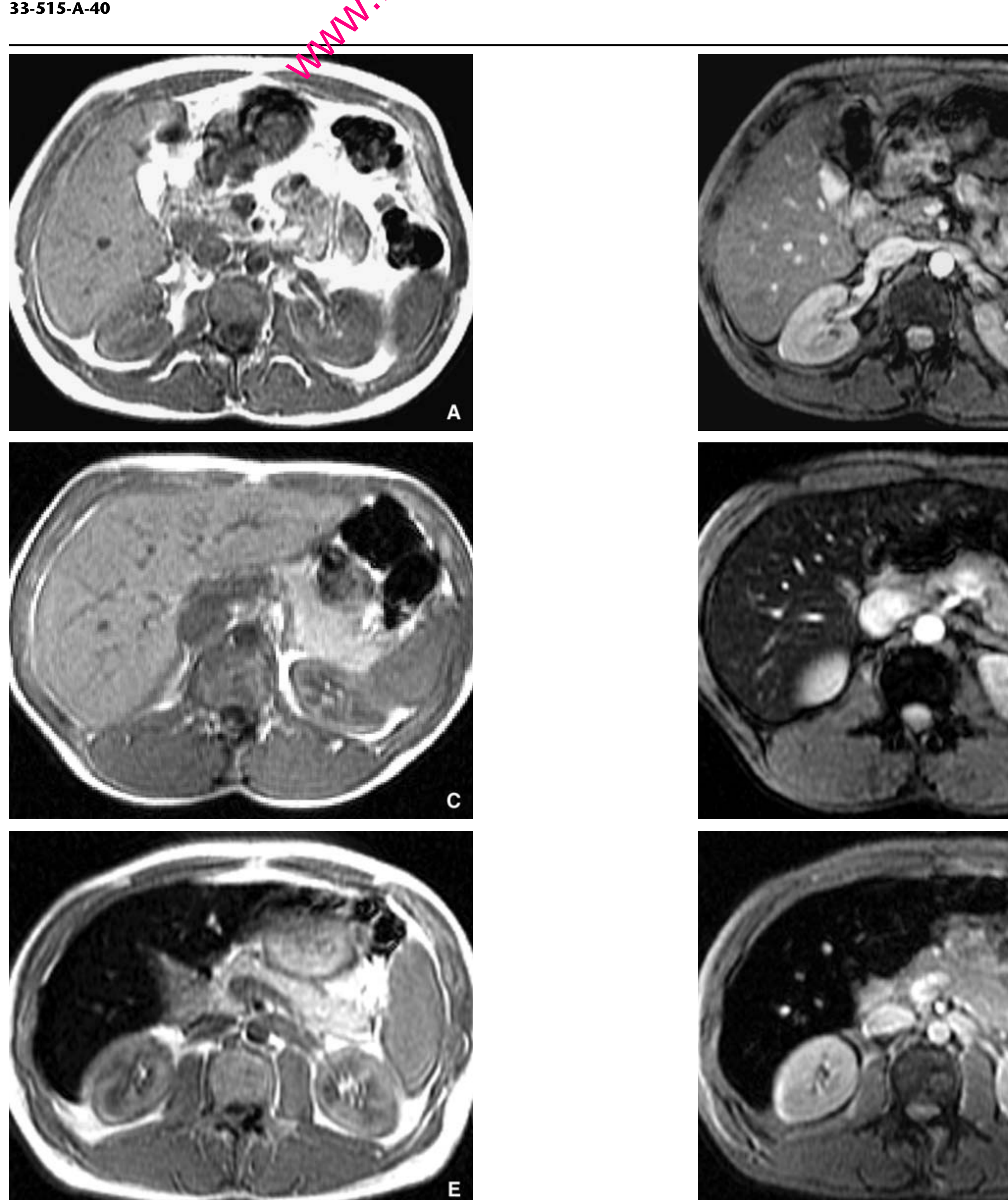


Figure 10 *Surcharge en fer en IRM. A, B. Foie normal en GRE T1 (A) et en GRE T2 (B) : le foie est plus intense que le muscle sur les deux séquences. C, D. Faible surcharge en GRE T1 (C) et en GRE T2 (D) : le foie est en hyposignal franc par rapport au muscle uniquement sur la séquence pondérée en T2. E, F. Forte surcharge en GRE T1 (E) et en GRE T2 (F) : le foie est hypo-intense sur toutes les séquences.*

Les signes cliniques de la cirrhose sont la conséquence des modifications morphologiques du foie, de l'insuffisance hépatique et de l'hypertension portale.

Le foie n'est pas toujours hypertrophié ; sa consistance ferme et son bord inférieur tranchant sont caractéristiques de la cirrhose.

L'insuffisance hépatique peut se manifester par un ictère, une encéphalopathie hépatique, des troubles endocriniens (aménorrhée, impuissance) ou des troubles cutanés (angiomes stellaires, érythrose palmaire).

L'hypertension portale se manifeste par une ascite, une circulation veineuse collatérale abdominale et une splénomégalie.

Au cours de la cirrhose, les complications possibles sont nombreuses, mais dominées par deux risques évolutifs majeurs : la survenue d'hémorragie digestive et l'apparition d'un carcinome hépatocellulaire.

Des publications récentes tendent à montrer que le diagnostic non invasif de fibrose peut être approché par des critères biologiques (Fibro Test, acide hyaluronique) ou par élastométrie mais il faudra sans doute plus de recul pour que ces propositions se vérifient. [57, 58]

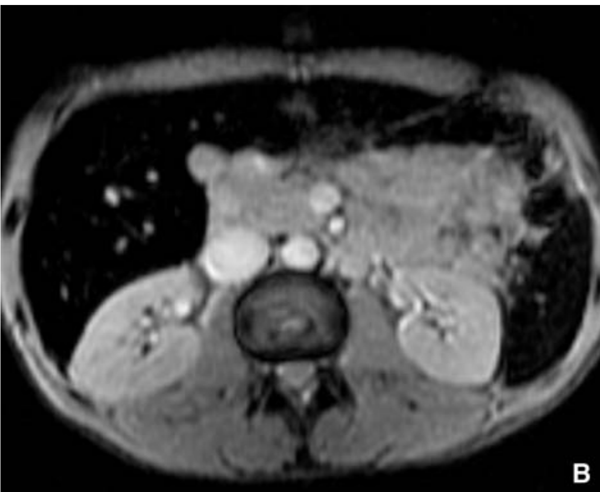


Figure 11 *Surcharge en fer en IRM : aspect selon l'étiologie. A. Hémochromatose génétique avec surcharge majeure s'accompagnant d'une cirrhose et d'une surcharge pancréatique. La rate est normale. B. Hémosidérose sur hémopathie après nombreuses transfusions entraînant un hyposignal splénique associé.*

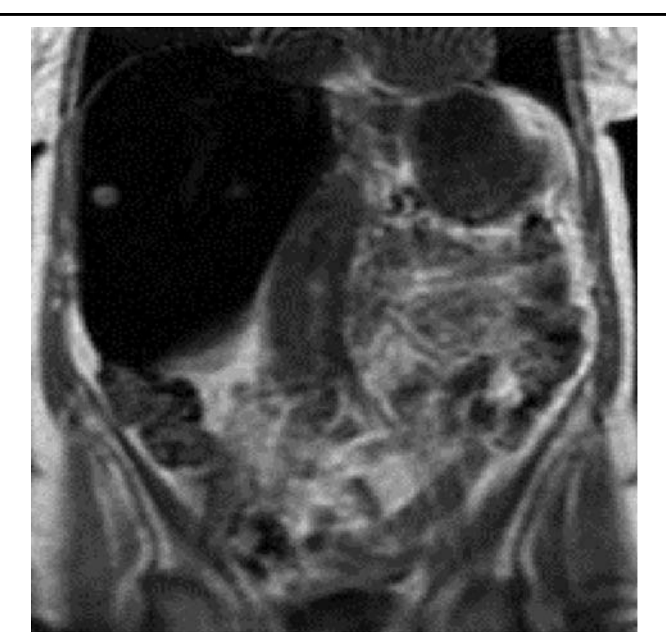


Figure 12 *Carcinome hépatocellulaire sur hémochromatose génétique. Nodule hyperintense dans un foie en hyposignal.*

IMAGERIE

Les différentes techniques sont peu sensibles aux modifications précoces de l'architecture du parenchyme hépatique, et la visualisation directe de la fibrose par les techniques actuelles est encore limitée. En revanche, des modifications morphologiques hépatiques, la présence de nodules ou la mise en évidence d'anomalies hémodynamiques et de dérivations portocaves, liées à l'hypertension portale secondaire à la cirrhose, peuvent évoquer le diagnostic. Les meilleures performances diagnostiques sont obtenues actuellement avec l'échographie doppler. [59]

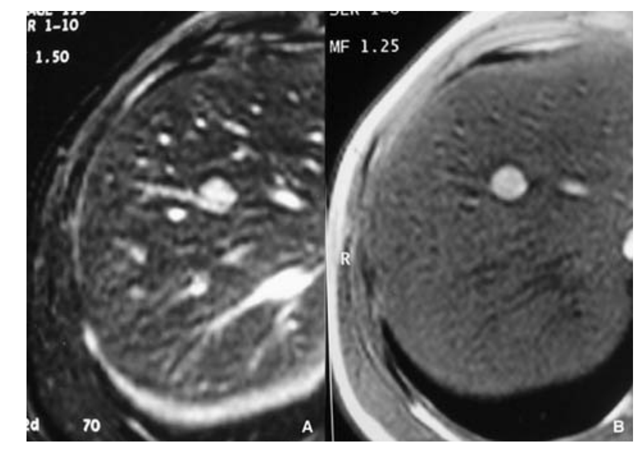


Figure 13 *Hyperplasie nodulaire focale dans un foie surchargé en fer. La lésion est hyperintense sur la séquence en T2 avant injection, parce que le foie sous-jacent est hypo-intense. A. FSE T2. B. GRE T1 après injection, phase artérielle.*

Tableau 2. – Étiologies des cirrhoses

Drogues et toxiques
• Alcool • Méthotrexate • Isoniazide
Infections
• Hépatite B • Hépatite C • Schistosomiase
Auto-immunes
• Hépatite chronique active • Cirrhose biliaire primitive
Métaboliques
• Hémochromatose • Maladie de Wilson • Déficit en alpha 1 antitrypsine • Galactosémie • Glycogénoses
Obstructions biliaires
• Atrésie • Sténose • Calcul • Cholangite sclérosante
Vasculaires
• Budd-Chiari • Maladie veino-occlusive

■ *Fibrose hépatique* [60]

L'échographie met en évidence une modification de l'échostructure hépatique avec un foie souvent finement granité en rapport avec la fibrose séparant les nodules de régénération millimétriques. À la surface du foie, ces bandes de fibrose vont rétracter la capsule hépatique et être une des causes de l'aspect bosselé du foie. Cet aspect est mieux visible lorsqu'il existe une ascite. Un aspect hyperéchogène diffus ou hétérogène peut être rencontré, notamment dans les cirrhoses d'origine alcoolique ou stéatosique, en rapport avec la stéatose associée (Fig. 14).

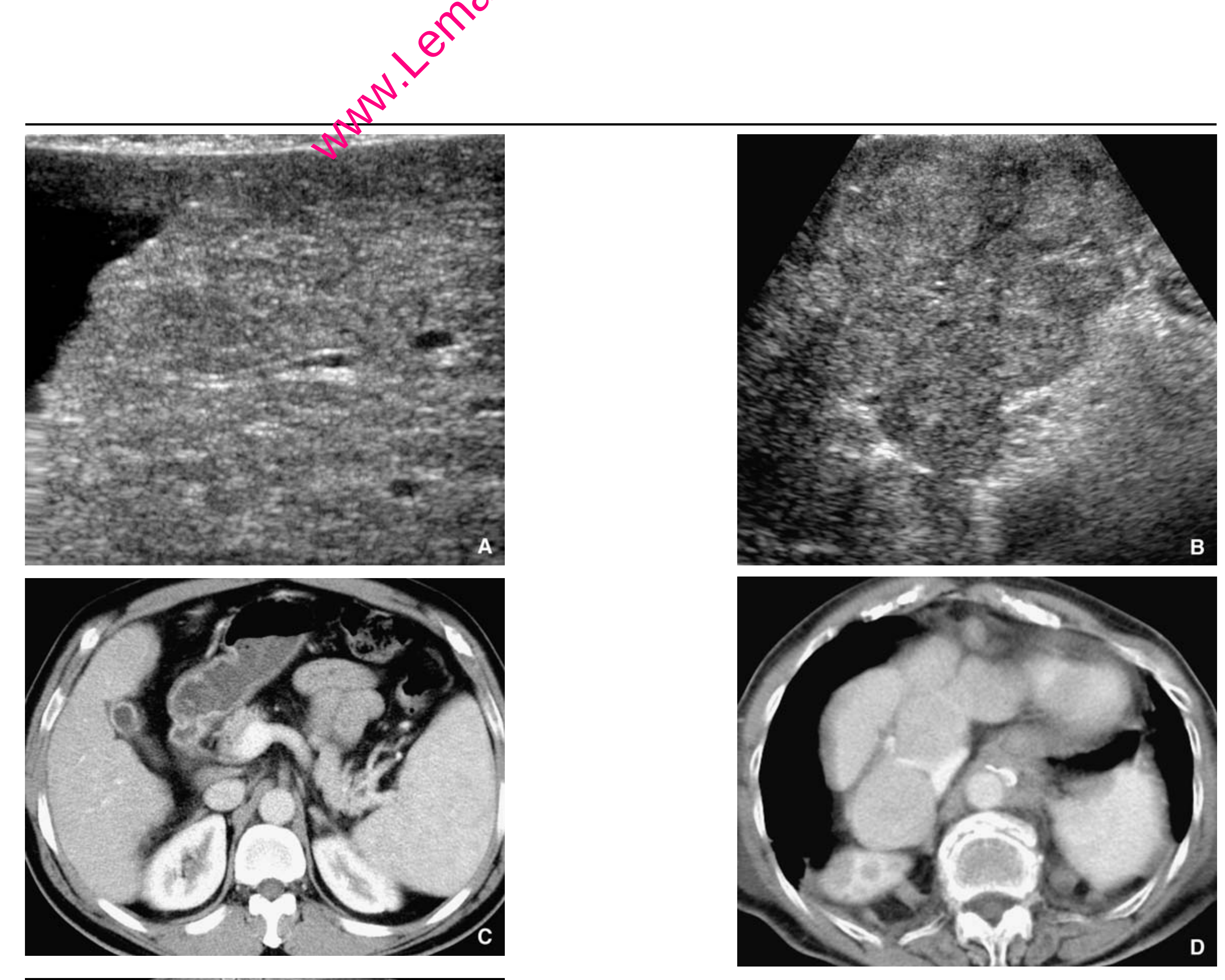


Figure 14 *Exemples de cirrhose. A. Forme micronodulaire en échographie. Ascite permettant de mieux mettre en évidence les contours bosselés du foie. B. Forme majeure avec foie macronodulaire hétérogène en échographie. C. Forme mineure en scanner : hépatomégalie, petite hypodensité liquidienne entourant la vésicule, splénomégalie, majoration des veines périspléniques. D. Forme macronodulaire en scanner : déformation majeure du foie qui est formé de gros nodules de régénération juxtaposés. E. IRM en pondération T1 acquisition 5 minutes après injection de chélates de gadolinium en bolus. La fibrose est rehaussée, réalisant de larges travées mutilantes, séparant des nodules de régénération.*

Le scanner, dont la résolution spatiale est inférieure à celle de l'échographie en haute fréquence, est moins performant pour détecter les modifications de la structure hépatique. Seules les larges bandes de fibrose peuvent être suspectées sous la forme de zones linéaires hypodenses, volontiers rétractiles, restant hypodenses précocement après injection mais prenant tardivement le contraste pour apparaître hyperdenses à une phase tardive. L'association d'une stéatose peut parfois permettre de mieux mettre en évidence l'hétérogénéité du foie (notion de stéatofibrose hépatique).

En IRM, on obtient des images assez proches de celles du scanner. La fibrose est hypo-intense en T1 et en T2. On retrouve la notion de prise de contraste tardive de la fibrose après injection de complexes de gadolinium. La réalisation de séquences en écho de gradient avec pondération T2 peut permettre de mieux dissocier la fibrose du reste du parenchyme quand celui-ci contient une légère surcharge en fer. Lorsque la cirrhose évolue et que les nodules de régénération deviennent plus nombreux, l'aspect devient beaucoup plus hétérogène car l'IRM, à l'inverse du scanner, visualise bien ces nodules de régénération (cf. infra).

L'angiographie n'est plus utilisée pour le diagnostic d'une cirrhose ou d'une hypertension portale. La présence d'une cirrhose est responsable d'un aspect tortueux des petites artères intrahépatiques (« artères hélicines »), traduisant une artérialisation du parenchyme compensant le défaut d'apport portal.

Figure 15 *Nodules régénératifs et dysplasiques dans un foie de cirrhose. A. GRE T1 : un nodule hyperintense (dysplasique) est visible. B. GRE T2 : la présence d'un hyposignal lié au fer est bien mise en évidence dans de multiples petits nodules. Cette séquence est en effet très sensible aux hétérogénéités du champ magnétique. C. Phase artérielle après injection de gadolinium : le rehaussement du nodule hyperintense est difficile à apprécier. D. Phase veineuse : égalisation des contrastes. L'aspect micronodulaire du foie est plus marqué que sur les autres séries en T1. À noter une grosse dérivation portocave périœsophagienne en région cœliaque.*

Nodules de régénération [54, 60]

Le processus de cirrhose combine des zones cicatricielles, la fibrose, et des zones réparatrices, les nodules de régénération. On les distingue selon la taille.

Micronodules (< 3 mm)

Ils sont responsables d'un aspect hétérogène du foie dans les différentes techniques d'imagerie et d'une irrégularité de la surface du foie, surtout visible en échographie avec une sonde à haute fréquence.

Macronodules (> 3 mm)

On distingue schématiquement les nodules de régénération et les nodules dysplasiques :

– les nodules de régénération sont de petite taille, non hypervascularisés, le plus souvent isoéchogènes en échographie, isodenses en scanner et iso-intenses en IRM, donc peu visibles. Cependant, ils peuvent être hypo-intenses en T2 en IRM, de par leur contenu riche en fer. Ils sont rarement hyperintenses en T1 ;

– les nodules dysplasiques sont a priori de taille un peu plus importante, en général non hypervascularisés, volontiers hyperintenses en T1 en IRM, et plutôt hypo-intenses en T2.

Diagnostic d'un nodule sur cirrhose [61–64]

La distinction entre un nodule de régénération et un carcinome hépatocellulaire (CHC) peut être difficile et ce d'autant plus qu'il existe un continuum avec une évolution à brève échéance des nodules dysplasiques vers le CHC (Fig. 15 et 16). De plus, la présence de nodules dysplasiques, contrairement à la présence de nodules riches en fer, augmente la probabilité d'un CHC associé.

L'existence de nodules hyperintenses en T1 en IRM est donc un signe alarmant, évoquant la présence de nodules dysplasiques, voire d'un CHC. La distinction entre ces deux entités est délicate. Elle se fonde sur :

– la taille lésionnelle, une taille supérieure à 20 mm oriente plus vers un CHC ;

– l'hétérogénéité ou la présence d'une capsule est évocatrice de CHC ;

– un hypersignal T2 est péjoratif ;

– enfin, une hypervascularisation, qui, bien que délicate à mettre en évidence en IRM si le nodule est spontanément hyperintense en T1, reste, même s'il n'est pas formel isolément, le meilleur critère de malignité en imagerie (Tableau 3).

Anomalies de la morphologie hépatique

Contours bosselés

Au cours de la cirrhose, les contours hépatiques vont devenir bosselés. Ce signe doit être observé à la face antérieure du foie et, mieux encore, à la face antérieure du lobe gauche, afin de s'affranchir des empreintes viscérales situées à la face postérieure et d'éventuelles empreintes costales à la face antérieure du lobe droit. Ces déformations sont dues aux nodules de régénération et à la fibrose qui rétracte le parenchyme et donc la surface hépatique. La sensibilité du signe est de 88 % et sa spécificité de 84 %. [65] Les altérations des contours sont mieux visibles lorsqu'il existe une ascite écartant la capsule hépatique de la paroi, mais le signe doit être reconnu plus précocement dans l'évolution de la maladie.

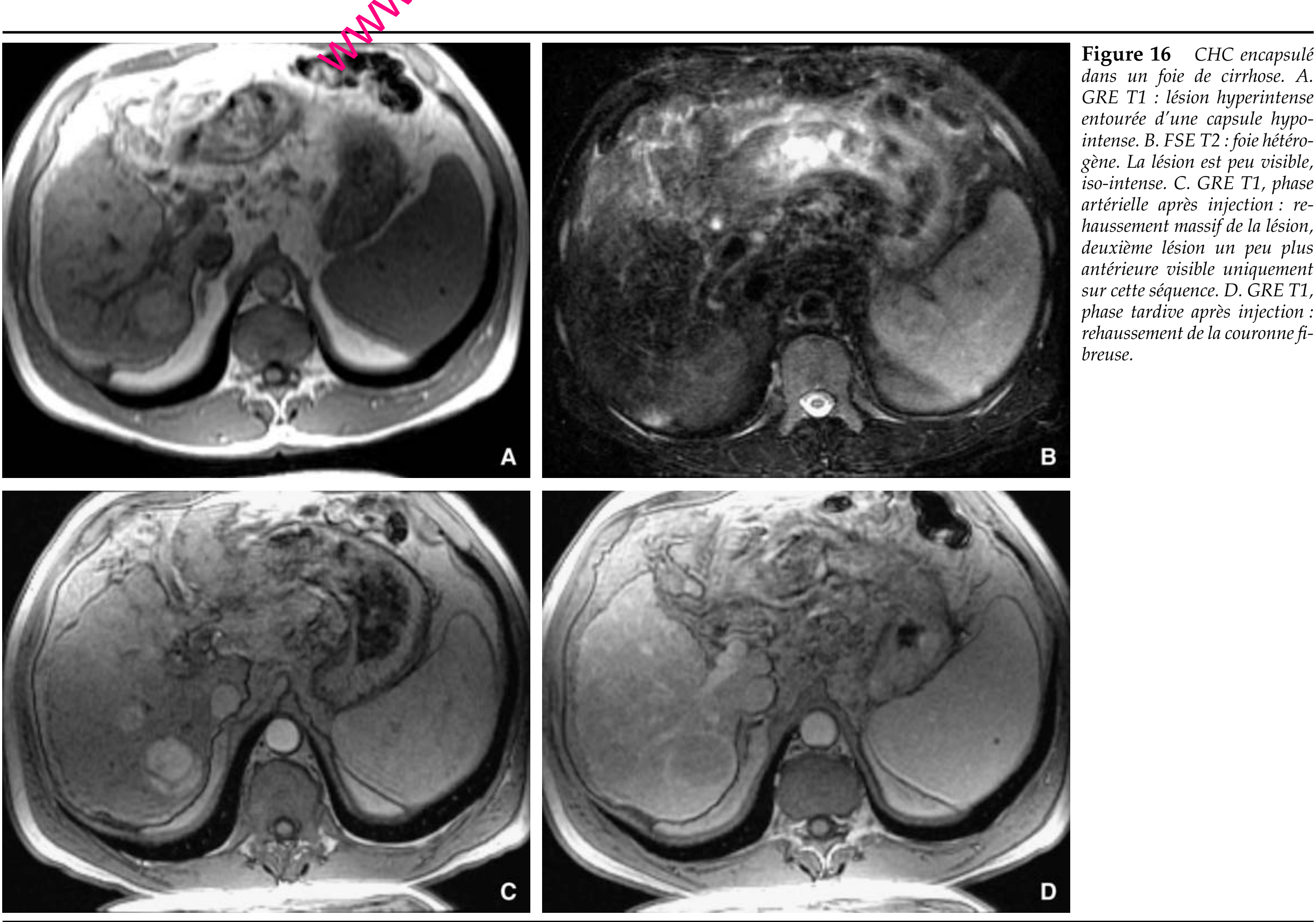


Figure 16 *CHC encapsulé dans un foie de cirrhose. A. GRE T1 : lésion hyperintense entourée d'une capsule hypo-intense. B. FSE T2 : foie hétérogène. La lésion est peu visible, iso-intense. C. GRE T1, phase artérielle après injection : rehaussement massif de la lésion, deuxième lésion un peu plus antérieure visible uniquement sur cette séquence. D. GRE T1, phase tardive après injection : rehaussement de la couronne fibreuse.*

Tableau 3. – Caractéristiques en imagerie des nodules sur cirrhose

Nodules	Taille	T1	T2	Vascularisation
Macronodule de régénération	8-20 mm	Plutôt iso sinon hypo rarement hyper	Plutôt iso sinon hypo jamais hyper	Rarement
Macronodule dysplasique	8-40 mm	Hyper Rarement iso	Plutôt hypo sinon iso	Parfois
Petit CHC	8-20 mm	Plutôt hyper	Hypo sinon iso	Quasi constant Homogène
CHC	>20 mm	Hyper Rarement iso	Hyperhétérogène Capsulé parfois	Toujours Mais hétérogène

CHC : carcinome hépatocellulaire

Modification de la biométrie

Au cours de la cirrhose, le foie est tout d'abord hypertrophique. En échographie, il est volontiers hyperéchogène avec une absorption importante des ultrasons du fait de l'association à une stéatose, [66] notamment dans les cirrhoses d'origine alcoolique. Puis il devient rapidement hypotrophique.

Il existe une dysmorphie puisque l'hypotrophie va prédominer sur le foie droit, avec comparativement une hypertrophie du lobe gauche et du segment I. Différents index ont été décrits pour quantifier cette dysmorphie : [67–69]

– augmentation de la hauteur du foie droit en avant du rein ;

– rapport du foie droit sur foie gauche sur une coupe horizontale ;

– rapport du segment I par rapport au foie total sur une coupe longitudinale passant par la veine cave inférieure ;

– rapport du segment I sur le foie total sur une coupe horizontale ;

– volume du segment I.

Parmi ces différents rapports, le plus simple à réaliser et le moins sujet à variation interobservateurs est la mesure du rapport du segment I sur le foie total, sur une coupe longitudinale passant par la veine cave inférieure. Le signe est considéré comme positif si ce rapport est supérieur à 0,32. La sensibilité de ce signe est de 65 % et sa spécificité est de 94 %.

L'élargissement de la fossette vésiculaire et l'atrophie du segment IV ont été plus récemment décrits comme des signes très spécifiques de cirrhose. [70, 71] Un diamètre transversal du segment IV inférieur à 35 mm, mesuré entre la paroi gauche de la vésicule et la branche portale gauche qui sépare le IV du lobe gauche, est hautement prédictif de cirrhose.

Anomalies vésiculaires

Chez le patient cirrhotique, la vésicule biliaire est classiquement de grande taille, avec une paroi épaissie. L'épaississement pariétal, en dehors de la présence de calculs, semble être multifactoriel, puisqu'il est corrélé à la présence d'ascite, à des résistances vasculaires systémiques basses, et à l'hypertension portale. [72] La prévalence de calcul dans la population cirrhotique est plus élevée que dans la population témoin et ce quelle que soit l'étiologie de la cirrhose. [73, 74] Les calculs sont pigmentaires, denses et radio-opaques, et non cholestéroliques comme c'est le cas dans la population générale. Les mécanismes de formation sont mal connus. La grande taille

vésiculaire et sa faible motricité, qui favorisent la stase vésiculaire, participent vraisemblablement à leur formation.[75] L'hypersplénisme et l'hémolyse existant au cours de la cirrhose ont aussi été évoqués.

Ces calculs se compliquent plus rarement que dans la population générale de cholécystite ou de pancréatite. Ce fait a été rattaché à leur petite taille et leur caractère friable.

Perturbations hémodynamiques

Les perturbations hémodynamiques vont être les conséquences directes et indirectes de la présence d'une fibrose périportale. Celle-ci est responsable d'un rétrécissement de calibre des veinules portes et donc d'une augmentation de la résistance et de la pression. Cette hypertension portale va diminuer le flux porte traversant le foie et détourner ce flux vers des anastomoses portosystémiques. La diminution du flux porte va être compensée par une augmentation du flux artériel.

La pression portale n'est pas accessible par les méthodes d'imagerie non invasives. Une mesure indirecte de la pression du système porte peut être obtenue par une prise de pression en cathétérisme bloqué d'une veine sus-hépatique abordée par voie jugulaire.

Les modifications hémodynamiques vont avoir, en imagerie, une traduction morphologique (augmentation du calibre de la veine porte et de la veine splénique, splénomégalie, apparition de voies de dérivation portosystémiques) et fonctionnelle (réduction de la vitesse portale, modification des flux artériels et veineux hépatique).

Anomalies morphologiques dues aux perturbations hémodynamiques

Calibre de la veine porte. Suivant les études, le diamètre du tronc porte est considéré comme augmenté lorsqu'il dépasse 12 à 14 mm. La mesure doit être réalisée sur le tronc porte dans sa portion extraparenchymateuse, puisque, lorsqu'il pénètre dans le parenchyme hépatique, la fibrose hépatique qui l'engaine tend à diminuer son diamètre. La sensibilité de ce signe est de 40 à 50 % et sa spécificité serait de 100 %. L'importance de l'augmentation du diamètre du tronc porte n'est cependant pas corrélée au degré d'hypertension portale puisque, lorsque se développent d'importantes voies de dérivation portosystémiques, le flux dans le tronc porte, et donc son diamètre, peuvent être diminués.

À la modification de calibre de la veine porte, on peut associer les modifications de calibre et surtout la perte de la variation respiratoire de la veine splénique. Ce signe est considéré comme positif lorsqu'il existe une quasi-disparition de la variation de diamètre de la veine splénique entre l'expiration et l'inspiration. Variation qui est normalement d'environ 50 %. La sensibilité de ce signe est élevée (80 %), mais sa spécificité est très variable suivant les études : 42 à 100 %.[76]

Splénomégalie.[77, 78] Elle est considérée comme pathologique lorsque la mesure de son grand axe passant par le hile est supérieure à 12 cm. La sensibilité du signe est de 62 %, sa spécificité de 93 %. Cette splénomégalie est homogène et les contours sont réguliers. Il peut exister dans les grandes splénomégalies des zones d'infarctus se manifestant sous forme de zones hypoéchogènes ou hypodenses, non rehaussées par le produit de contraste, volontiers sous-capsulaires, triangulaires, à base périphérique. Tout comme le diamètre du tronc porte, lorsque se développent de volumineuses voies de dérivation portosystémiques, la splénomégalie tend à diminuer.

Voies de dérivations portosystémiques. Le bloc hépatique va obliger le flux veineux splénique et mésentérique à développer des voies de suppléance pour regagner la circulation systémique. Les plus connues et les plus menaçantes pour le patient sont les varices œsophagiennes et gastriques qui sont le plus souvent alimentées par les veines gastriques droite et gauche. Ces veines gastriques, et notamment la veine gastrique gauche, sont considérées comme pathologiques lorsque leur diamètre excède 5 mm. En fait, l'inversion de son flux (qui normalement est hépatopète), quel que soit le diamètre de la veine, est pathologique.

Les voies de dérivation périvésiculaires et paraombilicales sont facilement détectées en échographie. Les autres voies de dérivation sont nettement mieux visibles au scanner. Elles peuvent être splénorénales, diaphragmatiques, mésentériques, pariétales, coliques. En fait, la plupart des structures viscérales et pariétales abdominales peuvent servir de passage entre le réseau sanguin veineux porte et systémique (Fig. 17).

L'inversion du flux dans les veines mésentériques peut être recherchée, signant l'alimentation de voies de dérivation mésentériques et pelviennes.

La présence de voies de dérivation a une sensibilité variant selon les études, de 40 à 80 % et sa spécificité est de 100 %.[79]

Ascite. La présence d'une ascite est un signe non spécifique en faveur d'une hypertension portale. Il s'agit d'un signe tardif, signant la décompensation de l'hépatopathie.

Anomalies fonctionnelles dues aux perturbations hémodynamiques

Réduction du flux porte.[80, 81] Actuellement, l'analyse fonctionnelle du flux porte est l'apanage du doppler.

Le flux portal est normalement hépatopète, avec des vitesses qui sont généralement considérées comme normales lorsqu'elles sont supérieures à 18 cm/s pour la vitesse maximale et 11 cm/s pour la vitesse moyenne.

L'hypertension portale va s'accompagner d'une diminution du flux porte. Ce flux, lorsqu'il est très diminué, va devenir alterne, rythmé par la respiration. Enfin, si les voies de dérivation portosystémiques sont très développées, le flux portal va s'inverser. À noter que l'abaissement de la vitesse circulatoire dans le tronc porte perd toute valeur quand il existe une reperméation des veines paraombilicales, car le flux du tronc porte peut très bien se diriger en quasi-totalité vers une grosse dérivation paraombilicale.

Lorsque le flux est très ralenti, la thrombose porte peut survenir. Elle peut être cruorique, fruit du simple ralentissement du flux porte, mais doit toujours être considérée comme pouvant être le seul signe révélateur d'un CHC sous-jacent.

Signes artériels de cirrhose.[82, 83] Les modifications des index de résistivité et de pulsatilité dans l'artère hépatique lors de la cirrhose sont la conséquence de la redistribution vasculaire hépatique secondaire à l'hypertension portale. L'index de résistivité augmente (supérieur à 0,7), de même que l'index de pulsatilité (supérieur à 1,2). Ces mesures semblent avoir des sensibilités élevées (80 à 87 %). La réalisation de ces mesures n'est pas toujours aisée chez des patients volontiers pléthoriques, aussi ne font-elles pas partie de la pratique quotidienne. Pour tenir compte des deux versants, porte et artériel, de la vascularisation hépatique, on a mesuré le rapport vitesse portale moyenne sur index de pulsatilité. Celui-ci est diminué lors de la cirrhose, avec une sensibilité très élevée (97 %), mais sa spécificité semble très variable suivant les auteurs (42 à 93 %).

Modification du spectre des veines sus-hépatiques.[84, 85] Le spectre doppler des veines sus-hépatiques est normalement triphasique, reflet de l'activité cardiaque. Il comporte deux premières ondes qui correspondent à la diastole auriculaire ventriculaire et une troisième onde qui correspond à la systole auriculaire avec un reflux de sang dans la veine cave inférieure et dans la veine sus-hépatique. Lors de la fibrose extensive puis de la cirrhose, ce spectre va se démoduler.

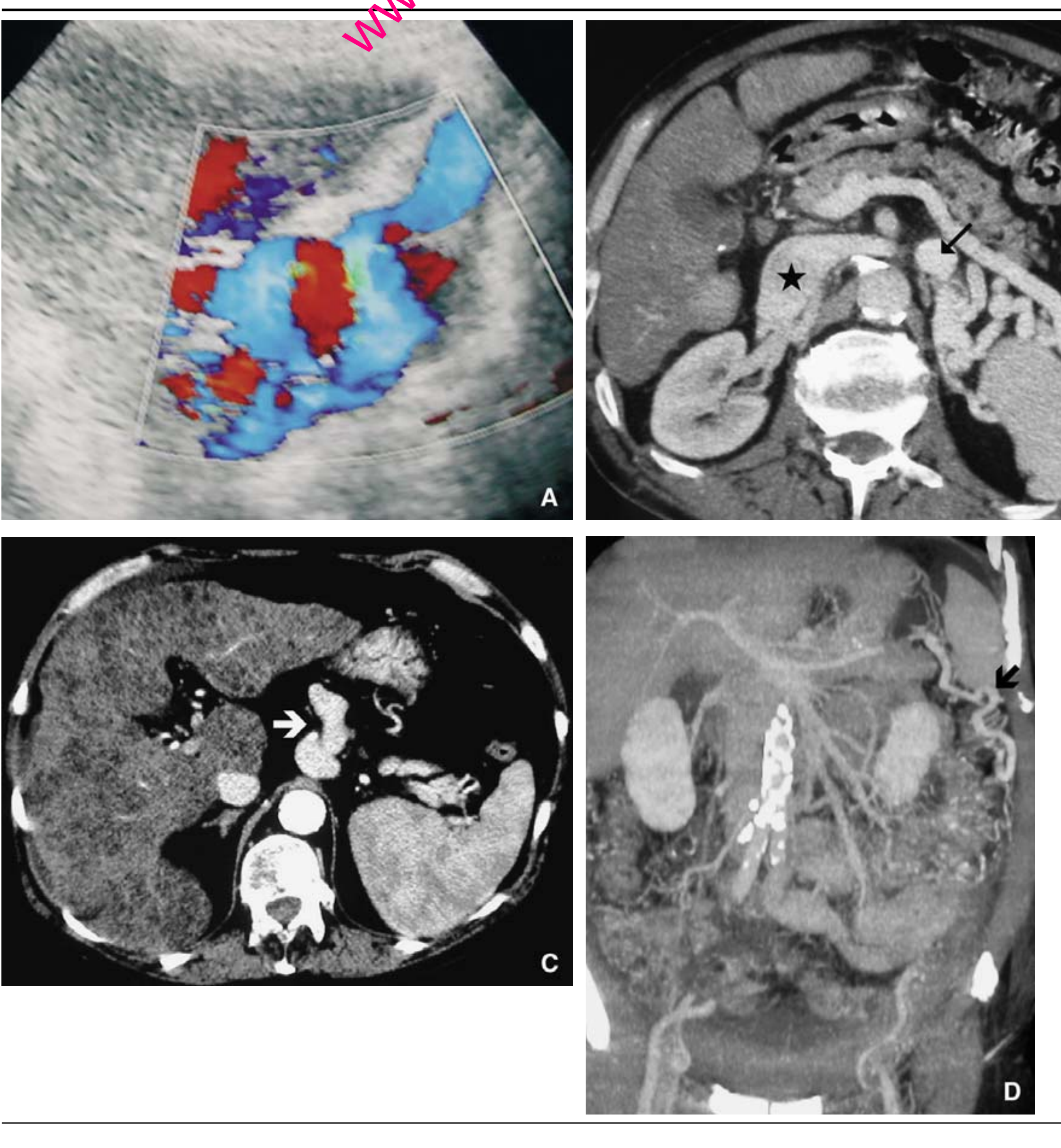


Figure 17 *Voies de dérivation portosystémiques. A. Échographie doppler - coupe transversale : voies de dérivation gastriques gauches visibles en arrière du lobe hépatique gauche. B. TDM hépatique – acquisition au temps portal : volumineuses voies de dérivation splénorénales (flèche), entraînant une augmentation de calibre de la veine cave inférieure (étoile). C. TDM hépatique – Acquisition au temps portal : dysmorphie hépatique (atrophie hépatique, élargissement du hile, atrophie du segment IV, hypertrophie du segment I, contours bosselés) ; parenchyme très hétérogène, constitué de multiples nodules de régénération, avec une infiltration stéatosique hétérogène ; signes d'hypertension portale (splénomégalie et volumineuse voie de dérivation portosystémique par l'intermédiaire de la veine gastrique gauche [flèche]). D. TDM hépatique – acquisition au temps portal : la reconstruction coronale permet de découvrir des voies de dérivation moins fréquentes comme cette communication splénocolique (flèche).*

Tout d'abord l'onde de reflux, reflet de la systole auriculaire, disparaît, puis secondairement le flux va prendre un aspect monophasique, de type porte (Fig. 18).

La pathogénie de la démodulation du spectre est pour certains due à la diminution de la compliance hépatique et pour d'autres à l'augmentation relative du flux hépatique dans la veine sus-hépatique dont le diamètre est diminué par la fibrose.

Ce signe est particulièrement sensible aux modifications des pressions intrathoraciques et intra-abdominales et doit donc être réalisé en dehors de toute inspiration bloquée.

La sensibilité du signe est de 75 %, sa spécificité varie selon les équipes de 78 à 100 % et sa performance diagnostique est de 74 %.

Mesure du temps de transit hépatique. [86, 87] Cette mesure n'est pas de pratique courante puisqu'elle peut être réalisée au scanner, ou mieux, en échographie après injection de produit de contraste, et nécessite l'utilisation de logiciel de calcul actuellement non disponible dans le commerce. Toutefois, les performances de cette mesure pour le diagnostic de cirrhose semblent particulièrement élevées, notamment en échographie.

Autres anomalies du flux. Il est possible d'observer des rehaussements localisés correspondant à des petits shunts artérioportes (Fig. 19). La présence d'un shunt significatif doit faire rechercher un CHC sous-jacent.

■ *Imagerie de diffusion*

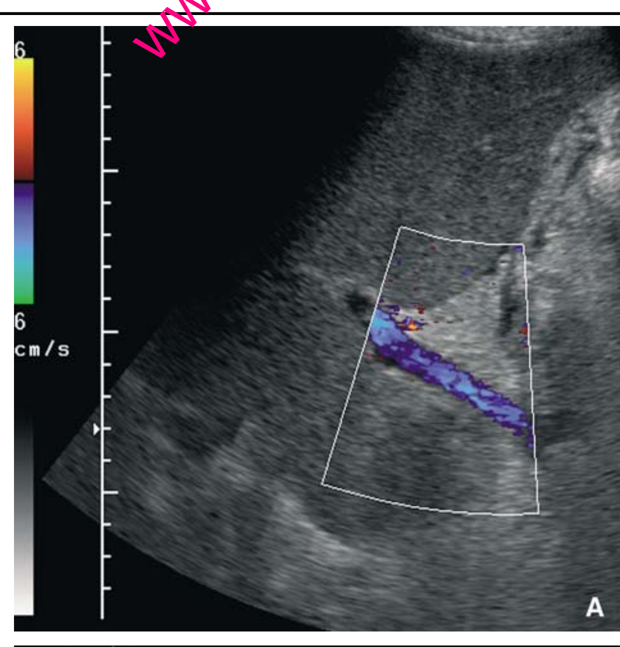
L'IRM de diffusion est le reflet de la diffusion (mouvements incohérents microscopiques se produisant à l'intérieur de chaque voxel) des protons dans les tissus. La fibrose hépatique est essentiellement composée de collagène, molécule pauvre en protons d'hydrogène avec des protons étroitement liés. Aussi, la diffusion dans la fibrose est faible et le coefficient de diffusion du parenchyme hépatique est diminué chez les patients cirrhotiques comparativement aux patients sains. [88] Cette voie encore au stade expérimental pourrait être une possibilité de quantification non invasive de la fibrose hépatique.

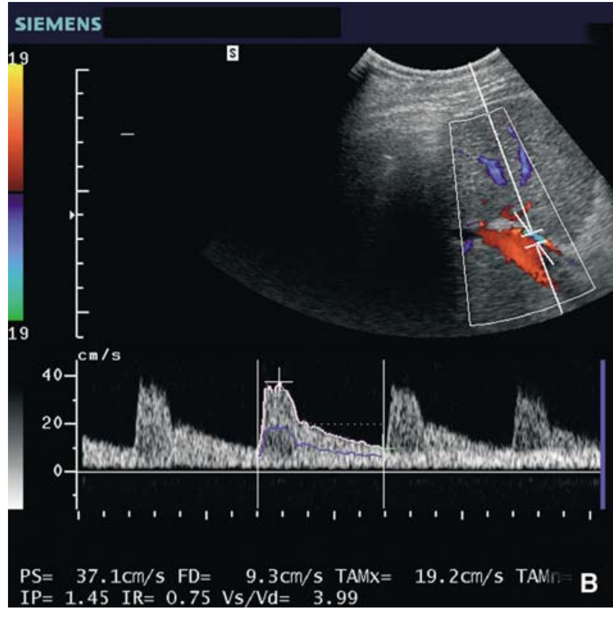
Autres surcharges et infiltrations diffuses non cellulaires

MALADIE DE WILSON

Maladie héréditaire rare entraînant une surcharge tissulaire en cuivre, touchant en premier le foie mais s'accumulant aussi ensuite dans les noyaux gris centraux (noyaux lenticulaires). La présence des anneaux de Kayser-Fleischer est pathognomonique. La cirrhose est fréquente si le diagnostic est fait tardivement lors de la survenue des signes neurologiques.

L'imagerie est peu spécifique : hépatomégalie, hétérogénéité et dysmorphie hépatique liée à la cirrhose, hyperdensité hépatique liée





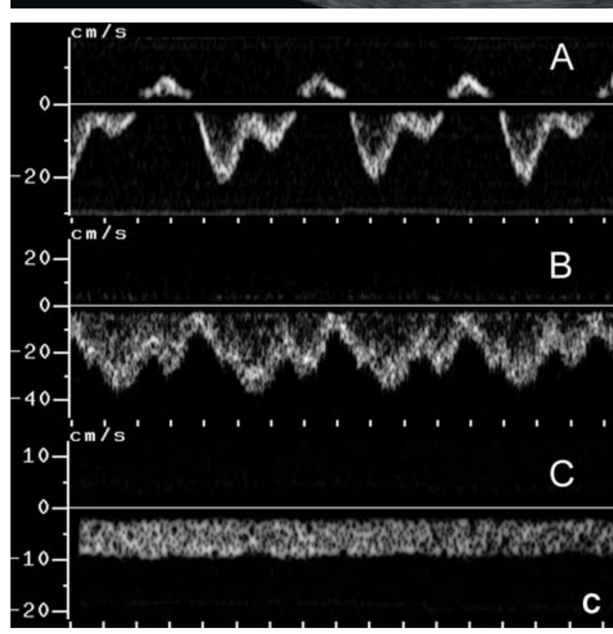
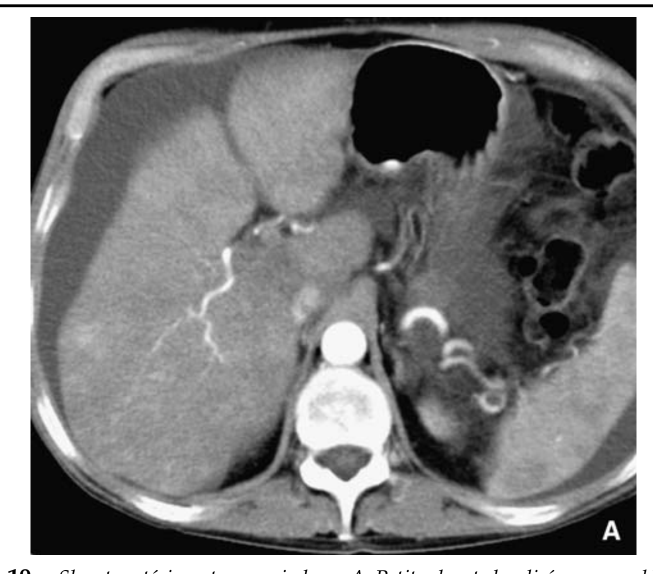


Figure 18 *Signes doppler de cirrhose. A. Hypertension portale évoluée : le flux porte est inversé et le diamètre du tronc porte est faible (8 mm), témoignant de l'existence de voies de dérivation portosystémique détournant ce flux portal. B. Mesure des index de résistance (IR) et de pulsatilité (IP) dans l'artère hépatique propre explorée dans le pédicule hépatique. C. Spectre doppler des veines sus-hépatique : A. spectre normal, triphasique. B et C. spectre bi- puis monophasique témoignant d'une fibrose hépatique.*



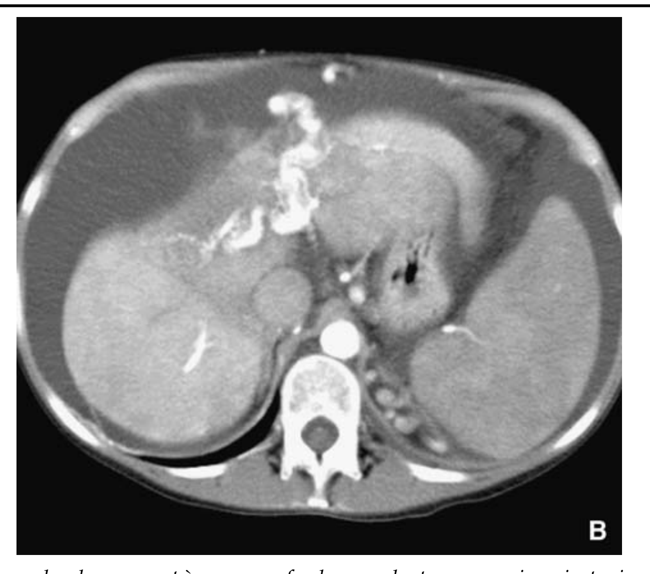


Figure 19 *Shunts artérioportes sur cirrhose. A. Petits shunts localisés responsables de zones de rehaussement à ne pas confondre avec des tumeurs qui seraient mieux délimitées. Ascite. B. Shunt massif avec opacification des veines ombilicales et défaut de perfusion des segments IV et I. Ascite. Dérivations portocaves gastro-œsophagiennes et périspléniques. Splénomégalie.*

à la concentration élevée en cuivre, signal IRM hépatique normal en particulier en écho de gradient T2 permettant la distinction avec une surcharge en fer. Les coupes cérébrales peuvent mettre en évidence un hyposignal T1 et un hypersignal T2, aspécifiques, d'origine inflammatoire, siégeant au niveau des noyaux gris centraux.

AMYLOSE

L'atteinte hépatique est plus fréquente dans les amyloses non immunologiques, d'origine inflammatoire. Elle peut être isolée ou associée à d'autres atteintes viscérales ou péritonéales. En imagerie, il s'agit le plus souvent d'une hépatomégalie homogène bien que des formes hétérogènes soient possibles. Il peut exister des signes d'hypertension portale avec ascite, splénomégalie …

GLYCOGÉNOSES

Les glycogénoses sont des affections héréditaires (presque toutes récessives) entraînant une accumulation de glycogène essentiellement dans le foie. Ces perturbations du métabolisme du glycogène sont liées à des déficits enzymatiques variés qui sont responsables des différentes formes de la maladie. Elles ont en commun une hépatomégalie et la survenue d'épisodes d'hypoglycémie associés à un retard de croissance.

Les explorations morphologiques confirment l'hépatomégalie. En tomodensitométrie le foie est volontiers dense sans injection. Des adénomes hépatiques surviennent essentiellement dans le type I (Ia ou Ib), avec un pic de fréquence vers 20-30 ans. Ils s'accompagnent de risques hémorragiques et de dégénérescence.

SPHINGOLIPIDOSES

Les sphingolipidoses sont des maladies génétiques touchant le stockage lysosomial.

Figure 20 *Maladie de Gaucher en IRM (séquence coronale T1 après injection de gadolinium) : hépatomégalie homogène, splénomégalie hétérogène avec pseudotumeurs (infiltration cellulaire et congestion sinusoïdale).*

La maladie de Gaucher est la plus fréquente. Il existe trois formes classées de I à III selon la présence et la sévérité de l'atteinte neurologique. L'hépatosplénomégalie est constante. Le foie est dans la majorité des cas homogène. La rate peut être le siège de zones nodulaires soit hypo-intenses en T2 (infiltration par des cellules de Gaucher), soit hyperintenses en T2 (zone de congestion sinusoïdale) (Fig. 20).

Références

[1] Lee RG, Keeffe EB. Stéatose hépatique non alcoolique : causes et complications. In: Hépatologie cliniqueParis: Flammarion, 2002

[2] Osawa H, Mori Y. Sonographic diagnosis of fatty liver using a histogram technique that compares liver and renal cortical echo amplitudes. *J Clin Ultrasound* 1996; 24: 25-29

[3] Lin T, Ophir J, Potter G. Correlation of ultrasonic attenuation with pathologic fat and fibrosis in liver disease. *Ultrasound Med Biol* 1988; 14: 729-734

[4] Ricci C, Longo R, Gioulis E, Bosco M, Pollesello P, Masutti F et al. Noninvasive in vivo quantitative assessment of fat content in human liver. *J Hepatol* 1997; 27: 108-113

[5] Mendler MH, Bouillet P, Le Sidaner A, Lavoine E, Labrousse F, Sautereau D et al. Dual-energy CT in the diagnosis and quantification of fatty liver: limited clinical value in comparison to ultrasound scan and single-energy CT, with special reference to iron overload. *J Hepatol* 1998; 28: 785-794

[6] Johnston RJ, Stamm ER, Lewin JM, Hendrick RE, Archer PG. Diagnosis of fatty infiltration of the liver on contrast enhanced CT: limitations of liver-minus-spleen attenuation difference measurements. *Abdom Imaging* 1998; 23: 409-415

[7] Panicek DM, Giess CS, Schwartz LH. Qualitative assessment of liver for fatty infiltration on contrast-enhanced CT: is muscle a better standard of reference than spleen? *J Comput Assist Tomogr* 1997; 21: 699-705

[8] Venkataraman S, Braga L, Semelka RC. Imaging the fatty liver. *Magn Reson Imaging Clin North Am* 2002; 10: 93-103

[9] Outwater EK, Blasbalg R, Siegelman ES, Vala M. Detection of lipid in abdominal tissues with opposed-phase gradient-echo images at 1.5 T: techniques and diagnostic importance. *Radiographics* 1998; 18: 1465-1480

[10] Levenson H, Greensite F, Hoefs J, Friloux L, Applegate G, Silva E et al. Fatty infiltration of the liver: quantification with phase-contrast MR imaging at 1.5 T vs biopsy. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 156: 307-312

[11] Siegelman ES. MR imaging of diffuse liver disease. Hepatic fat and iron. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1997; 5: 347-365

[12] Niitsu M, Tohno E, Itai Y. Fat suppression strategies in enhanced MR imaging of the breast: comparison of SPIR and water excitation sequences. *J Magn Reson Imaging* 2003; 18: 310-314

[13] Hauger O, Dumont E, Chateil JF, Moinard M, Diard F. Water excitation as an alternative to fat saturation in MR imaging: preliminary results in musculoskeletal imaging. *Radiology* 2002; 224: 657-663

[14] Marchal G, Tshibwabwa-Tumba E, Verbeken E, Van Roost W, Van Steenbergen W, Baert A et al. "Skip areas" in hepatic steatosis: a sonographic-angiographic study. *Gastrointest Radiol* 1986; 11: 151-157

[15] Tochio H, Kudo M, Okabe Y, Morimoto Y, Tomita S. Association between a focal spared area in the fatty liver and intrahepatic efferent blood flow from the gallbladder wall: evaluation with color Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172: 1249-1253

[16] Fukukura Y, Fujiyoshi F, Inoue H, Sasaki M, Hokotate H, Baba Y et al. Focal fatty infiltration in the posterior aspect of hepatic segment IV: relationship to pancreaticoduodenal venous drainage. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 3590-3595

[17] Dietrich CF, Lee JH, Gottschalk R, Herrmann G, Sarrazin C, Caspary WF et al. Hepatic and portal vein flow pattern in correlation with intrahepatic fat deposition and liver histology in patients with chronic hepatitis C. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 171: 437-443

[18] Gabata T, Matsui O, Kadoya M, Ueda K, Kawamori Y, Yoshikawa J et al. Aberrant gastric venous drainage in a focal spared area of segment IV in fatty liver: demonstration with color Doppler sonography. *Radiology* 1997; 203: 461-463

[19] Kammen BF, Pacharn P, Thoeni RF, Lu Y, Qayyum A, Coakly F et al. Focal fatty infiltration of the liver: analysis of prevalence and CT findings in children and young adults. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177: 1035-1039

[20] Yoshikawa J, Matsui O, Takashima T, Sugiura H, Katayama K, Nishida Y et al. Focal fatty change of the liver adjacent to the falciform ligament: CT and sonographic findings in five surgically confirmed cases. *AJR Am J Roentgenol* 1987; 149: 491-494

[21] Clain JE, Stephens DH, Charboneau JW. Ultrasonography and computed tomography in focal fatty liver. Report of two cases with special emphasis on changing appearances over time. *Gastroenterology* 1984; 87: 948-952

[22] Salmonson EC, Lundstedt C, Holmin T, Hagerstrand I. Focal periportal liver steatosis. *Abdom Imaging* 1993; 18: 39-41

[23] Zeppa P, Anniciello A, Vetrani A, Palombini L. Fine needle aspiration biopsy of hepatic focal fatty change. A report of two cases. *Acta Cytol* 2002; 46: 567-570

[24] Yates CK, Streight RA. Focal fatty infiltration of the liver simulating metastatic disease. *Radiology* 1986; 159: 83-84

[25] Debaere C, Rigauts H, Laukens P. Transient focal fatty liver infiltration mimicking liver metastasis. *J Belge Radiol* 1998; 81: 174-175

[26] Youssef W, McCullough AJ. Diabetes mellitus, obesity, and hepatic steatosis. *Semin Gastrointest Dis* 2002; 13: 17-30

[27] Mendler MH, Turlin B, Moirand R, Jouanolle AM, Sapey T, Guyader D et al. Insulin resistance-associated hepatic iron overload. *Gastroenterology* 1999; 117: 1155-1163

[28] Vigano M, Vergani A, Trombini P, Paleari F, Piperno A. Insulin resistance influence iron metabolism and hepatic steatosis in type II diabetes. *Gastroenterology* 2000; 118: 986-987

[29] Barton JC, Edwards CQ.Hemochromatosis Cambridge: Cambridge University Press, 2000

[30] Brissot P, Deugnier Y. Hémochromatoses génétiques et autres surcharges en fer. In: Hépatologie cliniqueParis: Flammarion, 2002; 13791392

[31] Turlin B, Mendler MH, Moirand R, Guyader D, Guillygomarc'h A, Deugnier Y. Histologic features of the liver in insulin resistance-associated iron overload. A study of 139 patients. *Am J Clin Pathol* 2001; 116: 263-270

[32] Bonkovsky HL, Banner BF, Rothman AL. Iron and chronic viral hepatitis. *Hepatology* 1997; 25: 759-768

[33] Deugnier Y, Loreal O, Carre F, Duvallet A, Zoulim F, Vinel JP et al. Increased body iron stores in elite road cyclists. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 876-880

[34] Beaton M, Guyader D, Deugnier Y, Moirand R, Chakrabarti S, Adams P. Noninvasive prediction of cirrhosis in C282Y-linked hemochromatosis. *Hepatology* 2002; 36: 673-678

[35] Guyader D, Jacquelinet C, Moirand R, Turlin B, Mendler MH, Chaperon J et al. Noninvasive prediction of fibrosis in C282Y homozygous hemochromatosis. *Gastroenterology* 1998; 115: 929-936

[36] Stark DD, Moseley ME, Bacon BR, Moss AA, Goldberg HI, Bass NM et al. Magnetic resonance imaging and spectroscopy of hepatic iron overload. *Radiology* 1985; 154: 137-142

[37] Hernandez RJ, Sarnaik SA, Lande I, Aisen AM, Glazer GM, Chenevert T et al. MR evaluation of liver iron overload. *J Comput Assist Tomogr* 1988; 12: 91-104

[38] Guyader D, Gandon Y, Robert JY, Heautot JF, Jouanolle H, Jacquelinet C et al. Magnetic resonance imaging and assessment of liver iron content in genetic hemochromatosis. *J Hepatol* 1992; 15: 304-308

[39] Gomori JM, Horev G, Tamary H, Zandback J, Kornreich L, Zaizov R et al. Hepatic iron overload: quantitative MR imaging. *Radiology* 1991; 179: 367-379

[40] Kim IY, Mitchell DG, Vinitski S, Consigny PM, Hann HW, Rifkin MD et al. MR imaging of hepatic iron overload in rat. *J Magn Reson Imaging* 1993; 3: 67-70

[41] Rocchi E, Cassanelli M, Borghi A, Paolillo F, Pradelli M, Casalgrandi G et al. Magnetic resonance imaging and different levels of iron overload in chronic liver disease. *Hepatology* 1993; 17: 997-1002

[42] Stark DD. Hepatic iron overload: paramagnetic pathology. *Radiology* 1991; 179: 333-335

[43] Kaltwasser JP, Gottschalk R, Schalk KP, Hartl W. Non-invasive quantitation of liver iron-overload by magnetic resonance imaging. *Br J Haematol* 1990; 74: 360-363

[44] Gandon Y, Guyader D, Heautot JF, Reda MI, Yaouanq J, Buhe T et al. Hemochromatosis: diagnosis and quantification of liver iron with gradient-echo MR imaging. *Radiology* 1994; 193: 533-538

[45] Ernst O, Sergent G, Bonvarlet P, Canva-Delcambre V, Paris JC, L'Hermine C. Hepatic iron overload: diagnosis and quantification with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168: 1205-1218

[46] Bonkovsky HL, Rubin RB, Cable EE, Davidoff A, Rijcken TH, Stark DD. Hepatic iron concentration: noninvasive estimation by means of MR imaging techniques. *Radiology* 1999; 212: 227-234

[47] Gandon Y, Olivie D, Guyader D, Aube C, Oberti F, Sebille V et al. Non-invasive assessment of hepatic iron stores by MRI. *Lancet* 2004; 363: 357-362

[48] Deugnier Y, Turlin B. Iron and hepatocellular carcinoma. *J Gastroenterol Hepatol* 2001; 16: 491-494

[49] Deugnier Y, Turlin B, Loreal O. Iron and neoplasia. *J Hepatol* 1998; 28 suppl1: 21-25

[50] Guillygomarc'h A, Mendler MH, Moirand R, Laine F, Quentin V, David V et al. Venesection therapy of insulin resistance-associated hepatic iron overload. *J Hepatol* 2001; 35: 344-349

[51] Pilette C, Croquet V, Vuillemin E, Oberti F, Cales P. Diagnostic précoce et non invasif de la cirrhose du foie. *Gastroenterol Clin Biol* 1999; 23: 557-565

[52] Nord HJ. Biopsy diagnosis of cirrhosis: blind percutaneous versus guided direct vision techniques:-a review. *Gastrointest Endosc* 1982; 28: 102-104

[53] Oberti F, Valsesia E, Pilette C, Rousselet MC, Bedossa P, Aube C et al. Noninvasive diagnosis of hepatic fibrosis or cirrhosis. *Gastroenterology* 1997; 113: 1609-1616

[54] MacSween R, Anthony P, Scheuer P, Burt A, Portman PC.Pathology of the liver Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994

[55] Calès P, Pilette C, Croquet V, Vuillemin E, Oberti O. Diagnostic de la cirrhose. Encycl Méd Chir. Hépatologie, 7-034-B-10 Paris: Elsevier SAS, 2000

[56] Friedman SL, Millward-Sadler GH, Arthur MJ. Liver fibrosis and cirrhosis. In: Liver and biliary diseaseLondon: WB Saunders, 1992; 821881

[57] Sandrin L, Fourquet B, Hasquenoph JM, Yon S, Fournier C, Mal F, Christidis C et al. Transient elastography: a new noninvasive method for assessment of hepatic fibrosis. *Ultrasound Med Biol* 2003; 29: 1705-1713

[58] Imbert-Bismut F, Ratziu V, Pieroni L, Charlotte F, Benhamou Y, Poynard T. MULTIVIRC Group. Biochemical markers of liver fibrosis in patients with hepatitis C virus infection: a prospective study. *Lancet* 2001; 357: 1069-1075

[59] Aube C, Oberti F, Korali N, Namour MA, Loisel D, Tanguy JY et al. Ultrasonographic diagnosis of hepatic fibrosis or cirrhosis. *J Hepatol* 1999; 30: 472-478

[60] Brown JJ, Naylor MJ, Yagan N. Imaging of hepatic cirrhosis. *Radiology* 1997; 202: 1-16

[61] Hussain SM, Zondervan PE, Ijzermans JN, Schalm SW, de Man RA, Krestin GP. Benign versus malignant hepatic nodules: MR imaging findings with pathologic correlation. *Radiographics* 2002; 22: 1023-1039

[62] Kamel IR, Bluemke DA. Imaging evaluation of hepatocellular carcinoma. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13 9Pt2: S173-S184

[63] Krinsky GA, Lee VS, Theise ND, Weinreb JC, Rofsky NM, Diflo T et al. Hepatocellular carcinoma and dysplastic nodules in patients with cirrhosis: prospective diagnosis with MR imaging and explantation correlation. *Radiology* 2001; 219: 445-454

[64] Peterson MS, Baron RL, Marsh JWJr, Oliver JH3rd, Confer SR, Hunt LE. Pretransplantation surveillance for possible hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis: epidemiology and CT-based tumor detection rate in 430 cases with surgical pathologic correlation. *Radiology* 2000; 217: 743-749

[65] Ladenheim JA, Luba DG, Yao F, Gregory PB, Jeffrey RB, Garcia G. Limitations of liver surface US in the diagnosis of cirrhosis. *Radiology* 1992; 185: 21-34

[66] Richard P, Bonniaud P, Barthelemy C, Etaix JP, Veyret C, Audigier JC et al. Valeur de l'ultrasonographie dans le diagnostic des cirrhoses. Étude prospective de 128 patients. *J Radiol* 1985; 66: 503-506

[67] Giorgio A, Amoroso P, Lettieri G, Fico P, de Stefano G, Finelli L et al. Cirrhosis: value of caudate to right lobe ratio in diagnosis with US. *Radiology* 1986; 161: 443-445

[68] Hess CF, Schmiedl U, Koelbel G, Knecht R, Kurtz B. Diagnosis of liver cirrhosis with US: receiver-operating characteristic analysis of multidimensional caudate lobe indexes. *Radiology* 1989; 171: 349-351

[69] Goyal AK, Pokharna DS, Sharma SK. Ultrasonic diagnosis of cirrhosis: reference to quantitative measurements of hepatic dimensions. *Gastrointest Radiol* 1990; 15: 32-34

[70] Ito K, Mitchell DG, Gabata T, Hussain SM. Expanded gall-bladder fossa: simple MR imaging sign of cirrhosis. *Radiology* 1999; 211: 723-726

[71] Lafortune M, Matricardi L, Denys A, Favret M, Dery R, Pomier-Layrargues G. Segment 4 (the quadrate lobe): a barometer of cirrhotic liver disease at US. *Radiology* 1998; 206: 157-160

[72] Wang TF, Hwang SJ, Lee EY, Tsai YT, Lin HC, Li CP et al. Gall-bladder wall thickening in patients with liver cirrhosis. *J Gastroenterol Hepatol* 1997; 12: 445-449

[73] Samuel D, Sattouf E, Degott C, Benhamou JP. Cirrhose et lithiase biliaire en France : une étude nécropsique. *Gastroenterol Clin Biol* 1988; 12: 39-42

[74] Desaint B, Cadranel JF, Pauwels A, Turk J, Conrad M, Florent C et al. Lithiase vésiculaire et cirrhose : prévalence et facteurs de risque chez 150 patients. *Gastroenterol Clin Biol* 1988; 12: 77-78

[75] Davion T, Capron JP. La lithiase biliaire au cours de la cirrhose : oui, mais pourquoi? *Gastroenterol Clin Biol* 1988; 12: 37-38

[76] Bolondi L, Gandolfi L, Arienti V, Caletti GC, Corcioni E, Gasbarrini G et al. Ultrasonography in the diagnosis of portal hypertension: diminished response of portal vessels to respiration. *Radiology* 1982; 142: 167-172

[77] Cioni G, Tincani E, D'Alimonte P, Cristani A, Ventura P, Abbati G et al. Relevance of reduced portal flow velocity, low platelet count and enlarged spleen diameter in the non-invasive diagnosis of compensated liver cirrhosis. *Eur J Med* 1993; 2: 408-410

[78] Seitz JF, Boustiere C, Maurin P, Aimino R, Durbec JP, Botta D et al. Évaluation de l'ultrasonographie dans le diagnostic des cirrhoses. Étude rétrospective de 100 examens consécutifs. *Gastroenterol Clin Biol* 1983; 7: 734-739

[79] Vilgrain V, Lebrec D, Menu Y, Scherrer A, Nahum H. Comparison between ultrasonographic signs and the degree of portal hypertension in patients with cirrhosis. *Gastrointest Radiol* 1990; 15: 218-222

[80] Cioni G, D'Alimonte P, Cristani A, Ventura P, Abbati G, Tincani E et al. Duplex-Doppler assessment of cirrhosis in patients with chronic compensated liver disease. *J Gastroenterol Hepatol* 1992; 7: 382-384

[81] Zironi G, Gaiani S, Fenyves D, Rigamonti A, Bolondi L, Barbara L. Value of measurement of mean portal flow velocity by Doppler flowmetry in the diagnosis of portal hypertension. *J Hepatol* 1992; 16: 298-303

[82] Colli A, Cocciolo M, Mumoli N, Cattalini N, Fraquelli M, Conte D. Hepatic artery resistance in alcoholic liver disease. *Hepatology* 1998; 28: 1182-1186

[83] Iwao T, Toyonaga A, Oho K, Tayama C, Masumoto H, Sakai T et al. Value of Doppler ultrasound parameters of portal vein and hepatic artery in the diagnosis of cirrhosis and portal hypertension. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1012-1017

[84] Arda K, Ofelli M, Calikoglu U, Olcer T, Cumhur T. Hepatic vein Doppler waveform changes in early stage (Child-Pugh A) chronic parenchymal liver disease. *J Clin Ultrasound* 1997; 25: 15-29

[85] Colli A, Cocciolo M, Riva C, Martinez E, Prisco A, Pirola M et al. Abnormalities of Doppler waveform of the hepatic veins in patients with chronic liver disease: correlation with histologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 162: 833-837

[86] Blomley MJ, Lim AK, Harvey CJ, Patel N, Eckersley RJ, Basilico R et al. Liver microbubble transit time compared with histology and Child-Pugh score in diffuse liver disease: a cross sectional study. *Gut* 2003; 52: 1188-1193

[87] Van Beers BE, Leconte I, Materne R, Smith AM, Jamart J, Horsmans Y. Hepatic perfusion parameters in chronic liver disease: dynamic CT measurements correlated with disease severity. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176: 667-673

[88] Taouli B, Vilgrain V, Dumont E, Daire JL, Fan B, Menu Y. Evaluation of liver diffusion isotropy and characterization of focal hepatic lesions with two single-shot echo-planar MR imaging sequences: prospective study in 66 patients. *Radiology* 2003; 226: 71-78

Exploration radiologique de l'hypertension portale

C L'Herminé : Radiologiste des Hôpitaux, Professeur au CHU de Lille.

Résumé

Syndrome bien connu et abondamment décrit depuis de nombreuses années, l'hypertension portale pose encore souvent des problèmes diagnostiques difficiles et soulève un certain nombre de questions qui restent non résolues sur le plan étiologique et physiopathologique.

L'hypertension portale n'est que la conséquence d'un obstacle au flux porte hépatopète dont les manifestations révélatrices, varices oesopaghiennes, splénomégalie, ascite, circulation collatérale abdominale, sont toujours tardives et restent longtemps inapparentes.

L'hypertension portale n'est qu'un témoin infidèle de l'affection responsable car elle dépend aussi de l'importance du débit porte hépatopète qui l'aggrave et du développement des anastomoses porto-caves hépatofuges qui l'atténuent. C'est ainsi qu'un obstacle complet au flux porte hépatopète peut n'entraîner qu'une hypertension portale minime et rester longtemps latent du moment qu'il s'accompagne d'anastomoses porto-caves volumineuses et très fonctionnelles.

Les premiers stades passant inaperçus, la cause précise est d'autant plus difficile à reconnaître qu'elle est plus ancienne. Il en résulte que les explorations radiologiques ont joué un rôle important dans le développement de nos connaissances sur l'hypertension portale. La splénoportographie transpariétale a mis en évidence l'existence d'obstructions portes sous-hépatiques, la phlébographie sus-hépatique a permis de distinguer le siège pré- ou post-sinusoïdal de l'obstacle et l'artérioportographie a permis d'obtenir les renseignements qui manquaient jusqu'ici sur l'artère hépatique et la veine mésentérique supérieure tout en permettant une exploration plus complète et plus physiologique.

Il est donc possible de mieux connaître et de mieux comprendre l'hypertension portale à condition de ne pas se contenter d'une appréciation purement morphologique des données angiographiques mais de savoir évaluer leur signification hémodynamique.

Ainsi, l'artérioportographie doit permettre d'évaluer la diminution du flux porte hépatopète qui est l'anomalie essentielle à l'origine de l'hypertension portale, de préciser le siège de l'obstacle, son degré, son évolutivité et parfois même sa cause.

RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE

Architecture (fig. 1)

L'unité anatomique et fonctionnelle du foie est représentée par le lobule hépatique centré par la veine centrolobulaire et entouré de plusieurs espaces portes où cheminent une branche de l'artère hépatique, une veinule porte et un canalicule biliaire. Le lobule hépatique est constitué de travées d'hépatocytes séparées par les capillaires sinusoïdes disposés de façon radiaire autour de la veine centrolobulaire. La veine porte se ramifie en veines périlobulaires qui cheminent dans les espaces portes et se drainent dans les sinusoïdes par des petites veines intermédiaires. A travers les capillaires sinusoïdes, le sang gagne le centre du lobule où il se draine dans les veines centrolobulaires qui constituent les racines des veines sus-hépatiques. Les branches de l'artère hépatique se ramifient également en artérioles périlobulaires qui accompagnent la veinule porte et se drainent également à la périphérie des capillaires sinusoïdes. Certains travaux anatomiques ou expérimentaux suggèrent l'existence d'*anastomoses artério-portes intrahépatiques présinusoïdales*, mais, si ces anastomoses sont bien connues au niveau du foie cirrhotique, leur existence à l'état normal reste discutée. Quoi qu'il en soit, le sang porte et le sang artériel se mélangent à la périphérie du lobule hépatique et, quelles que soient les voies anatomiques précises qui unissent ces deux systèmes, ils communiquent facilement l'un avec l'autre, ce qui explique la possibilité d'obtenir une opacification rétrograde des veinules portes intrahépatiques par injection intra-artérielle de produit de contraste, soit de façon expérimentale chez l'animal , soit par l'artériographie chez l'homme en cas d'obstacle post-sinusoïdal [7].

Circulation hépatitque

C'est un système à trois voies : deux voies afférentes, la veine porte et l'artère hépatique, et une voie efférente, les veines sus-hépatiques. Dans les conditions normales, la veine porte apporte au foie 70 à 80 % du sang afférent et l'artère 20 à 30 %.

La circulation hépatique a une autre particularité essentielle : c'est *un système à haut débit et à faible gradient de pression*. En effet, la pression porte qui correspond à la pression sus-hépatique bloquée varie normalement de 10 à 15 cm d'eau alors que la pression sus-hépatique libre qui correspond à la pression cave inférieure est en moyenne de 5 cm d'eau. Le gradient, qui correspond à la pression sinusoïdale corrigée (pression sus-hépatique bloquée - pression sus-hépatique libre), est donc très faible : 5 à 10 cm d'eau. Malgré ce faible gradient de pression le débit porte est relativement élevé (environ 1 litre par minute), ce qui signifie que les résistances intrahépatiques sont particulièrement faibles. Il en résulte que des lésions intrahépatiques minimes doivent être capables, en entraînant une augmentation des résistances au flux sanguin, de déterminer une hypertension portale modérée et cliniquement inapparente, comme cela a pu être démontré dans quelques cas de stéatose hépatique ou au stade de début de l'hépatite chronique post-virale .

MÉTHODES ANGIOGRAPHIQUES

Opacification directe du système porte

Splénoportographie transpariétale

Elle a été la première et pendant longtemps la seule méthode d'exploration du système porte mais l'opacification directe de la veine porte peut être réalisée également par ombilicoportographie, portographie trans-hépatique ou iléoportographie peropératoire. Ces méthodes ont l'avantage de mesurer directement la pression porte et de donner une meilleure opacification de la circulation collatérale. Cependant, on sait actuellement que le chiffre de la pression porte n'a qu'un intérêt modéré car il dépend non seulement de l'obstacle au flux porte hépatopète mais aussi du développement de la circulation collatérale porto-cave hépatofuge. Il n'y a donc pas de relation précise entre le chiffre de la pression porte et la gravité de la maladie. Quant à la circulation collatérale, elle n'est qu'une conséquence de l'hypertension portale et la connaissance de ses différentes variantes morphologiques n'a pas un grand intérêt pratique. Enfin, l'opacification directe du système porte n'est pas physiologique et ne donne qu'une vue partielle de la circulation hépatique ; c'est pourquoi la splénoportographie transpariétale est actuellement abandonnée.

Phlébographie sus-hépatique

Elle permet de mesurer les pressions sus-hépatiques bloquée et libre, la différence entre les deux correspondant à la pression sinusoïdale corrigée qui est élevée en cas d'obstacle post-sinusoïdal alors qu'elle reste normale si l'obstacle est présinusoïdal. Son intérêt essentiel est donc de différencier ces deux types d'obstacle et, accessoirement, de démontrer l'existence d'anomalies morphologiques des veines sus-hépatiques dans les obstacles post-sinusoïdaux. Son intérêt est donc limité dans le diagnostic de l'hypertension portale et n'intervient qu'à titre complémentaire, car, de la même façon que les méthodes de portographie directe, elle n'explore que l'un des trois pédicules vasculaires du foie et l'opacification rétrograde des veines sus-hépatiques n'est évidemment pas physiologique. C'est pourquoi, il est habituel d'obtenir une opacification rétrograde des veines portes intrahépatiques lors de la réalisation d'une phlébographie sus-hépatique bloquée, aussi bien chez le sujet sain que chez le cirrhotique.

Artérioportographie

C'est la méthode la plus complète et la plus physiologique pour l'étude de la circulation hépatique.

Elle permet d'étudier

***La veine porte* grâce au retour veineux de l'artériographie mésentérique supérieure car le débit de la veine mésentérique supérieure est peu influencé par l'hypertension portale contrairement au débit de la veine splénique. L'injection dans l'artère mésentérique supérieure de 60 ml d'un produit de contraste de faible viscosité à un débit de 6 ml par seconde permet d'obtenir de façon pratiquement constante une excellente opacification de la veine porte qui atteint son maximum 14 à 18 secondes en moyenne après le début de l'injection puis s'estompe progressivement pour aboutir à la phase d'hépatographie portale vers la 22^{e} seconde (fig. 2).**

***L'artère hépatique* est étudiée par l'artériographie coeliaque (45 ml de**

produit de contraste à 10 ml par seconde) ou l'artériographie hépatique sélective (30 ml de produit de contraste à 7 ml par seconde). Dans les conditions normales, le diamètre de l'artère hépatique commune mesuré sur le film est inférieur à 7 mm, ses branches intrahépatiques sont fines et l'hépatographie artérielle est faible en raison de la dilution du produit de contraste par le flux porte non opaque qui est prédominant. L'artériographie hépatique permet, en outre, d'apprécier la morphologie du foie.

L'artère splénique et la rate sont explorées par l'artériographie coeliaque ou l'artériographie splénique sélective. Le diamètre de l'artère splénique est en moyenne de 7 à 8 mm et le grand axe de la rate mesuré sur le film est inférieur à 14 cm. Dans les conditions normales, une bonne opacification de l'axe veineux spléno-portal est observée entre 7 et 12 secondes après le début de l'injection.

Les veines sus-hépatiques ne sont pas explorées par l'artérioportographie bien que l'on puisse parfois les voir faiblement opacifiées au stade tardif de l'hépatographie portale, sur le retour veineux mésentérique supérieur. Dans certains cas un signe indirect d'obstruction du système veineux sus-hépatique peut être mis en évidence par l'artériographie hépatique sélective : l'inversion du courant porte intrahépatique.

Scanner

Il peut apporter à la fois des renseignements morphologiques et hémodynamiques

Sur le plan morphologique, le scanner permet d'apprécier l'état du foie et de la rate, la perméabilité de la veine porte et l'existence d'une circulation collatérale soit hépatopète (cavernome périportal), soit hépatofuge : dilatation de la veine mésentérique inférieure, des veines épiploïques ou périoesophagiennes, présence d'une veine ombilicale ou d'une anastomose spléno-rénale spontanée.

Sur le plan hémodynamique, l'angioscanner est devenu très intéressant puisqu'il est possible de réaliser couramment des clichés en série à raison de un cliché toutes les quatre secondes environ, si l'on modifie le niveau des plans de coupes, voire à un rythme beaucoup plus rapide sur un même plan de coupe. On peut donc distinguer nettement la phase artérielle de la phase portale de l'injection. De ce fait, l'angioscanner est performant pour mettre en évidence les anomalies de la circulation intrahépatique, localisées au niveau d'un lobe ou d'un segment du foie [10].

Echographie Doppler

Elle permet d'apprécier le flux dans la veine porte de façon non invasive et de mesurer le débit porte. Ces renseignements prendront sans doute de plus en plus d'importance dans la discussion des indications thérapeutiques et pour suivre l'évolution [11].

Imagerie par résonance magnétique

Elle peut être utilisée pour apprécier l'état des veines portes et sus-hépatiques et la perméabilité des anastomoses portocaves chirurgicales.

DIAGNOSTIC POSITIF DE L'HYPERTENSION PORTALE

Trois signes angiographiques essentiels permettent de reconnaître l'obstruction au flux porte hépatopète et d'évaluer son degré et son évolutivité, ce sont :

la qualité de l'opacification porte lors du retour veineux mésentérique supérieur,
l'état de la rate,
l'aspect de la vascularisation artérielle hépatique.

Opacification porte au stade du retour veineux de l'artériographie

Intérêt

Selon la localisation

***Lorsque l'obstacle est sous-hépatique*, les retours veineux splénique et mésentérique supérieur précisent le siège et l'étendue de cet obstacle ainsi que son retentissement hémodynamique.**

***Lorsque l'obstacle est intra- ou sus-hépatique*, l'étude du système porte repose sur le retour veineux mésentérique supérieur. En effet, le retour veineux splénique n'a pas d'intérêt sur le plan hémodynamique car le flux veineux splénique se ralentit puis s'interrompt très vite au cours de l'hypertension portale alors que le flux veineux mésentérique supérieur persiste. Sur le plan physiologique comme sur le plan hémodynamique, la veine mésentérique supérieure qui apporte au foie les produits de l'absorption intestinale est l'affluent principal de la veine porte dont la veine splénique n'est qu'une collatérale apparemment secondaire. Le terme d'« axe veineux spléno-portal » est donc un mauvais terme car il n'existe pas en fait sur le plan hémodynamique, l'axe veineux afférent du foie étant l'axe mésentérico-porte.**

Selon l'évolution

La mauvaise qualité du retour spléno-portal est donc toujours un des premiers signes de l'hypertension portale ; lorsque l'obstruction s'aggrave, le flux veineux splénique s'interrompt rapidement voire s'inverse. Le retour veineux mésentérique supérieur, par contre, permet d'apprécier la valeur relative des flux portes hépatopète et hépatofuge en fonction du calibre des vaisseaux et de la qualité de l'opacification dans l'un et l'autre territoires (fig. 3 et 4).

***Au début*, on constate seulement une disparition de l'hépatographie portale puis une mauvaise opacification des branches portes intrahépatiques où stagne le produit de contraste.**

***Plus tardivement*, ces branches portes se raréfient et diminuent de calibre cependant que la circulation collatérale porto-cave hépatofuge se développe.**

Limites

L'opacification porte ne permet qu'une évaluation approximative et insuffisante de la diminution du flux porte hépatopète ; elle ne s'applique d'ailleurs qu'aux obstacles intra- et sus-hépatiques dans lesquels la veine porte reste perméable.

C'est pourquoi, les deux autres groupes d'anomalies concernant la rate et la vascularisation artérielle hépatique nous semblent beaucoup plus importants : ils sont indépendants du type et du siège de l'obstruction et constituent les deux

signes artériographiques constants de l'hypertension portale.

Modifications spléniques

La splénomégalie est un signe classique d'hypertension portale mais sa signification est encore mal comprise et donne lieu à des erreurs de diagnostic et d'interprétation physiopathologique : modérée, elle échappe à l'examen clinique et reste longtemps méconnue ; volumineuse au contraire et souvent associée à des signes d'hypersplénisme, elle risque soit d'orienter à tort vers une maladie hématologique si l'hypertension portale est méconnue, soit d'être considérée comme la cause première de la maladie, responsable de l'hypertension portale (maladie de Banti, splénopathie cirrhogène, hypertension portale d'apport...).

En fait, la splénomégalie semble être la conséquence de la stase veineuse en amont de l'obstacle et son développement dépend du degré et de l'évolutivité de l'obstacle.

Signes angiographiques

Augmentation du volume de la rate

C'est souvent le premier signe de l'hypertension portale. Lorsqu'elle est modérée, comme c'est le cas au début de l'évolution, elle échappe à l'examen clinique et constitue souvent une découverte angiographique (fig. 5).

***Le grand axe de la rate* est en pratique un critère suffisant : mesuré sur le film au stade de splénographie, il est normalement inférieur à 14 cm, mais il existe d'assez grandes variations individuelles (7 à 13 cm dans notre expérience) si bien que ce critère n'est pas très sensible. Par contre, l'augmentation de volume de la rate est pratiquement certaine lorsque son grand axe est supérieur à 14 cm.**

Il est intéressant de tenir compte également des *modifications des vaisseaux spléniques* et en particulier de l'artère dont le calibre augmente de façon à peu près proportionnelle à l'augmentation du volume de la rate et dont la taille s'allonge en se dilatant. Lorsque le volume de la rate reste modéré, la dilatation et l'allongement de l'artère splénique constituent donc des signes indirects intéressants en faveur de l'existence d'une splénomégalie.

Retentissement veineux

***La stase veineuse splénique* se traduit par la mauvaise qualité du retour veineux spléno-portal malgré une excellente splénographie dense, homogène et plus ou moins prolongée.**

Au début, la veine splénique est bien opacifiée mais, au niveau de la veine porte et des branches portes intrahépatiques, le produit de contraste est fortement dilué par le sang veineux mésentérique. Dans un second temps, l'opacification de la veine splénique est faible et retardée et la circulation collatérale apparaît. Enfin, dans les hypertensions portales sévères, on n'observe aucune opacification de la veine splénique.

***Le calibre de la veine splénique* est assez variable car il dépend à la fois du volume de la rate et du débit efférent. Il paraît évident cependant que le diamètre de la veine splénique est d'autant plus petit que son débit est plus faible.**

Retentissement artériel

La stase splénique peut retentir sur la circulation artérielle, le débit sanguin de l'artère splénique se trouvant diminué, ce qui se traduit parfois par un retard d'opacification appréciable sur les clichés successifs de la sériographie. Le plus souvent cependant, ce ralentissement circulatoire se traduit par un signe indirect : la diminution de calibre de l'artère splénique et de ses ramifications intraspléniques qui deviennent anormalement fines (fig. 7 et 8).

Après une longue évolution peuvent survenir des lésions de l'artère splénique à type d'anévrysme ou de fibrose pariétale en rapport avec l'anomalie hémodynamique (fig. 11, 12 et 13).

Ces différents signes angiographiques s'associent de façon variable en fonction du degré et de l'évolutivité de l'obstacle, quelle que soit sa cause.

Quatre grands types de splénomégalie

Splénomégalie minime sans anomalie hémodynamique apparente

Lorsque la splénomégalie est discrète, la rate garde sa forme normale et seul son grand axe est légèrement augmenté (14 à 18 cm) ; les vaisseaux intraspléniques ont une disposition régulière et la splénomégalie est dense et homogène. L'artère splénique est légèrement dilatée ainsi que ses branches intraparenchymateuses.

La veine splénique s'opacifie normalement et son calibre peut être également légèrement augmenté comme celui de l'artère. La veine porte et ses branches intrahépatiques s'opacifient de façon correcte : le retour veineux spléno-portal est normal.

Cet aspect est celui d'une splénomégalie congestive en rapport avec une stase splénique modérée sans diminution importante du flux veineux splénique.

Il peut être dû :

- **soit à un obstacle minime et récent telle une cirrhose post-hépatitique. Cette éventualité est très rarement rencontrée étant donné que cette discrète stase splénique n'a aucune traduction clinique : elle correspond au stade initial de l'hypertension portale qui reste habituellement méconnue (fig. 5) ;**
- **soit à un obstacle serré parfaitement compensé par une importante circulation collatérale si bien que l'hypertension portale reste très minime voire inapparente.**

Splénomégalie modérée avec stase veineuse splénique

La splénomégalie est évidente mais elle reste modérée, la rate déformée devient globuleuse, le grand axe variant de 16 à 20 cm.

***L'artère splénique* est dilatée et allongée mais ses ramifications intraspléniques, plus ou moins étirées, sont relativement plus fines.**

***La veine splénique* garde un calibre à peu près normal et ne se dilate pas en fonction de l'augmentation du volume de la rate. La diminution du flux veineux splénique se traduit par la mauvaise qualité du retour veineux splénoportal qui affecte au début principalement la veine porte et ses branches intrahépatiques puis la veine splénique elle-même, dont l'opacification est de plus en plus faible et retardée, cependant que son calibre diminue et que la circulation collatérale se développe (fig. 6).**

C'est l'aspect habituel des hypertensions portales moyennes avec une diminution franche du flux porte hépatopète secondaire à un obstacle modéré d'évolution plus ou moins rapide ; la rate étant d'autant plus hypertrophiée que la maladie

est plus ancienne et son évolution plus lente.

Ce type de splénomégalie s'observe principalement dans les obstacles intrahépatiques d'évolution intermédiaire comme en réalisent la plupart des cirrhoses alcooliques.

On peut l'observer également dans des obstacles sous-hépatiques étendus et mal compensés par la circulation collatérale.

Splénomégalie minime avec ralentissement du flux artériel splénique

Dans certains cas, le débit veineux splénique diminue de façon très importante, voire s'interrompt complètement. La veine splénique est alors très petite et elle n'est opacifiée que très faiblement et tardivement ; dans certains cas, elle n'est même jamais visible.

Cette interruption du flux veineux splénique correspond donc à une obstruction fonctionnelle de la veine splénique, secondaire à une élévation importante de la pression porte, et retentit en amont sur la circulation artérielle, qui est à son tour ralentie.

***La diminution du débit artériel splénique* se traduit par une diminution du calibre de l'artère splénique qui est bien visible au niveau des branches de division intraparenchymateuses, qui sont alors extrêmement grêles cependant que la splénographie est retardée et prolongée. Cet aspect est celui d'une petite rate d'hypodébit ; il est comparable à celui d'une ischémie d'origine veineuse comme on peut l'observer au niveau de différents viscères où l'obstruction rapide de la veine efférente entraîne un ralentissement du flux afférent avec un aspect angiographique de vasoconstriction artérielle. Il est évident, en effet, que la rate ne peut pas s'hypertrophier lorsque son débit sanguin diminue ou s'interrompt.**

***L'obstruction de l'artère splénique* ou l'existence de sténoses athéromateuses s'accompagne toujours d'une diminution de volume de la rate comme c'est le cas fréquemment chez les sujets âgés.**

Au cours de l'hypertension portale, il est donc normal que la splénomégalie se développe d'autant moins que le débit circulatoire splénique est plus réduit, c'est-à-dire que l'hypertension portale est plus importante.

Ce type de modification splénique s'observe au cours des obstacles post-sinusoïdaux très serrés, récents et d'évolution rapide entraînant une brusque élévation de la pression portale. Dans ces conditions, la circulation splénique se trouve fortement ralentie avant que la splénomégalie ait le temps de se développer.

***Les principales causes* sont le syndrome de Budd-Chiari ainsi que certaines cirrhoses alcooliques qui évoluent rapidement et où la circulation collatérale hépatofuge est peu développée (fig. 7 et 8).**

Splénomégalie volumineuse

Description

La splénomégalie est parfois très volumineuse, son grand axe dépassant 20 cm ; elle est élargie transversalement, occupant tout l'hypocondre gauche et marquant son empreinte sur l'estomac et le rein gauche qui peuvent être fortement déplacés.

***L'artère splénique* est fortement dilatée, allongée et tortueuse et ses ramifications intraspléniques ont une disposition régulière et un aspect plus ou moins étiré en fonction du volume de la rate.**

La splénographie est dense et homogène et la veine splénique dilatée ainsi que la veine porte.

Le retour veineux **est habituellement médiocre, la veine splénique n'étant que faiblement opacifiée, d'autant que le produit de contraste se dilue dans cette volumineuse splénomégalie.**

Ici encore, le retour veineux splénique sera d'autant meilleur que le débit porte hépatopète est moins diminué mais il est difficile en pratique de faire la part de ce qui revient à la stase portale d'une part et à la dilution du produit de contraste dans la rate d'autre part (fig. 9 et 10).

Mécanisme

Ce type de splénomégalie volumineuse est la conséquence d'un obstacle modéré et lentement évolutif au flux porte hépatopète, quelle qu'en soit la cause.

En effet, pour qu'une importante splénomégalie se développe il faut que l'évolution lui en laisse le temps, c'est-à-dire que la maladie causale responsable de la diminution du flux porte hépatopète soit très lentement évolutive. D'autre part, il faut que cet obstacle n'entraîne qu'une stase splénique minime sans retentissement important sur la circulation splénique : l'obstacle doit donc être modéré.

Une volumineuse splénomégalie est donc le témoin d'une hypertension portale minime ancienne et lentement évolutive, ce qui explique que la splénomégalie soit parfois le seul signe de la maladie et qu'elle puisse orienter à tort vers une maladie hématologique, d'autant qu'il existe souvent un hypersplénisme.

De nombreuses circonstances cliniques **réalisant ces conditions hémodynamiques peuvent s'accompagner d'une volumineuse splénomégalie.**

Il s'agit principalement des cirrhoses post-nécrotiques, des fibroses périportales idiopathiques (fig. 12) ou secondaires à une affection connue, des maladies congénitales (fibrose hépatique, hémochromatose, maladie de Wilson, malformation de la veine porte ou des veines sus-hépatiques). Mais cet aspect peut s'observer aussi au cours de toute obstruction au flux porte hépatopète, dont l'évolution est stabilisée, soit spontanément ou sous l'effet du traitement médical, soit après une anastomose porto-cave chirurgicale, qu'il s'agisse d'une cirrhose alcoolique ou d'un syndrome de Budd-Chiari (fig. 8).

Splénomégalie volumineuse associée à des lésions de l'artère splénique

La relative fréquence des anévrysmes de l'artère splénique au cours de l'hypertension portale a été démontrée par Boijsen [12] et Williams [13] qui les observent respectivement dans 15 % et 31 % des cas et d'autant plus fréquemment que la rate est plus volumineuse. Il s'agit le plus souvent de petits anévrysmes distaux et multiples siégeant au niveau des bifurcations des branches artérielles intraspléniques. Dans d'autres cas, les anévrysmes sont plus volumineux et intéressent le tronc et l'artère spléniques eux-mêmes. L'hypertension portale surtout ancienne et chronique favorise le développement d'anévrysmes de l'artère splénique.

Ces anévrysmes de l'artère splénique sont habituellement latents et constituent uniquement une découverte angiographique. Ils peuvent exceptionnellement se rompre, source d'hémopéritoine ou de fistule artérioveineuse splénique (fig. 11 et 12).

Splénomégalie et dysplasie fibromusculaire de l'artère splénique

De façon tout à fait exceptionnelle également, l'artère splénique en se dilatant devient irrégulière et moniliforme, présente un aspect macroscopique et

histologique identique à ce que l'on observe au cours de la dysplasie fibromusculaire (fig. 13). Il n'est donc pas impossible que ces lésions de dysplasie fibreuse de la média artérielle soient, de même que les anévrysmes, la conséquence tardive des anomalies circulatoires secondaires à l'hypertension portale. Le fait que nous ayons trouvé 13 cas de lésions de dysplasie fibreuse sur 37 examens anatomopathologiques des artères spléniques (soit 35 %) plaide évidemment en ce sens [14] (fig. 12). En outre, 4 fois sur 13, il existait également un anévrysme de l'artère splénique associé.

En conclusion, bien que d'autres facteurs, microbiens ou parasitaires en particulier, puissent éventuellement intervenir de façon ponctuelle dans certains cas, il semble bien que les modifications de la rate au cours de l'hypertension portale sont essentiellement en rapport avec le degré et l'évolutivité de l'obstacle au flux porte hépatopète. La splénomégalie est d'autant plus volumineuse que l'hypertension portale est plus minime et plus lentement évolutive. Elle l'est d'autant moins que l'hypertension portale est plus sévère et plus rapidement évolutive.

Modifications artérielles hépatiques

La dilatation de l'artère hépatique témoigne de l'augmentation du flux artériel secondaire à la diminution du débit porte hépatopète et s'accompagne habituellement de deux autres signes angiographiques qui traduisent bien l'augmentation du flux artériel hépatique :

l'inversion du courant sanguin dans l'artère gastro-duodénale,
l'augmentation de la densité de l'hépatographie artérielle qui est normalement très faible.

Aspects angiographiques

La seule difficulté est de reconnaître l'existence de la dilatation artérielle hépatique lorsqu'elle est modérée. On peut mesurer le diamètre de l'artère hépatique commune qui est normalement inférieure à 7 mm mais ceci n'a pas un grand intérêt, en raison des variations individuelles et de l'existence fréquente de plusieurs artères hépatiques. Par contre, l'augmentation du calibre artériel est beaucoup plus apparente au niveau des branches segmentaires intrahépatiques qui sont normalement relativement grêles en particulier dans leur segment distal.

***Cette augmentation du flux artériel hépatique* est particulièrement intéressante car elle est la conséquence directe de la diminution du débit porte hépatopète. Bien que ceci n'ait jamais pu être formellement démontré par des mesures de débit, l'existence de relations étroites entre la diminution du flux porte et l'augmentation du flux artériel est admise tant elle est évidente sur le plan physiologique et angiographique. Dans le cas d'une obstruction porte intrahépatique partielle, par exemple, il est facile de constater que les artères hépatiques sont dilatées dans les segments où la veine porte est obstruée, alors qu'elles restent normales dans les segments où le flux porte est préservé. Dans cette situation, les hépatographies artérielle et portale donnent des images en miroir démonstratives du caractère complémentaire de ces deux circulations (fig. 14).**

Affections responsables

***Au cours des cirrhoses*, les constatations angiographiques montrent de façon constante que l'artère hépatique est d'autant plus dilatée que le flux porte hépatopète est plus diminué et la dilatation artérielle augmente encore lorsque le flux porte s'interrompt complètement puis s'inverse [15]. On doit donc admettre que la dilatation de l'artère hépatique est habituellement la conséquence d'une diminution du débit porte hépatopète quelle qu'en soit la cause et qu'elle évolue**

proportionnellement à la diminution du flux porte.

Ces modifications artérielles s'observent dans toutes les obstructions pré- ou post-sinusoïdales quelle qu'en soit la cause à partir du moment où la diminution du flux porte hépatopète est suffisante. Il existe cependant une exception à cette règle : *le syndrome de Budd-Chiari*, car la thrombose des veines sus-hépatiques qui s'installe rapidement réalise en quelque sorte un état d'ischémie hépatique d'origine veineuse, ce qui rend l'aspect angiographique de ce syndrome très particulier et très caractéristique.

Un certain nombre de lésions hépatiques peuvent s'accompagner d'une dilatation de l'artère hépatique sans qu'il y ait forcément une diminution du débit porte, mais ces lésions (tumeurs du foie, maladies inflammatoires, ictère obstructif) sont facilement reconnues par leurs signes radiologiques propres et le contexte clinique. Au cours de l'hypertension portale, et en dehors du syndrome de Budd-Chiari, on peut donc considérer qu'il existe une bonne corrélation entre la diminution du flux porte hépatopète et l'augmentation du flux artériel hépatique.

L'artériographie permet donc de recueillir deux signes essentiels communs à tous les obstacles au flux porte hépatopète mais de significations différentes et complémentaires :

les modifications de l'artère hépatique, témoin indirect de la diminution du flux porte ;

les modifications spléniques témoignant essentiellement du degré et de l'évolutivité de l'hypertension portale.

Ces deux ordres d'anomalies sont généralement associés mais il n'est pas rare que l'une ou l'autre puisse manquer, car il existe des hypertensions portales modérées avec un flux porte préservé ou très peu diminué et des obstacles sévères, sans hypertension portale importante, s'ils sont associés à une circulation collatérale porto-cave hépatofuge fortement développée (fig. 25 et 26).

L'évaluation simultanée de ces deux types d'anomalies est donc fondamentale pour le diagnostic et la compréhension de la maladie dans chaque cas particulier.

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE

Hypertension portale par obstacle présinusoïdal

Signes généraux

Modifications artérielles

La seule particularité est représentée par la possibilité d'obtenir une opacification des veines sus-hépatiques, au stade tardif de l'artériographie hépatique. En effet, lorsque le flux porte est très diminué et le flux artériel fortement augmenté, le produit de contraste injecté par voie artérielle traverse rapidement les sinusoïdes, sans être dilué par le flux porte, pour s'évacuer dans les veines sus-hépatiques avec une concentration suffisante pour les rendre visibles (fig. 15).

Anomalies veineuses

Elles sont caractérisées par l'existence d'une circulation collatérale porto-cave hépatopète qui est toujours prédominante par rapport à la circulation porto-cave hépatofuge, ce qui explique que ces obstacles segmentaires sous-hépatiques sont souvent latents cliniquement, les hémorragies y étant beaucoup plus rares et moins graves que dans les obstacles postsinusoïdaux.

Les voies collatérales porto-caves dépendent du siège de l'obstacle :

en cas d'obstruction splénique, il s'agit des cercles veineux de la petite et de la grande courbure gastrique (fig. 16) ;
en cas d'obstruction isolée de la veine mésentérique supérieure en amont du confluent, il peut s'agit de la veine colique supérieure droite et de la première veine jéjunale (fig. 17) ;
en cas d'obstruction du confluent spléno-mésentérico-porte, la circulation collatérale emprunte souvent le trajet des veines pancréatico-duodénales (fig. 18) ;
enfin l'obstruction de la veine porte elle-même donne naissance à de nombreuses veines collatérales qui se développent dans le pédicule hépatique, pénètrent dans le hile du foie et revascularisent les veines portes intrahépatiques, réalisant l'aspect dit de « *cavernome portal* » (fig. 19).

Obstacles sous-hépatiques

Ils relèvent de trois causes principales : les affections pancréatiques, la pyléphlébite et les obstacles néonatals.

***La pancréatite et le cancer du pancréas* sont les causes les plus fréquentes d'obstruction du système porte sous-hépatique, par compression ou thrombose, qui intéressent le plus souvent la veine splénique et le confluent splénomésentérico-porte, plus rarement la veine mésentérique supérieure ou la veine porte elle-même (fig. 16, 17, 18 et 19).**
***La pyléphlébite* est facilement mise en évidence par l'échotomographie ou le scanner , qu'elle soit en rapport avec une pathologie infectieuse abdominale, un trouble de la coagulation ou apparemment essentielle. La thrombose porte est une complication classique des cirrhoses mais, dans ce cas, elle s'accompagnera d'une circulation collatérale essentiellement hépatofuge sans circulation porto-porte hépatopète puisqu'il existe un obstacle post-sinusoïdal (fig. 20).**
***Les obstructions néonatales* qui peuvent avoir été favorisées par un cathétérisme ombilical se révèlent dans l'enfance et sont particulières par le fait que le cavernome porte n'est souvent constitué que de deux ou trois volumineux troncs veineux collatéraux qui suivent un trajet assez direct dans le pédicule hépatique (fig. 21).**
D'autres causes sont beaucoup plus rares, ainsi la compression par une tumeur maligne rétropéritonéale ou une adénite tuberculeuse (fig. 22) ; une obstruction de la veine mésentérique supérieure peut être la conséquence d'un volvulus chronique du mésentère.

Obstructions intrahépatiques

Elles sont plus rares et peuvent être en rapport avec la bilharziose, la fibrose hépatique congénitale, certaines cirrhoses au début et en particulier la cirrhose biliaire, la fibrose périportale, voire certaines tumeurs du foie. Le problème diagnostique posé par ces affections est celui des autres obstacles intrahépatiques dont elles se distinguent par l'aspect normal de la phlébographie sus-hépatique et l'absence d'élévation de la pression sus-hépatique bloquée.

Hypertension portale par obstacle post-sinusoïdal

Signes généraux

En principe, seule la phlébographie sus-hépatique permet de porter le diagnostic d'obstruction post-sinusoïdale en mettant en évidence des anomalies du système veineux sus-hépatique et une élévation de la pression sus-hépatique bloquée. Deux signes angiographiques sont particuliers aux obstructions post-sinusoïdales :

- **l'un est constant, c'est l'existence d'une circulation collatérale uniquement hépatofuge et l'absence de circulation collatérale hépatopète ;**
- **l'autre est inconstant, c'est l'existence d'une inversion du courant porte intrahépatique.**

Circulation collatérale porto-cave hépatofuge

Elle dépend à la fois du degré et de l'ancienneté de l'obstacle et des possibilités anatomiques propres à chaque malade. L'absence de corrélation entre le niveau de la pression porte et l'importance de la circulation collatérale a été notée par plusieurs auteurs [18]. En effet, certaines anastomoses portocaves spontanées volumineuses et très fonctionnelles permettent à l'hypertension portale de rester très modérée, alors même que l'obstruction au flux porte hépatopète peut être complète, ce qui fait que soit l'hypertension portale reste méconnue, soit la maladie ne se révèle que tardivement au stade de cirrhose atrophique avec insuffisance hépatique majeure et encéphalopathie. Au contraire, une circulation collatérale peu développée peut être associée à une hypertension portale sévère, lorsque l'obstacle est serré et rapidement évolutif, comme c'est le cas du syndrome de Budd-Chiari qui se révèle souvent par une ascite.

Morphologie et débit

***Sur le plan morphologique*, la circulation collatérale portocave hépatofuge est mieux étudiée par les méthodes d'opacification directe du système porte que par l'artérioportographie, mais le bilan anatomique précis de ces anastomoses n'a que peu d'intérêt en pratique.**

Par contre, l'artérioportographie, qui est une méthode plus physiologique, permet dans une certaine mesure d'apprécier le *débit* des anastomoses.

On peut penser que l'injection de produit de contraste dans l'artère mésentérique supérieure à un débit faible (6 ml/s) proche du débit physiologique ne modifie pas de façon appréciable l'hémodynamique normale. Le retour veineux mésentérique supérieur est donc, sans doute, la meilleure méthode pour étudier les anomalies de l'hémodynamique portale, permettant d'apprécier l'importance du débit portocave hépatofuge et surtout la valeur relative des débits portes hépatopète et hépatofuge.

***On peut considérer en effet que l'anastomose porto-cave a un débit d'autant plus important qu'elle est plus volumineuse et mieux opacifiée*. C'est ainsi que, dans certains cas, le produit de contraste peut être suivi jusqu'au niveau de la veine cave inférieure qui est elle-même parfois fortement opacifiée (fig. 23, 25 et 26). A l'opposé, les anastomoses portocaves peu ou pas fonctionnelles ne seront que peu ou pas opacifiées et peuvent donc échapper à l'artérioportographie, comme c'est assez souvent le cas des varices oesophagiennes facilement mises en évidence par l'endoscopie et le transit baryté.**

Il existe deux grands groupes d'anastomoses porto-caves hépatofuges : les unes sont fréquentes, banales et ont un débit faible ; les autres au contraire sont particulières par le fait qu'elles peuvent dans certains cas avoir un débit très important.

Anastomoses habituelles à débit faible ou modéré

Les dérivations gastro-oesophagiennes à partir de la veine coronaire stomachique et des veines gastriques courtes rejoignent la veine cave supérieure par la veine azygos et sont responsables des varices oesophagiennes. L'opacification de ces dérivations par l'artérioportographie est souvent faible et toujours incomplète et il n'y a pas de corrélation entre l'opacification des varices oesophagiennes par l'artérioportographie et leur aspect endoscopique ou après opacification barytée de l'oesophage.

Les dérivations hémorroïdales par l'intermédiaire de la veine mésentérique inférieure sont pratiquement constantes et sans valeur fonctionnelle. L'inversion du flux dans la veine mésentérique inférieure est cependant l'un des témoins le plus banal et le plus fréquent de la circulation hépatofuge au cours de l'hypertension portale.

Les dérivations pariétales et rétropéritonéales se développent partout où le tube digestif entre en contact avec les espaces sous-péritonéaux où circulent des veines tributaires du système cave.

> **Chez le sujet normal, il s'agit des zones d'accolement du côlon droit et du côlon gauche où les veines intestinales peuvent s'anastomoser avec des veines rétropéritonéales (anastomose de Retzius), les communications porto-caves se font par l'intermédiaire des veines périrénales et des veines gonadiques [19] (fig. 4).**
> **A partir de la rate, des anastomoses avec des veines pariétales et rétropéritonéales sont également fréquentes par l'intermédiaire des ligaments pancréatico-splénique et gastro-splénique.**
> **Des adhérences anormales peuvent se former, chez des sujets ayant subi antérieurement une intervention chirurgicale abdominale, qui vont permettre le développement d'anastomoses porto-caves inhabituelles qui peuvent donner naissance à des varices de situation atypique.**
> **C'est le cas des varices intestinales qui peuvent se révéler par des hémorragies intestinales [20].**
> **A la suite d'adhérences postopératoires entre l'iléon et la vessie, des varices vésicales peuvent se développer et se manifester par des hématuries.**

Ces différentes dérivations, gastro-oesophagiennes, hémorroïdales et intestinales, sont habituellement assez peu fonctionnelles et donnent naissance à des varices qui se révèlent habituellement par des hémorragies digestives.

Anastomoses porto-caves spontanées fonctionnelles

Un certain nombre d'anastomoses porto-caves s'observent de façon inconstante car elles nécessitent l'existence de conditions anatomiques favorables préexistantes, mais elles peuvent devenir pleinement fonctionnelles.

Il s'agit principalement des anastomoses ombilicales, splénorénales et mésentérico-gonadiques.

En fait ces anastomoses sont loin d'être exceptionnelles, mais elles ne présentent pas de particularités hémodynamiques lorsqu'elles sont peu développées et que leur débit hépatofuge reste modéré, ce qui est le cas le plus fréquent.

Par contre, elles peuvent se développer de façon importante sous l'effet de l'hypertension portale et donner naissance à un débit porte hépatofuge élevé.

De ce fait, l'hypertension portale reste très minime et cliniquement latente, bien que l'obstacle intrahépatique soit très évolué et le flux porte hépatopète pratiquement interrompu.

Cette circulation collatérale peut mettre le malade à l'abri des accidents de l'hypertension portale, en particulier les varices oesophagiennes restent discrètes ou même absentes.

Un certain nombre de cirrhoses restent ainsi méconnues pendant de nombreuses

années et ne se révèlent que tardivement lorsque le foie est très atrophié, au stade d'insuffisance hépatique terminale. Cependant, ces anastomoses porto-caves spontanées très fonctionnelles s'accompagnent souvent de manifestations cliniques particulières telles que diabète, hémochromatose secondaire, maladie ulcéreuse et surtout troubles neurologiques en rapport avec l'hyperammoniémie.

Anastomoses ombilicales et para-ombilicales

Ce sont les plus fréquentes. La veine ombilicale qui naît de la branche gauche de la veine porte, s'anastomose au niveau de l'ombilic avec les veines de la paroi abdominale antérieure qui se drainent dans les veines iliaques droite et gauche par l'intermédiaire des veines épigastriques. Plus rarement, l'anastomose se fait avec les veines mammaires internes et la veine cave supérieure (fig. 24).

Lorsque cette anastomose est très fonctionnelle, la branche porte gauche est très dilatée, ainsi que la veine ombilicale qui s'opacifie massivement et rapidement cependant que l'opacification de la veine cave inférieure apparaît quelques secondes plus tard (fig. 23).

La disparité de calibre entre la branche porte droite qui est très grêle et la branche porte gauche très dilatée, permet d'apprécier l'importance relative du flux hépatofuge par rapport au flux hépatopète qui est très réduit.

Anastomoses spléno-rénales

Cette anastomose entre la veine splénique et la veine rénale gauche se fait par l'intermédiaire des veines gastriques puis des veines diaphragmatique inférieure gauche et surrénale gauche (anastomose gastro-phréno-capsulo-rénale).

Le trajet rarement direct se fait le plus souvent par l'intermédiaire d'un volumineux réseau de varices gastriques susceptible d'entraîner des hémorragies digestives graves, cependant que les varices oesophagiennes sont discrètes ou absentes.

Malgré le risque hémorragique qu'elles comportent, ces anastomoses sont également capables de mettre le malade à l'abri des accidents de l'hypertension portale.

L'opacification massive et précoce de la veine rénale gauche et de la veine cave inférieure sera mise en évidence aussi bien par le retour veineux splénique que par le retour veineux mésentérique supérieur puisque la rate se draine directement dans l'anastomose par les vaisseaux courts gastriques (fig. 25 et 42).

Anastomoses mésentérico-gonadiques

Elles sont plus rares mais peuvent parfois présenter un débit hépatofuge élevé [19]. Le plus souvent, ce sont les veines iléo-coliques droites, tributaires de la veine mésentérique supérieure, qui s'anastomosent avec la veine gonadique droite par l'intermédiaire d'un peloton veineux dilaté se projetant en regard de l'aile iliaque droite. Plus rarement, l'anastomose se fait avec la veine gonadique gauche par l'intermédiaire de varices du mésocôlon gauche développées à partir de la veine mésentérique inférieure.

La veine gonadique est parfois suffisamment dilatée pour permettre un bon débit hépatofuge, et dans ces conditions, on peut observer l'opacification de la veine cave inférieure sur les clichés tardifs du retour veineux mésentérique supérieur [26]. En outre, le drainage du sang vers la veine cave peut se faire par l'intermédiaire des veines périrénales qui sont anastomosées de façon constante avec les veines gonadiques (anastomose de Lejars).

De façon relativement exceptionnelle, cette anastomose portocave hépatofuge peut s'accompagner de varices iléales responsables d'hémorragies intestinales [20] (fig. 26).

Conséquences hémodynamiques

En définitive, ces anastomoses très fonctionnelles sont intéressantes car elles démontrent qu'une anastomose portocave efficace est capable de mettre le malade à l'abri des accidents de l'hypertension portale, au point que la maladie peut rester longtemps méconnue. Elles sont cependant relativement exceptionnelles et surtout, elles ne font que diminuer l'hypertension portale sans être jamais capables de la supprimer complètement.

En fait, le développement important de cette circulation collatérale hépatofuge paraît être surtout la conséquence de l'augmentation des résistances intrahépatiques et de la diminution du débit porte hépatopète qui en résulte. Dans tous les cas où la circulation collatérale hépatofuge est très développée, le débit porte hépatopète apparaît fortement diminué et même souvent complètement interrompu.

Quelle que soit leur efficacité sur la diminution du chiffre de la pression portale, ces anastomoses porto-caves fonctionnelles sont donc probablement avant tout le témoin d'un obstacle sévère au flux porte hépatopète qui reste l'élément physiopathologique essentiel de la maladie.

Enfin, il faut rappeler que cette circulation collatérale hépatofuge peut être mise en évidence par la tomodensitométrie, qu'il s'agisse des varices oesophagiennes sous forme d'un épaississement des parois de l'oesophage, des anastomoses ombilicales et spléno-rénales ou de la veine mésentérique inférieure dilatée.

Inversion du courant porte intrahépatique

Physiopathologie

L'inversion du courant porte intrahépatique est une anomalie hémodynamique relativement rare mais qui semble caractéristique des obstructions post-sinusoïdales. Mise en évidence initialement par phlébographie sus-hépatique au cours de cirrhoses traitées par anastomose porto-cave chirurgicale [21], cette anomalie peut s'observer de façon spontanée au cours de toutes les obstructions post-sinusoïdales quelle qu'en soit la cause et quel qu'en soit le niveau.

Elle est actuellement bien connue au cours des cirrhoses et du syndrome de Budd-Chiari [23] et elle constitue le signe essentiel des obstructions segmentaires intrahépatiques qui ne s'accompagnent pas d'hypertension portale [7].

Cette inversion du courant porte n'est que la conséquence de l'augmentation du débit artériel hépatique compensatrice de la diminution du débit porte et du développement des anastomoses artérioportes intrahépatiques qui en résultent.

En effet, lorsque l'obstacle s'aggrave, le débit porte hépatopète s'interrompt et le foie n'est plus vascularisé que par l'artère hépatique. Au fur et à mesure que les résistances intrahépatiques continuent à augmenter et que les anastomoses porto-caves hépatofuges se développent, une partie de plus en plus importante du sang qui arrive au foie par voie artérielle va refluer dans les veines portes intrahépatiques pour s'évacuer par les anastomoses porto-caves hépatofuges. Ainsi, le foie cirrhotique qui était devenu un système circulatoire à quatre voies : deux voies afférentes, la veine porte et l'artère hépatique, et deux voies efférentes, les veines sus-hépatiques et les anastomoses porto-caves hépatofuges, tend à se transformer lorsque l'obstacle s'aggrave en un système à deux voies : une voie afférente, l'artère hépatique, et une voie efférente, la veine porte hépatofuge [27] (fig. 27).

Artériographie

La mise en évidence de l'inversion du courant porte intrahépatique repose sur la démonstration par l'artériographie hépatique de communications artérioportes avec opacification rétrograde des branches portes intrahépatiques.

Elle sera donc d'autant mieux visible que le débit artériel hépatique est plus important, que les communications artérioportes sont plus développées et que le débit porte est plus hépatofuge.

Sur l'artérioportographie, cette anomalie hémodynamique se traduit par l'association de trois signes angiographiques, un signe direct et deux signes indirects.

> ***Le signe direct consiste en l'opacification rétrograde des branches portes intrahépatiques après injection du produit de contraste dans l'artère hépatique*. Il est donc préférable d'utiliser l'artériographie hépatique sélective qui élimine tout risque de confusion avec l'opacification porte qui apparaît normalement à la phase tardive du retour veineux splénique ou mésentérique. Cependant, l'artériographie coeliaque suffit souvent à mettre en évidence cette anomalie, car l'opacification des branches portes intrahépatiques survient de façon relativement précoce (5 à 6 secondes après le début de l'injection) avant le retour veineux splénique qui est d'ailleurs souvent très faible et retardé au cours de ces obstacles intrahépatiques évolués. En outre, même si le retour veineux spléno-portal est visible sur les clichés tardifs de l'artériographie coeliaque, on peut remarquer que l'opacification des branches portes intrahépatiques est non seulement plus précoce mais plus dense que celle de l'axe veineux spléno-portal, ce qui est tout à fait anormal et traduit bien le fait qu'elles sont opacifiées de façon rétrograde. Cependant, ces signes risquent de passer inaperçus si on ne les recherche pas systématiquement et, en l'absence d'artériographie hépatique sélective, il est probable que l'inversion du courant porte intrahépatique reste souvent méconnue.**
>
> ***L'hypervascularisation artérielle* dans les territoires correspondants est un signe indirect constant. Au cours des cirrhoses, elle est habituellement diffuse et aboutit à une hépatographie artérielle dense au sein de laquelle les veines portes intrahépatiques ne sont pas discernables, seule l'opacification rétrograde du tronc porte lui-même apparaissant sur les clichés tardifs.**
>
> ***Le signe indirect essentiel est constitué par l'absence d'opacification des branches portes intrahépatiques* dans lesquelles le flux sanguin est inversé, lors de la phase veineuse de l'artériographie mésentérique supérieure. Le produit de contraste s'arrête en effet à l'endroit où les deux flux sanguins opposés se rencontrent, réalisant une image d'amputation fonctionnelle. Contrairement aux obstructions organiques, l'image d'arrêt n'est pas nette mais marquée par une zone d'opacification dégradée correspondant à la dilution du produit de contraste à ce niveau.**

Le caractère fonctionnel de l'obstruction porte est bien entendu affirmé par l'opacification rétrograde des branches portes manquantes sur l'artériographie hépatique sélective.

Evolution hémodynamique

Au cours des cirrhoses, il semble bien que le développement des anastomoses porto-caves hépatofuges conditionne le débit plus ou moins important du flux porte inversé.

***Dans un premier stade*, lorsque le débit de la circulation collatérale hépatofuge est encore modéré, seules les branches portes intrahépatiques sont opacifiées de façon rétrograde par l'artériographie hépatique, le tronc porte lui-même n'étant pas visualisé. Au contraire, il s'opacifie de façon satisfaisante à la phase veineuse de l'artériographie mésentérique supérieure mais les branches portes intrahépatiques ne sont que faiblement ou incomplètement opacifiées. Ceci traduit une inversion du courant porte soit localisée à certains territoires, soit diffuse, mais à débit trop faible pour interrompre complètement le flux hépatopète dans le tronc porte lui-même. Dans ces conditions, le flux dans la veine porte est parfois bidirectionnel. L'inversion du courant porte est donc partielle ou incomplète (fig. 28).**

***Lorsque l'obstacle intrahépatique s'aggrave* et que les anastomoses porto-caves sont plus développées, le débit de la veine porte devient totalement hépatofuge.**

Dans ces conditions, le tronc porte s'opacifie de façon rétrograde lors de l'artériographie hépatique, cependant qu'à la phase veineuse de l'artériographie

mésentérique supérieure, on observe une amputation fonctionnelle complète de la veine porte (fig. 29).

Si le débit du flux porte hépatofuge dépend en partie du développement des anastomoses porto-caves, l'inversion du courant porte est en rapport avec l'obstruction post-sinusoïdale et, au cours des cirrhoses, elle est le témoin de lésions hépatiques sévères ou rapidement évolutives.

***Sur le plan angiographique enfin*, la phlébographie sus-hépatique peut confirmer chez ces patients l'existence de lésions importantes du système veineux sus-hépatique, cependant que la phlébographie sus-hépatique bloquée peut mettre en évidence l'existence du flux porte hépatofuge (fig. 29).**

Variétés

***Les communications artérioportes intrahépatiques* dont le développement aboutit à l'inversion spontanée du courant porte intrahépatique ne doivent pas être confondues avec les fistules artérioportes qui sont plus rares et le plus souvent traumatiques ou tumorales.**

***En cas de fistule*, la communication artérioporte est en général unique et son opacification est très précoce entre la première et la deuxième seconde après l'injection artérielle ; la communication est elle-même visible ainsi que la veine de drainage dont l'opacification rétrograde double immédiatement l'image de l'artère correspondante.**

Au contraire, les communications artérioportes qui accompagnent l'inversion du courant porte sont diffuses et multiples, leur opacification n'est pas aussi précoce, survenant entre la quatrième et la septième seconde après l'injection artérielle, après un stade d'hépatographie artérielle dense plus ou moins hétérogène. De ce fait, les communications artérioveineuses elles-mêmes ne sont pas visibles, non plus que les veines de drainage, seules les grosses branches portes segmentaires, lobaires ou le tronc porte lui-même étant visualisés.

L'aspect angiographique des fistules artérioportes et de l'inversion du courant porte intrahépatique est donc bien différent et facile à reconnaître sur l'artérioportographie.

Obstacles sus-hépatiques

Il s'agit principalement d'une obstruction des grosses veines sus-hépatiques (syndrome de Budd-Chiari) et plus rarement d'un obstacle au niveau des petites veines sus-hépatiques intrahépatiques (maladie veino-occlusive) ou de lésions cardiaques responsables d'une hypertension cave inférieure (péricardite constrictive).

Physiopathologie et conséquences cliniques

Sur le plan hémodynamique, il existe deux types différents de syndrome de Budd-Chiari selon que l'obstruction des veines sus-hépatiques est associée ou non à une obstruction de la veine cave inférieure :

- **dans le premier cas, il s'agit d'un syndrome de Budd-Chiari secondaire soit à une tumeur hépatique ou à une tumeur rétropéritonéale (cancer du rein droit par exemple), soit à un diaphragme de la veine cave inférieure présumé d'origine congénitale ;**
- **dans le second cas, l'obstruction des veines sus-hépatiques est isolée, due à une thrombose parfois associée à une affection myéloproliférative ou à la prise des contraceptifs oraux, mais dont l'origine reste souvent inconnue ; c'est pourquoi ces syndromes de Budd-Chiari par thrombose isolée des veines sus-hépatiques sont parfois désignés sous le nom de syndrome de Budd-Chiari**

primitif.

En raison de l'obstruction en général rapidement progressive des veines sus-hépatiques, la pression sinusoïdale s'élève rapidement de façon importante, de telle sorte que, non seulement le flux porte hépatopète s'interrompt complètement, mais le flux artériel hépatique lui-même se trouve diminué, les ramifications artérielles intrahépatiques restant anormalement fines. Cet aspect angiographique correspond sur le plan hémodynamique à un syndrome d'ischémie hépatique d'origine veineuse, identique à ce que l'on peut observer partout ailleurs dans l'organisme lorsque l'obstruction brutale d'une veine efférente entraîne une ischémie dans le territoire correspondant.

Le syndrome de Budd-Chiari est la seule circonstance où une obstruction complète ou presque complète au flux porte hépatopète n'est pas associée à une augmentation compensatrice du flux artériel hépatique.

Diagnostic radiologique

L'intérêt de l'artérioportographie est d'autant plus grand que le diagnostic de la thrombose isolée des veines sus-hépatiques est souvent difficile sur la base des données cliniques et biologiques.

Les méthodes d'exploration morphologiques telles que la scintigraphie hépatique et les ultrasons peuvent être trompeuses bien que la découverte d'un gros lobe caudé constitue un bon signe d'orientation.

***La biopsie*, en montrant des signes de congestion et de nécrose centrolobulaire, est souvent évocatrice mais, en définitive, le diagnostic n'est habituellement confirmé que par la phlébographie sus-hépatique mettant en évidence l'aspect caractéristique « en toile d'araignée » du réseau veineux collatéral (fig. 32).**

Cependant, l'aspect angiographique du syndrome de Budd-Chiari est très caractéristique et permet de le distinguer des obstructions intrahépatiques.

L'artériographie montre donc différents signes dont l'association nous paraît caractéristique.

Veine porte

Elle est habituellement perméable bien qu'une thrombose porte puisse être associée à la thrombose des veines sus-hépatiques dans 20 % des cas environ. Dans cette éventualité, l'évaluation de la diminution du flux porte hépatopète est bien entendu impossible.

Dans la majorité des cas, la mauvaise opacification des branches portes intrahépatiques traduit l'existence d'un obstacle serré ou très serré, cependant que le flux porte hépatofuge est habituellement peu développé, le produit de contraste stagnant dans les veines intestinales ou gastriques plus ou moins dilatées, car l'artérioportographie est en général pratiquée à un stade précoce de la maladie.

L'obstruction au flux porte hépatopète est soit diffuse à l'ensemble du territoire hépatique, lorsque toutes les veines sus-hépatiques sont obstruées, soit prédominant dans certains territoires alors qu'un certain flux porte persiste dans d'autres, aboutissant parfois même à la persistance d'une hépatographie portale dans certains segments, comme c'est le cas assez souvent au niveau du lobe caudé qui se draine directement dans la veine cave inférieure par de petites veines sus-hépatiques accessoires qui restent perméables, ce qui explique l'hypertrophie compensatrice de ce segment (fig. 32). Lorsque la thrombose des veines sus-hépatiques est partielle ou incomplète, il existe toujours une excellente corrélation entre les données de la phlébographie sus-hépatique et l'aspect de la portographie [7].

Anomalies de l'hépatographie portale

Elles sont très bien mises en évidence par le scanner après injection de produit de contraste. Dans certains cas, l'hépatographie portale est globalement très faible ou absente sauf au niveau du lobe caudé hypertrophié, ce qui traduit une obstruction diffuse des veines sus-hépatiques avec une cave inférieure perméable (fig. 32). Parfois l'hépatographie portale persiste dans certains segments dont le drainage veineux est préservé, ce qui signifie que l'obstruction des veines sus-hépatiques est partielle ou incomplète. Dans d'autres cas, l'hépatographie est globalement hétérogène, ce qui correspond vraisemblablement à une obstruction complète des veines sus-hépatiques. Le développement d'une circulation collatérale de suppléance permet au sang de circuler dans certains territoires de façon non systématisée alors que d'autres territoires restent ischémiés (fig. 33 et 34).

Hépatographie artérielle

L'artériographie hépatique met en évidence une hépatomégalie diffuse prédominant souvent sur le lobe gauche qui a parfois un aspect pseudo-tumoral, lorsqu'il existe une hypertrophie importante du lobe caudé. Fait essentiel, l'artère hépatique n'est pas dilatée et les ramifications artérielles intrahépatiques sont au contraire fines, étirées et régulièrement écartées les unes des autres (fig. 8, 30 et 31).

En outre, l'hépatographie artérielle est très faible, ce qui traduit bien l'absence d'augmentation compensatrice du flux artériel face à la diminution du débit porte.

Comme l'obstruction des veines sus-hépatiques n'est pas toujours complète et qu'il peut se développer une circulation collatérale porto-sus-hépatique, principalement à partir du réseau veineux porte sous-capsulaire, certains territoires hépatiques peuvent rester mieux perfusés que d'autres ; ceci paut expliquer l'aspect hétérogène de l'hépatographie qui se traduit parfois par l'apparition au stade d'hépatographie artérielle de quelques opacités nodulaires denses simulant des nodules métastatiques (fig. 31).

Plus rarement, le contour du foie peut être souligné par un très fin liseré opaque, ce qui pourrait traduire le passage du produit de contraste injecté par voie artérielle dans le réseau porte sous-capsulaire.

Inversion du courant porte

La mise en évidence de communications artério-portes entraînant une inversion du courant porte intrahépatique s'observe dans le syndrome de Budd-Chiari comme dans tout autre obstacle post-sinusoïdal serré quels que soient sa cause et son siège.

L'inversion du courant porte est beaucoup plus discrète et beaucoup moins apparente qu'au cours des cirrhoses puisqu'elle dépend à la fois de l'augmentation du débit artériel hépatique, du développement des communications artério-portes intrahépatiques et de l'importance du débit porte hépatofuge. La cirrhose remplit parfaitement ces trois conditions alors qu'au contraire, au cours du syndrome de Budd-Chiari, le débit artériel n'est pas augmenté. Il n'y a pas de communications artério-portes intrahépatiques anormales et le débit porte hépatofuge est souvent peu développé. C'est pourquoi, ce signe est ici inconstant, en particulier au début de l'évolution, ou limité à l'opacification rétrograde de quelques branches portes intrahépatiques (fig. 32). Cette anomalie hémodynamique est actuellement bien mise en évidence également par le scanner sous forme d'une opacification anormalement précoce des branches portes intrahépatiques dans lesquelles le flux est inversé au stade artériel de l'angioscanner (fig. 32).

Si le malade survit, grâce au développement de la circulation collatérale, le flux artériel hépatique augmente progressivement, de même que le débit du flux

porte hépatofuge, et l'inversion du courant porte intrahépatique devient évidente.

Aspect de la rate

Il est très particulier puisque l'obstruction sus-hépatique est sévère et rapidement constituée, la thrombose des veines sus-hépatiques pouvant se compléter en quelques jours ou quelques semaines ; l'élévation rapide de la pression portale entraîne une interruption presque complète de la circulation splénique, ce qui fait que la rate n'est que peu ou pas hypertrophiée et que l'artère splénique et surtout ses ramifications intraspléniques sont particulièrement grêles. Ainsi est réalisé l'aspect angiographique d'une rate d'hypodébit dont le syndrome de Budd-Chiari réalise l'exemple le plus caractéristique (fig. 8 et 30).

Bien entendu, la splénomégalie est d'autant plus discrète que l'évolution est plus récente et plus aiguë. Au contraire, si le malade survit à la suite par exemple d'une anastomose porto-cave chirurgicale qui permet au sang veineux porte de se drainer de nouveau, une splénomégalie volumineuse va se développer au bout de quelques années (fig. 8).

Enfin, en raison de la diminution importante du débit artériel hépatique et splénique, l'artériographie coeliaque met souvent en évidence une opacification anormalement importante du territoire gastrique et pancréatique (fig. 30).

Conduite diagnostique

Le syndrome de Budd-Chiari comporte donc des anomalies morphologiques et hémodynamiques très particulières mises en évidence par l'artérioportographie et le scanner avec injection qui permettent d'en faire facilement le diagnostic .

En outre, l'angioscanner permettra de préciser l'absence de visibilité des veines sus-hépatiques et de mettre en évidence une éventuelle obstruction de la veine cave inférieure habituellement associée à une dilatation de la veine azygos.

Ces anomalies veineuses sont actuellement encore mieux étudiées par l'imagerie par résonance magnétique dont l'intérêt a été récemment souligné.

La phlébographie sus-hépatique apportera la preuve définitive du diagnostic :

- ***si la veine cave est perméable*, l'opacification du moignon veineux sus-hépatique thrombosé mettra en évidence l'aspect « en toile d'araignée » caractéristique de la circulation collatérale si l'obstruction est complète, ou l'aspect rétréci et irrégulier des veines sus-hépatiques si l'obstruction est incomplète (fig. 32) ;**
- ***lorsqu'il existe une obstruction cave associée*, celle-ci sera facilement mise en évidence par la phlébographie qui montrera le plus souvent un aspect de thrombose cave plus ou moins étendu ; dans les formes congénitales du syndrome de Budd-Chiari, elle pourra mettre en évidence soit une obstruction en diaphragme au niveau de la terminaison de la veine cave, soit une obstruction en cône du segment rétrohépatique de la veine cave (fig. 34).**

Les lésions cardiaques responsables d'une hypertension veineuse cave inférieure créent un obstacle fonctionnel au flux efférent sus-hépatique et réalisent un tableau hémodynamique semblable à celui des obstructions congénitales de la veine cave inférieure.

En cas de péricardite constrictive, les modifications angiographiques sont identiques à celles que l'on observe au cours du syndrome de Budd-Chiari. Le diagnostic est facilement confirmé par l'exploration des veines sus-hépatiques, qui ne sont pas obstruées mais au contraire dilatées.

Obstacles intrahépatiques

Contrairement au syndrome de Budd-Chiari dont l'aspect angiographique est caractéristique, les obstructions intrahépatiques relèvent de causes multiples et n'ont pas de traduction angiographique particulière.

Cependant, l'artérioportographie permet de reconnaître le siège intrahépatique de l'obstacle, lorsque l'aspect angiographique n'est pas celui du syndrome de Budd-Chiari et que la veine porte est perméable. Son intérêt, par contre, semble très limité pour le diagnostic étiologique qui repose essentiellement sur l'étude anatomopathologique du parenchyme hépatique.

Le diagnostic étiologique précis des obstacles intrahépatiques est en pratique souvent difficile, sur la base des données cliniques, biologiques et même histologiques, la ponction, biopsie du foie étant parfois insuffisante [28].

La cirrhose alcoolique, cause de loin la plus fréquente, est habituellement cliniquement évidente devant l'association de signes d'hypertension portale, d'insuffisance hépatique et d'intoxication alcoolique.

Le diagnostic peut même être porté à tort alors que les lésions hépatiques ont en fait une autre origine. En effet, de nombreuses lésions hépatiques dont certaines sont encore mal connues peuvent être révélées par des signes d'hypertension portale qui évoluent souvent lentement et sans retentissement important sur la fonction cellulaire hépatique. Pour cette raison, et du fait de la discrétion dans certains cas des lésions histologiques du foie, l'hypertension portale a parfois été considérée comme essentielle.

D'un point de vue pratique, les lésions responsables d'un obstacle intrahépatique peuvent être classées en trois groupes :

- **les cirrhoses alcooliques et post-nécrotiques,**
- **les autres hépatopathies bien individualisées,**
- **les fibroses périportales (hypertension portale idiopathique non cirrhotique).**

Certaines de ces lésions ne correspondent pas à une obstruction post-sinusoïdale mais au contraire à un obstacle présinusoïdal ou mixte mais ceci ne peut être précisé que par la phlébographie sus-hépatique avec prise de pression.

Cirrhoses alcooliques et post-nécrotiques

Il n'y a aucun signe angiographique spécifique des diverses causes d'obstruction intrahépatique et en particulier des cirrhoses, l'aspect angiographique étant principalement fonction du degré et de l'évolutivité de l'obstacle.

Au cours des cirrhoses, le foie garde rarement une morphologie normale : il est soit hypertrophié, soit atrophié, soit atrophohypertrophique. Les artères intrahépatiques sont plus ou moins tortueuses en fonction du degré d'atrophie du foie et le réseau artériel périphérique est souvent riche, les ramifications distales étant nombreuses et paraissant parfois dédoublées.

Dans la plupart des cas, l'aspect angiographique des cirrhoses alcooliques diffère de celui des cirrhoses post-hépatitiques en ce qui concerne le volume de la rate d'une part et l'aspect du foie et de l'artère hépatique d'autre part.

Aspect de la rate

La splénomégalie est plus importante au cours des cirrhoses post-nécrotiques

normale ou très peu dilatée dans les cirrhoses alcooliques. Ceci explique que les cirrhoses post-hépatitiques soient souvent révélées par un hypersplénisme (fig. 9, 10, 35 et 36).

Cette splénomégalie plus importante signifie donc que l'évolution des lésions obstructives intrahépatiques est plus lente et moins sévère au cours des cirrhoses post-hépatitiques qu'au cours des cirrhoses alcooliques. Ceci est en accord avec les constatations faites par certains auteurs qui notent que l'atteinte fonctionnelle hépatique est souvent modérée [30] et que la cirrhose survient tardivement après l'épisode d'hépatite initial.

Aspect du foie

Les cirrhoses post-hépatiques se distinguent souvent également des cirrhoses alcooliques par le fait que l'artère hépatique est peu ou pas dilatée et que le foie est fortement atrophique (fig. 35 et 36).

La dilatation de l'artère hépatique est constante et souvent importante au cours des cirrhoses alcooliques alors que beaucoup de cirrhoses post-hépatitiques ont une artère hépatique dont le calibre reste dans les limites normales et peut être même parfois plus grêle que normalement.

L'*atrophie du foie* est un signe intéressant en faveur du diagnostic de cirrhose post-hépatitique. Lorsqu'elle est diffuse, cette atrophie n'est pas caractéristique car cet aspect peut être réalisé par les cirrhoses alcooliques évoluées qui de plus s'accompagnent d'une dilatation importante de l'artère hépatique. Par contre, l'atrophie partielle ou segmentaire nous semble plus caractéristique des cirrhoses post-hépatitiques : il n'est pas rare en effet dans cette affection d'observer une atrophie extrêmement importante de certains lobes ou segments hépatiques alors que les autres parties du foie sont normales ou au contraire hypertrophiées (fig. 35). Cette atrophie est parfois si importante qu'elle peut être confondue avec une agénésie d'un lobe.

Ces différences angiographiques paraissent correspondre principalement à une évolutivité différente de l'obstacle intrahépatique : les cirrhoses alcooliques correspondant le plus souvent à un obstacle intrahépatique serré et rapidement évolutif alors que les cirrhoses post-hépatitiques réalisent fréquemment l'aspect d'un obstacle intrahépatique minime ou modéré et d'évolution lente.

Il est possible cependant que les lésions anatomiques propres à la cirrhose post-hépatitique puissent expliquer pour une part l'importance de certains remaniements atrophiques et parfois le faible développement de la circulation artérielle.

Ces différences angiographiques sont bien entendu inconstantes, leur intérêt pratique est discutable. Elles sont cependant suffisamment fréquentes pour mériter d'être signalées.

Autres hépatopathies bien individualisées

De nombreuses affections hépatiques peuvent donner lieu à une hypertension portale au cours de leur évolution. L'hypertension portale y est le plus souvent modérée et tardive et pose rarement un problème diagnostique, la maladie responsable étant facilement identifiée par sa symptomatologie propre.

***Certaines affections congénitales* telles que l'hémochromatose, la maladie de Wilson et le déficit en α-1-antitrypsine peuvent aboutir à une véritable cirrhose dont l'évolution est habituellement très lente et bénigne.**

L'hypertension portale est tardive et longtemps bien supportée et se traduit principalement par une splénomégalie volumineuse.

***La stéatose hépatique pure* a été décrite également comme une cause**

possible d'hypertension portale par bloc intrahépatique pré- ou post-sinusoïdal.

La sarcoïdose **est également une cause rare d'hypertension portale dont la cause exacte est mal connue.**

Les hépatites chroniques **consécutives à l'hépatite virale et l'hépatite chronique active s'accompagnent d'une hypertension portale et certains auteurs ont montré qu'une hypertension portale modérée et latente paraît fréquente à un stade précoce de l'hépatite virale. Sur le plan angiographique, la traduction est uniquement une discrète splénomégalie dont on peut parfois suivre l'augmentation de volume au cours d'examens successifs.**

L'hépatite virale aiguë et l'hépatite alcoolique aiguë **s'accompagneraient fréquemment d'une hypertension portale, habituellement régressive chez les malades qui survivent [31].**

Certaines tumeurs du foie **et en particulier les métastases hépatiques diffuses peuvent également entraîner un obstacle au flux porte hépatopète. Dans ce cas comme dans les précédents, l'hypertension portale est habituellement modérée et passe au second plan derrière les signes propres de la maladie responsable. L'angiographie met en évidence un aspect d'hypertension portale minime ou modérée et lentement évolutive, c'est-à-dire une artère hépatique peu ou pas dilatée, une circulation collatérale hépatofuge peu développée, une splénomégalie plus ou moins volumineuse suivant l'ancienneté de la maladie et une hépatomégalie diffuse.**

L'hyperplasie nodulaire régénérative du foie **est une affection rare qui s'accompagnerait d'hypertension portale dans 50 % des cas. Le diagnostic est difficile et repose sur la biopsie qui montre des nodules de régénération non entourés de fibrose disséminés irrégulièrement dans le parenchyme hépatique. Cette affection est souvent latente, et ne s'accompagne pas de signe d'insuffisance hépatocellulaire. Elle peut être associée à une autre maladie telle qu'un syndrome de Felty ou une splénomégalie myéloïde .**

Hypertension portale idiopathique non cirrhotique

On peut classer dans ce groupe les cas où l'artérioportographie suggère l'existence d'un obstacle intrahépatique pouvant correspondre à une cirrhose alors que ni le diagnostic de cirrhose ni celui d'aucune autre affection hépatique connue ne peut être confirmé sur la base des données cliniques et biologiques et de la biopsie hépatique.

Ces cas ont été décrits par différents auteurs et dans différents pays sous des noms très variés :

- **hypertension portale idiopathique,**
- **sclérose hépato-portale,**
- **hypertension portale essentielle,**
- **fibrose portale ou périportale,**
- **maladie de Banti,**
- **cirrhose d'origine splénique,**
- **cirrhose méditerranéenne.**

Historique et nosologie

Dans un premier temps, ces maladies ont été décrites dans les régions méditerranéennes, révélées par une volumineuse splénomégalie associée à un hypersplénisme et marquées plus tard par des hémorragies digestives cependant que le foie paraissait fonctionnellement et histologiquement normal. Pour cette raison, certains auteurs ont pensé qu'il s'agissait d'une hypertension portale d'apport d'origine splénique.

Cependant, la maladie de Banti aboutit toujours après une évolution plus ou moins longue à une insuffisance hépatique associée à des lésions de fibrose, voire à une véritable cirrhose hépatique. Certains auteurs ont pensé que ces lésions hépatiques étaient la conséquence de la splénomégalie, bien que la splénectomie n'ait jamais empêché l'évolution de la maladie et l'aggravation des lésions hépatiques.

Dans un second temps, différents auteurs ont noté que ces hypertensions portales d'origine inexpliquée sans signe histologique de cirrhose s'accompagnaient en fait de lésions de fibrose périportale dont la responsabilité à l'origine de l'hypertension portale a été discutée. Pour certains, les lésions étant trop discrètes pour avoir une signification hémodynamique et le foie étant histologiquement normal ou presque normal, l'hypertension portale paraissait non causée par un obstacle ou « essentielle ».

D'autres auteurs au contraire, utilisant les termes d'« hypertension portale idiopathique » ou « fibrose portale non cirrhotique », considèrent que les lésions hépatiques sont responsables de l'hypertension portale en déterminant un obstacle principalement présinusoïdal. Cette obstruction a pu être mise en évidence soit par des méthodes angiographiques, principalement la portographie trans-hépatique qui peut montrer un aspect de distorsion et d'amputation des petites branches portes intrahépatiques, soit par quelques études anatomiques qui ont montré après injection post mortem du foie, des anomalies évoquant des microthromboses des petites veines portes intrahépatiques .

Dans notre expérience, ces lésions histologiques de fibrose périportale sont fréquemment retrouvées chez des patients non alcooliques, présentant une hypertension portale avec une splénomégalie volumineuse et peu de signes d'altération fonctionnelle hépatique. Il n'y a cependant aucune corrélation entre les lésions histologiques mises en évidence par la biopsie hépatique et l'aspect macroscopique du foie. En particulier, les lésions histologiques peuvent sembler très discrètes alors que l'artériographie met en évidence une importante atrophie hépatique diffuse ou segmentaire (fig. 12).

Ces observations de fibrose périportale ont souvent un aspect angiographique voisin de celui des cirrhoses post-hépatitiques. On peut donc se demander s'il ne s'agit pas en fait de séquelles d'une hépatite ancienne méconnue, d'autant qu'il n'est pas rare de retrouver chez ces patients un aspect macronodulaire du foie ou des marqueurs de l'hépatite B.

En outre, un très grand nombre de médicaments peuvent être à l'origine d'une hépatite toxique capable éventuellement d'évoluer vers la chronicité et certains auteurs pensent que 20 à 40 % des hépatites chroniques à antigène HBs négatif sont en fait d'origine médicamenteuse [36].

Quelques cas de fibrose périportale secondaires à une intoxication arsenicale ou une exposition au chlorure de vinyle ont été rapportés par des auteurs qui suggèrent que l'hypertension portale idiopathique peut être d'origine toxique.

On en rapproche des cas d'hypertension portale idiopathique après transplantation rénale due probablement à la toxicité hépatique des médicaments immunosuppresseurs.

Bien que ce problème soit encore mal connu, il semble bien que la plupart des cas d'hypertension portale idiopathique rapportés dans différents pays sous des noms variés comportent de nombreuses similitudes sur les plans clinique, angiographique et anatomique. Il est donc probable qu'ils correspondent à un même groupe de maladies.

Diagnostic

L'aspect clinique est celui d'une hypertension portale modérée et lentement évolutive révélée soit par une splénomégalie, soit par des hémorragies digestives en rapport avec des varices oesophagiennes, mais s'accompagnant toujours d'une splénomégalie volumineuse parfois associée à un hypersplénisme. Le foie est souvent atrophique ou atropho-hypertrophique et l'artère hépatique peu dilatée ou parfois même plus grêle que normalement.

Les épreuves fonctionnelles hépatiques restent normales ou peu perturbées. L'élévation de la pression porte est modérée, habituellement inférieure à 20 mm de mercure. L'étude des pressions sus-hépatiques montre que le bloc peut être soit présinusoïdal, soit post-sinusoïdal, soit à la fois pré- et postsinusoïdal.

Sur le plan anatomique, la surface du foie peut être macro- ou micronodulaire comme dans la cirrhose ou paraître presque normale. Les anomalies histologiques se limitent à une fibrose périportale parfois très modérée.

Hypertension portale sans obstacle Hypertension portale hyperkinétique

Trois facteurs essentiels peuvent être à l'origine d'une hypertension portale : l'augmentation des résistances circulaires, l'inefficacité de la circulation collatérale compensatrice et l'augmentation du débit de la veine porte.

***L'augmentation des résistances circulatoires*, due le plus souvent à la réduction du lit veineux intrahépatique, est la cause essentielle et elle aboutit à une diminution du flux porte hépatopète.**

***Une augmentation anormale du débit porte* ne peut évidemment qu'aggraver une hypertension portale due à un obstacle préexistant, mais certains auteurs ont émis l'hypothèse qu'une augmentation isolée du débit porte, sans aucune augmentation des résistances circulatoires, pouvait être parfois la seule cause de l'hypertension portale.**

C'est depuis longtemps l'un des problèmes les plus controversés dans le domaine de l'hypertension portale, car il est difficile en pratique, d'une part, de mesurer le débit porte et, d'autre part, de s'assurer de l'intégrité du foie, certaines lésions hépatiques minimes pouvant échapper à la biopsie percutanée.

Cette hypertension portale d'apport a été discutée dans deux circonstances différentes, selon que l'augmentation du débit portal peut être attribuée soit à une volumineuse splénomégalie, soit à l'existence d'une fistule artérioveineuse.

Plusieurs cas d'hypertension portale en rapport avec une fistule artérioveineuse portale ont été rapportés dans la littérature. Cependant le rôle exact de ces fistules à l'origine de l'hypertension portale reste discuté car, dans la plupart des cas, il existait des lésions hépatiques associées . En outre, un certain nombre de fistules artérioportes ne s'accompagnent pas d'hypertension portale bien que le débit porte soit nettement augmenté. Certains travaux suggèrent que l'artérialisation du flux porte pourrait entraîner à la longue des lésions de sclérose hépatique périportale et périsinusoïdale expliquant la survenue possible d'une hypertension portale mais les résultats expérimentaux semblent discordants. Si une fistule artérioporte est capable de révéler une obstruction porte discrète et jusque-là inapparente, le fait qu'elle puisse déterminer à elle seule une hypertension portale reste discutable ou en tout cas certainement exceptionnel.

De la même façon, l'hypothèse selon laquelle une splénomégalie volumineuse avec augmentation du débit veineux splénique pourrait être à l'origine d'une hypertension portale n'a jamais pu être démontrée. Elle résulte initialement de la description de la maladie de Banti au cours de laquelle une volumineuse splénomégalie avec hypersplénisme est la première manifestation apparente de la maladie. Elle a été reprise ensuite dans la littérature européenne sous le nom d'hypertension portale d'apport et plus récemment dans la littérature anglo-saxonne sous le nom d'*hypertension portale hyperkinétique* [39].

Une volumineuse splénomégalie semble être la conséquence d'une obstruction minime lentement évolutive au flux porte hépatopète, une stase veineuse modérée favorisant le développement d'une hyperplasie du parenchyme splénique. Il est tout à fait possible que cette splénomégalie soit associée à une augmentation du débit veineux splénique qui va aggraver et révéler une hypertension portale minime qui était jusque-là inapparente. Parallèlement, il est possible que l'élévation de la pression portale permette le maintien d'un débit porte normal voire légèrement augmenté comme semblent le montrer les mesures de débits par échographie Doppler. Le rôle de la splénomégalie semble bien démontré car le clampage peropératoire de l'artère splénique entraîne une diminution franche de la pression portale [39].

L'hypertension portale hyperkinétique peut donc correspondre à l'aggravation

d'une hypertension portale inapparente due à un obstacle intrahépatique très discret par l'augmentation du débit portal secondaire au développement d'une volumineuse splénomégalie (fig. 12 et 36).

CONTRIBUTION DE LA RADIOLOGIE VASCULAIRE AU TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION PORTALE

Bilan préopératoire

Le traitement chirurgical de l'hypertension portale (HP) repose essentiellement sur deux grands groupes de méthodes : les anastomoses porto-caves et les interventions de dévascularisation ou de déconnexion oesophago-portale.

Les anastomoses porto-caves chirurgicales peuvent être divisées en trois groupes selon leurs conséquences hémodynamiques :

- **les anastomoses qui interrompent la continuité du tronc porte : anastomose porto-cave termino-latérale ;**
- **les anastomoses classiques sans interruption de la continuité du tronc porte : anastomose porto-cave latéro-latérale, anastomose spléno-rénale proximale, anastomose mésentérico-cave (fig. 37 et 38) ;**
- **les anastomoses porto-caves sélectives : anastomose splénorénale distale de Warren (fig. 39 et 40).**

L'artériographie est indispensable au bilan préopératoire à la fois sur le plan morphologique pour vérifier la perméabilité des axes veineux et préciser leur calibre et sur le plan hémodynamique pour évaluer le degré de diminution du flux porte hépatopète qui devrait être pris en compte dans le choix de l'anastomose. En effet, les anastomoses porto-caves entraînent toujours une diminution plus ou moins importante du flux porte hépatopète responsable d'une aggravation de l'insuffisance hépatique et de complications neurologiques. Le risque de complications est apparemment d'autant plus important que cette modification hémodynamique secondaire à l'intervention est plus brutale. Il semble que le foie cirrhotique soit très sensible aux variations de son régime circulatoire et que la persistance d'une élévation de la pression portale soit nécessaire au maintien de la vascularisation correcte des cellules hépatiques. Sur le plan hémodynamique, l'artérioportographie permet schématiquement de classer ces patients en quatre groupes différents.

HP avec diminution modérée du flux porte hépatopète

L'artère hépatique est peu ou pas dilatée et les branches portes intrahépatiques de deuxième et troisième ordres sont bien opacifiées cependant que les dérivations porto-caves hépatofuges sont habituellement peu développées. L'aspect de la rate est variable en fonction de l'ancienneté et de l'évolutivité de la maladie responsable mais, comme il s'agit d'une obstruction lente et modérée à révélation tardive, une splénomégalie volumineuse est fréquemment observée.

Les anastomoses porto-caves traditionnelles termino-latérales ou latéro-latérales qui suppriment plus ou moins rapidement le flux porte hépatopète sont contre-indiquées. L'anastomose spléno-rénale distale de Warren qui préserve au moins temporairement le flux porte paraît donc être l'intervention la plus adaptée à cette situation.

HP avec diminution importante du flux porte hépatopète

Le retour veineux mésentérique montre une mauvaise opacification des branches portes intrahépatiques avec un flux porte hépatofuge prédominant. L'artère hépatique est nettement dilatée et l'hépatographie artérielle est dense.

Dans ces conditions où le débit porte hépatopète est très diminué, le foie étant vascularisé essentiellement par l'artère hépatique, l'anastomose porto-cave termino-latérale peut sans doute être envisagée. Cette anastomose modifiera d'autant moins les conditions hémodynamiques que le débit porte hépatopète est plus diminué. Dans les suites de l'anastomose porto-cave termino-latérale, on a pu mettre en évidence, soit par artériographie hépatique sélective, soit par phlébographie sus-hépatique, le développement d'anastomoses portosplanchniques hépatofuges dans le pédicule hépatique qui tendent à drainer vers l'anastomose porto-cave termino-latérale une partie du sang qui arrive au foie par voie artérielle. Ceci prouve que, grâce à l'existence des anastomoses artérioportes intrahépatiques, la pression reste élevée dans le système porte intrahépatique après une telle anastomose. C'est la raison pour laquelle l'artérialisation de l'extrémité hépatique de la veine porte qui a été proposée par certains auteurs pour compenser la perte du débit porte secondaire à l'anastomose porto-cave termino-latérale n'a certainement aucun intérêt.

***Les anastomoses porto-caves classiques* qui n'interrompent pas la continuité du tronc porte entraînent rapidement une inversion du courant porte intrahépatique et le développement d'un flux porte hépatofuge qui ne peut qu'être préjudiciable à la vascularisation du foie.**

***L'anastomose porto-cave termino-latérale* ne comporte pas ce risque puisque, même si elle entraîne l'apparition d'un flux porte hépatofuge, cela ne peut être que par l'intermédiaire du développement d'une circulation collatérale porto-porte hépatofuge néoformée dans le pédicule hépatique, donc avec un débit probablement très limité.**

***Quant à l'anastomose spléno-rénale distale* de Warren, il est bien connu actuellement qu'elle finit toujours par se comporter comme une anastomose porto-cave latéro-latérale classique du fait du développement plus ou moins rapide d'une circulation collatérale hépatofuge par l'intermédiaire des veines gastriques.**

HP avec flux porte hépatofuge

A ce stade où le flux porte est totalement hépatofuge et où il existe une inversion du courant porte intrahépatique, la vascularisation hépatique est très précaire et ne peut probablement qu'être aggravée par une anastomose chirurgicale. En effet, une anastomose porto-cave latéro-latérale ne peut qu'augmenter le débit porte hépatofuge au détriment de la vascularisation du foie.

L'anastomose porto-cave termino-latérale est sans doute moins dangereuse si le débit porte hépatofuge est faible. Par contre, s'il est important, la brusque interruption de la veine porte devenue la principale voie efférente du foie peut entraîner une brusque élévation de la pression porte intrahépatique, elle-même responsable d'une diminution du débit artériel et créer ainsi les conditions d'une ischémie hépatique d'origine veineuse.

Les cas où le flux porte est totalement hépatofuge correspondent presque toujours à un stade évolué de la maladie où il existe une insuffisance hépatique sévère, les malades appartenant au stade C de la classification de Child. De ce fait, l'indication chirurgicale est le plus souvent réfutée en raison d'un risque opératoire trop important.

***Au cours des cirrhoses, il semble bien qu'il existe une relation entre la diminution du flux porte hépatopète et le degré de l'insuffisance hépatique*, ce qui fait que la plupart des malades considérés comme opérables, c'est-à-dire appartenant aux**

groupes A et B de Child, ont encore un flux porte hépatopète et correspondent à la situation hémodynamique pour laquelle l'intervention de Warren semble la mieux adaptée. C'est sans doute la raison pour laquelle l'opération de Warren est souvent considérée actuellement comme la meilleure ou la moins mauvaise des anastomoses porto-caves chirurgicales.

Les interventions directes sur les varices, telles les différentes méthodes de trans-section oesophagienne ou la déconnexion portale hypersélective [40], ont tendance à se développer et à supplanter les anastomoses porto-caves.

HP sectorielle gastro-splénique

On désigne sous ce nom des cas relativement rares où une hypertension portale localisée ou prédominante dans le secteur gastro-splénique aboutit au fait que les varices oesophagiennes sont alimentées essentiellement par le drainage veineux de la rate et de l'estomac et non par le flux mésentérico-porte. Ceci peut s'observer dans quatre circonstances principales ;

***l'hypertension portale segmentaire secondaire à une obstruction isolée de la veine splénique* qui peut être primitive ou éventuellement secondaire à l'obstruction d'une anastomose spléno-rénale distale de type Warren ;**
***l'hypertension portale « gauche »* décrite par Witte après anastomose chirurgicale mésentérico-cave [43] chez des malades qui ressaignent après une intervention de Drapanas bien que l'anastomose chirurgicale reste perméable. Ces cas correspondent à une aggravation progressive de l'obstacle intrahépatique, telle que l'anastomose ne suffit plus à drainer la totalité du débit porte. Seul le sang mésentérique s'évacue par l'anastomose au détriment des territoires gastro-spléniques où le sang stagne puis s'évacue de nouveau par les varices oesophagiennes. Ceci correspond en quelque sorte à une obstruction fonctionnelle de la veine splénique ;**
***l'hypertension portale hyperkinétique* qui correspond habituellement à un obstacle intrahépatique minime et ancien ayant entraîné l'apparition progressive d'une volumineuse splénomégalie. L'augmentation du débit veineux splénique qui en résulte majore l'hypertension portale et contribue au développement de varices oesophagiennes qui sont alimentées essentiellement ou principalement par le débit veineux splénique ;**
***enfin, les récidives hémorragiques qui surviennent après traitement des varices oesophagiennes* par sclérose endoscopique ou embolisation par voie trans-hépatique peuvent être assimilées dans certains cas à une hypertension sectorielle gastro-splénique car il s'agit souvent de varices gastriques développées essentiellement à partir des vaisseaux courts gastriques et drainant principalement le sang veineux splénique. On peut en rapprocher les varices gastriques souvent très volumineuses qui se développent sur le trajet d'une anastomose spléno-rénale spontanée et qui constituent toujours la voie préférentielle du drainage veineux splénique.**

Dans toutes ces circonstances, l'artériographie montre que le flux splénique contribue essentiellement à alimenter les varices qui s'opacifient essentiellement lors du retour veineux splénique et ne sont pas visibles lors du retour veineux mésentérique supérieur. Une action directe sur la rate ayant pour but de supprimer ou de diminuer ce flux veineux splénique peut donc être nécessaire pour traiter les hémorragies digestives, soit isolément, soit en association avec les traitements classiques. Il peut s'agir d'une splénectomie, d'une anastomose de type Warren, d'une ligature chirurgicale ou d'une embolisation de l'artère splénique.

Contrôle de la perméabilité des anastomoses porto-caves chirurgicales

Le contrôle de la perméabilité des anastomoses porto-caves peut maintenant être réalisé de façon non invasive par l'échographie Doppler alors qu'il nécessitait jusqu'ici le recours aux méthodes angiographiques et particulièrement à l'artérioportographie.

En effet, le scanner qui a été préconisé en particulier pour contrôler l'intervention de Warren donne des résultats inconstants. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est beaucoup plus intéressante mais ne résout pas tous les problèmes, car l'anastomose est souvent difficile à visualiser sur un seul plan de coupe et il est parfois difficile de distinguer un flux ralenti d'une obstruction. Ces méthodes non invasives peuvent donc éviter, dans bon nombre de cas, de recourir à l'artérioportographie, bien que celle-ci garde tout son intérêt car elle permet en outre d'apprécier les modifications hémodynamiques secondaires à l'anastomose [41].

Après une anastomose porto-cave classique

La perméabilité du shunt est bien mise en évidence par le retour veineux mésentérique supérieur qui montre une bonne opacification de l'anastomose et de la veine cave inférieure et la disparition du flux hépatique (fig. 37 et 38). L'absence d'opacification de la veine cave inférieure et la persistance du flux hépatofuge dans les varices oesophagiennes témoignent au contraire du caractère non fonctionnel du shunt. La disparition du flux porte hépatopète est un phénomène pratiquement constant après l'anastomose porto-cave latéro-latérale qui a été largement démontré soit par phlébographie sus-hépatique, soit par artérioportographie.

Elle s'accompagne d'une dilatation compensatrice de l'artère hépatique puis d'une inversion du courant porte intrahépatique et d'une atrophie du foie.

Cette évolution vers l'inversion du courant porte intrahépatique s'observe plus ou moins rapidement en fonction du calibre de l'anastomose, qu'il s'agisse d'une anastomose spléno-rénale proximale ou d'une anastomose mésentéricocave par greffon prothétique interposé. Dans ce cas, l'artériographie a parfaitement démontré que, contrairement à ce que pensait Drapanas, ce type d'anastomose ne permettait pas plus que les autres la préservation d'un flux porte hépatopète.

Après anastomose spléno-rénale distale de Warren

L'artériographie splénique sélective montre au stade du retour veineux la bonne opacification de l'anastomose, de la veine rénale gauche et de la veine cave inférieure cependant que l'axe veineux mésentérico-porte reste bien opacifié lors du retour veineux mésentérique supérieur.

En fait, l'expérience a montré que très rapidement de nouvelles collatérales hépatofuges se forment à partir des veines gastriques, permettant au sang porte de rejoindre l'anastomose par l'intermédiaire des vaisseaux courts gastriques, même si la veine coronaire stomachique a été liée au cours de l'intervention. L'artérioportographie a donc démontré qu'à la longue l'anastomose spléno-rénale distale finit par se comporter comme une anastomose porto-cave latéro-latérale classique avec la différence que le flux porte hépatofuge, et par conséquent la diminution du flux porte hépatopète apparaissent de façon plus lentement progressive. Ce qui explique sans doute la meilleure tolérance immédiate de ce type d'intervention (fig. 39 et 40) [42].

Après un geste direct sur les varices

L'efficacité des méthodes thérapeutiques chirurgicales ou non agissant directement sur les varices peut être étudiée également par les méthodes angiographiques, mais l'artérioportographie est souvent insuffisante car, lorsque la veine coronaire stomachique a été obstruée, de nouvelles varices peuvent se développer à partir des petits vaisseaux courts gastriques avec un débit insuffisant pour permettre leur opacification. Il est donc nécessaire le plus

opacifier les petites varices récidivantes que seule une injection sélective permet de mettre en évidence.

Haut de page

RADIOLOGIE INTERVENTIONNELLE ET HYPERTENSION PORTALE

Au cours des maladies du foie ces méthodes ont l'intérêt d'éviter aux patients le risque chirurgical, la mortalité opératoire étant proportionnelle au degré de l'insuffisance hépatique.

Embolisation des varices gastro-oesophagiennes par voie transhépatique

Décrite initialement par Lunderquist en 1974 , l'embolisation des varices oesophagiennes par voie trans-hépatique percutanée a suscité d'abord un grand enthousiasme puis a été peu à peu abandonnée par la plupart des équipes au profit de la sclérose endoscopique qui est apparue comme une méthode plus simple à mettre en oeuvre. En fait, à condition d'en avoir acquis une expérience technique suffisante, l'embolisation trans-hépatique est une méthode simple et peu dangereuse dont les échecs techniques et les complications ne dépassent pas 5 %, facile à mettre en oeuvre dans tous les cas à la seule condition que la veine porte soit perméable. Elle peut être réalisée également par voie transjugulaire, mais cette méthode, plus longue et plus difficile, ne paraît pas avoir d'avantages particuliers par rapport à la voie percutanée (fig. 41).

Résultats

L'embolisation trans-hépatique des varices gastro-oesophagiennes permet d'obtenir l'arrêt des hémorragies digestives en urgence dans 83 % des cas et une survie à 10 jours de 76 % mais très variable en fonction du degré de l'insuffisance hépatique. Les récidives hémorragiques sont fréquentes (55 % à 6 mois, 66 % à un an et 81 % à deux ans). Cependant ces récidives sont dans la moitié des cas environ des hémorragies bénignes répondant bien au traitement médical sans mettre en danger la vie du patient. De ce fait, il est possible que l'embolisation améliore la survie de ces patients en diminuant le risque de décès par récidive hémorragique. Sur 348 cirrhoses embolisées avec succès, 70 % d'entre elles en période hémorragique, le taux de survie actuarielle a été de 56 % à 6 mois, 48 % à un an, 32 % à trois ans et 26 % à cinq ans.

Bien entendu, cette survie dépend en grande partie du degré de l'insuffisance hépatique : les résultats exprimés en fonction du score de Child montrent qu'elle est supérieure d'environ 30 % dans le groupe B par rapport aux malades du groupe C.

Indications

Bien qu'elle ait été discutée par certains, l'efficacité de l'embolisation sur les hémorragies des varices oesophagiennes paraît donc indiscutable. Cette méthode a l'avantage de pouvoir être proposée dans tous les cas pourvu que la veine porte soit perméable, quels que soient l'état du patient et le siège des varices, oesophagiennes, gastriques ou intestinales. Son mode d'action n'est pas

première intention, l'embolisation par voie trans-hépatique reste une méthode thérapeutique utile voire indispensable, en particulier quand la sclérose endoscopique est contre-indiquée ou irréalisable et lors des récidives hémorragiques après sclérothérapie qui sont également particulièrement fréquentes.

Embolisation de l'artère splénique

L'embolisation de l'artère splénique qui tend à réaliser une « splénectomie non chirurgicale » peut être proposée soit pour lutter contre un éventuel hypersplénisme soit pour diminuer le risque hémorragique en réduisant le flux sanguin splénoportal. C'est surtout en cas d'hypersplénisme que cette méthode a été utilisée et a fait la preuve de son efficacité. Son intérêt est plus discutable pour réduire le risque hémorragique des varices oesophagiennes puisqu'il semble relativement exceptionnel que le flux veineux splénique puisse contribuer de façon importante à l'hypertension portale. Cependant, il existe indiscutablement un certain nombre de circonstances où ce flux splénique contribue sinon exclusivement du moins pour une part essentielle au développement ou à la persistance des varices gastriques ou oesophagiennes, et où l'embolisation de l'artère splénique peut constituer un geste d'appoint indispensable pour obtenir l'arrêt de l'hémorragie.

L'embolisation complète de la rate comportant un risque important de nécrose ischémique abcédée, la plupart des auteurs recommandent une embolisation partielle ou uniquement tronculaire, respectant les artères intraspléniques et correspondant en quelque sorte à une ligature de l'artère splénique, permettant ainsi une revascularisation partielle du parenchyme splénique par le développement d'une circulation collatérale à partir des artères gastriques. Cette embolisation partielle peut être facilement réalisée par la mise en place dans l'artère splénique de spires métalliques .

Les indications en sont relativement exceptionnelles et doivent être limitées aux cas où l'artérioportographie démontre de façon indiscutable que les varices sont alimentées essentiellement par le drainage veineux splénique. Il s'agit le plus souvent, dans notre expérience, de varices gastro-oesophagiennes récidivant après sclérose endoscopique ou embolisation et particulièrement lorsqu'il existe une volumineuse anastomose spléno-rénale spontanée (fig. 42).

Autres méthodes thérapeutiques non chirurgicales

En dehors de la sclérose endoscopique et de la perfusion de vasopressine dans l'artère mésentérique supérieure qui, en diminuant le flux porte, permettrait d'obtenir la réduction de l'hémorragie dans 71 % des cas selon certains auteurs, d'autres techniques de radiologie interventionnelle ont été proposées au cours de ces dernières années mais leur faisabilité et leur efficacité ne sont pas encore prouvées et ces méthodes sont encore au stade d'évaluation : il s'agit de la création d'un shunt porto-cave intrahépatique par voie transjugulaire à l'aide de sondes d'angioplastie et éventuellement de prothèses expansibles [49]. L'utilisation de sondes d'angioplastie a été également préconisée soit pour dilater un rétrécissement cavosus-hépatique responsable d'un syndrome de Budd-Chiari, soit pour reperméabiliser une anastomose porto-cave chirurgicale rétrécie.

CONCLUSION

L'obstruction au flux porte hépatopète est l'anomalie essentielle que doivent

son siège, sa cause et son degré.

L'hypertension portale n'en est que la conséquence, et son importance n'est pas directement liée au degré de l'obstacle car elle dépend aussi en partie du développement de la circulation collatérale.

La circulation porte étant un système à haut débit et à faible gradient de pression, il est probable que des lésions intrahépatiques minimes puissent entraîner une hypertension portale discrète et longtemps inapparente cliniquement jusqu'à ce qu'elle se révèle tardivement par la découverte d'une volumineuse splénomégalie.

Le retentissement circulatoire d'un obstacle intra- ou sus-hépatique est toujours plus important au niveau de la veine splénique qu'au niveau de la veine mésentérique supérieure. Le ralentissement du flux veineux splénique aboutit parfois à une véritable obstruction fonctionnelle de la veine splénique qui empêche le développement de la splénomégalie. En conséquence, la rate est d'autant plus augmentée de volume que l'obstacle est plus modéré et plus lentement évolutif, alors que les obstructions importantes et rapidement évolutives n'entraînent que peu ou pas de splénomégalie.

Il existe habituellement une relation étroite entre la diminution du flux porte hépatopète et l'augmentation du débit artériel hépatique, excepté dans le cas du syndrome de Budd-Chiari dont l'aspect angiographique correspond le plus souvent à celui d'une ischémie hépatique d'origine veineuse. C'est la raison pour laquelle l'aspect angiographique du syndrome de Budd-Chiari est très caractéristique.

L'inversion du courant porte intrahépatique est une constatation banale au cours des obstructions post-sinusoïdales sévères, particulièrement au cours des cirrhoses et du syndrome de Budd-Chiari, mais elle peut s'observer aussi dans de nombreuses autres affections, entraînant une obstruction diffuse ou segmentaire du flux porte intrahépatique, quels que soient sa cause et son siège.

L'appréciation purement morphologique des modifications du foie, de la rate et de leurs vaisseaux n'a jamais permis de répondre à toutes les questions que pose l'hypertension portale sur les plans diagnostique, étiologique et physiopathologique. Seule l'appréciation de la signification hémodynamique de ces modifications angiographiques permet de proposer une réponse cohérente sur certains points et de mieux comprendre l'hypertension portale.

Références

[1] MAC INDOE A Vascular lesions of portal cirrhosis. *Arch. Pathol.* 1928 ; 5 : 23-42

[2] MITRA SK The terminal distribution of the hepatic artery with special reference of arterio-portal anastomosis. *J. Anat.* 1966 ; 100 : 651-663

[3] CHENDEROVITCH J. - La microangiographie hépatique, l'artériographie hépatique. Premières Journées Montpelliéraines de radiodiagnostic. - Masson et Cie, éd., Paris, 1974.

[4] OSTEAUX M, JEANMART L, DROCHMANS P, BOLLAERT A Conception actuelle de la microcirculation hépatique : une meilleure compréhension de l'inversion du flux portal dans la cirrhose hépatique. *J. Radiol.* 1976 ; 57 : 243-250

[5] PLATTEBORSE R. - Le foie en microscopie « in vivo ». - Librairie Maloine, éd., Paris, 1971.

[6] LUNDERQUIST A. - Vascular anatomy of the liver. In : Clinical Radiology of the Liver, Part. A., Herlinger H., Lunderquist A., Wallace S. (eds). - M. Dekker, éd., Basel, New York, 1983, 15-53.

[7] L'HERMINE C. - Radiology of liver circulation. - Martinus Nijhoff Publishers, ed., Boston Dordrecht, 1985.

[8] KOPPICH Fr, GEORGESCO ISt, BLANC G, DIMITRIU M Considérations préliminaires sur l'évolution de l'hépatite chronique postvirale. *Acta Gastro-Entérol. Belg.* 1963 ; 26 : 854-868

[9] RUNCAN V, VULPESCO S, MARCUS N, POPESCO T Les perturbations de l'hémodynamique portale au cours des hépatites chroniques consécutives à l'hépatite épidémique. *Rev. Int. Hépatol.* 1966 ; 16 : 997-1001

[10] VASILE N., MATHIEU D. - Tomodensitométrie du corps entier. - Vigot, éd., Paris, 1985.

[11] LAFORTUNE M, MARLEAU D, BRETON G, VIALLET A, LAVOIE P, HUET PM Portal venous system measurements in portal hypertension. *Radiology* 1984 ; 151 : 27-30

[12] BOIJSEN E, EFSING HO Aneurysm of the splenic artery. *Acta Radiol.* 1969 ; 8 : 29-41
[13] WILLIAMS R., KREEL L., BLENDIS L. - The liver. - Butterworths, éd., London, 1967, 125-135.
[14] L'HERMINE C, HOUCKE M, QUANDALLE P, VANKEMMEL M Dysplasie fibro-musculaire de l'artère splénique et hypertension portale. *Nouv. Presse Méd.* 1981 ; 10 : 2205-2206
[15] L'HERMINE C, PARIS JC, VILLOUTREIX H, DEHAENE JL, LEMAITRE G L'inversion spontanée du courant porte intra-hépatique au cours des cirrhoses. Etude angiographique de 15 observations. *J. Radiol.* 1975 ; 56 : 491-503
[16] MATHIEU D, VASILE N, GRENIER P Portal thrombosis. Dynamic CT features and course. *Radiology* 1985 ; 154 : 737-741
[17] L'HERMINÉ C., GAUTHIER P. - Système porte et circulation hépatique. Tomodensitométrie abdominale et pelvienne, Tome 1 : Abdomen. J.L. Lamarque (éd.). - Editions Ayone, éd., Montpellier, 1988.
[18] SMITH-LAING G, CAMILO ME, DICK R, SHERLOCK S Percutaneous transhepatic portography in the assessment of portal hypertension. Clinical correlations and comparison of radiographic techniques. *Gastroenterology* 1980 ; 78 : 197-205
[19] L'HERMINÉ C, PARIS JC, QUANDALLE P Anastomoses porto-caves spontanées mésentérico-gonadiques au cours des cirrhoses. A propos de 3 observations. *Ann. Radiol.* 1972 ; 15 : 823-829
[20] L'HERMINÉ C, CHASTANET P, BONNIERE P, GAUTHIER P Traitement par embolisation des hémorragies par varices intestinales et ombilicales au cours de l'hypertension portale. *Sem. Hôp. (Paris)* 1987 ; 63 : 2650-2654
[21] WARREN WD, FOMON JJ, VIAMONTE M, MARTINEZ LO, KALSER M Spontaneous reversal of portal veinous blood flow in cirrhosis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1968 ; 126 : 315-323
[22] HOEVELS J, LUNDERQUIST A, TYLEN U Spontaneous intermittent reversal of blood flow in intrahepatic portal vein branches in cirrhosis of the liver. *Cardiovasc. Radiol.* 1979 ; 2 : 267-273
[23] POLLARD JJ, NEBESAR RA Altered hemodynamics in the Budd-Chiari syndrome demonstrated by selective hepatic and selective splenic angiography. *Radiology* 1967 ; 89 : 236-243
[24] MURPHY FB, STEINBERG HV, SHIRES GT, MARTIN LG, BERNARDINO ME The Budd-Chiari syndrome. A review. *Am. J. Roentgenol.* 1986 ; 147 : 9-15
[25] DAUVER A, VIALLE M, COIC R, RIEUX D, CARONPOITREAU C Séméiologie tomodensitométrique des syndromes de Budd-Chiari. *J. Radiol.* 1982 ; 63 : 707-716
[26] ROSSI P, SPOSITO M, SIMONETTI G, SPOSATO S, CUSUMANO G CT diagnosis of Budd-Chiari syndrome. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1981 ; 5 : 366-369
[27] HARTER LP, GROSS BH, St HILAIRE J, FILLY RA, GOLDBERG HI CT and sonographic appearence of hepatic vein obstruction. *Am. J. Roentgenol.* 1982 ; 139 : 176-178
[28] CAPRON JP, DEGOTT C, BERNUAU J et coll L'hyperplasie nodulaire régénérative du foie ; étude de 15 cas et revue de la littérature. *Gastroentérol. Clin. Biol.* 1983 ; 7 : 761-769
[29] LEVIN DM, BAKER AL, RIDDELL RH, ROCHMAN H, BOYER JL Nonalcoholic liver disease. Overlooked causes of liver injury in patients with heavy alcohol consumption. *Am. J. Med.* 1979 ; 66 : 429-434
[30] DAVIS WD The sequelae of hepatitis. *Am. J. Dig. Dis.* 1964 ; 9 : 811-816
[31] LEBREC D, NOUEL O, BERNUAU J, BENHAMOU JP L'hépatite virale fulminante est toujours associée à une hypertension portale. *Gastroentérol. Clin. Biol.* 1980 ; 4 : 107 A
[32] SHERLOCK S, FELDMAN CA, MORAN B, SCHEVER PJ Partial nodular transformation of the liver with portal hypertension. *Am. J. Med.* 1964 ; 40 : 195-203
[33] SHEDLOFSKY S, KOEHLER RE, DE SCHRYVER-KECSKEMETI K, ALPERS DH Noncirrhotic nodular transformation of the liver with portal hypertension. Clinical, angiographic and pathological correlation. *Gastroenterology* 1980 ; 79 : 938-943
[34] FUTAGAWA S, FUKAZAWA M, HORISAWA M , et al. Portographic liver changes in idiopathic noncirrhotic portal hypertension. *Am. J. Roentgenol.* 1980 ; 134 : 917-923
[35] VILLENEUVE JP, HUET PW, JOLY JG , et al. Idiopathic portal hypertension. *Am. J. Med.* 1976 ; 61 : 459-464
[36] NALPAS B, BERTHELOT P Complications hépatiques des traitements médicamenteux. *Concours Méd.* 1981 ; 103 : 1663-1673
[37] VAN WAY CW, CRANE JW, RIDDELL DH, FOSTER JH Arteriovenous fistula in the portal circulation. *Surgery* 1971 ; 70 : 876-890
[38] MAILLARD JN, BENHAMOU JP, RUEFF R Les fistules artério-portales. Aspects cliniques et physiopathologiques à propos d'un cas. *Arch. Franç. Mal. App. Dig.* 1968 ; 57 : 1017-1032
[39] VIAMONTE M, DANNER P, WARREN WD, FOMON J A new technique for the assessment of hyperkinetic portal hypertension. *Radiology* 1970 ; 96 : 539-542
[40] CHUANG V.P., LUNDERQUIST A., HERLINGER H. - Portal hypertension. In : Clinical radiology of the liver. Part B. - M. Dekker, ed., New York, Basel, 1983.
[41] REUTER SR, BERK RN, ORLOFF MJ An angiographic study of the pre-and postoperative hemodynamics in patients with side-to-side portocaval shunts. *Radiology* 1975 ; 116 : 33-39
[42] TYLEN U, SIMERT G, VANG J Hemodynamic changes after distal splenorenal shunt studied by sequential angiography. *Radiology* 1976 ; 121 : 585-589
[43] WITTE CL, OVITT TW, WITTE MH, CLARK DS Left sided segmental portal hypertension following mesocaval interposition shunt. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1977 ; 145 : 169-174

[44] LUNDERQUIST A, VANG J Transhepatic catheterization and obliteration of the coronary vein in patients with portal hypertension and esophageal varices. *New Engl. J. Med.* 1974 ; 291 : 646-649

[45] L'HERMINÉ C, CHASTANET P Embolisation des varices oesophagiennes par voie transhépatique percutanée. Résultats chez 300 patients. *Ann. Radiol.* 1984 ; 27 : 292-293

[46] GERLECK AJ, MAC DONELL RC, MUHLETALER CA , et al. Partial splenic embolization for hypersplenism in renal transplantation. *Am. J. Roentgenol.* 1982 ; 138 : 451-456

[47] GOLDMAN ML, PHILIP PK, SARRAFIZADEH MS , et al. Intra-arterial tissue adhesive for medical splenectomy in humans. *Radiology* 1981 ; 140 : 341-349

[48] CASTANEDA-ZUNIGA WR, HAMMERSCHMIDT DE, SANCHEZ R, AMPLATZ K Nonsurgical splenectomy. *Am. J. Roentgenol.* 1977 ; 129 : 805-811

[49] COLAPINTO RF, STRONELL RD, GILDINER M , et al. Formation of intra-hepatic portosystemic shunts using a balloon dilatation catheter : preliminary clinical experience. *Am. J. Roentgenol.* 1983 ; 140 : 709-714

Fig 1 :

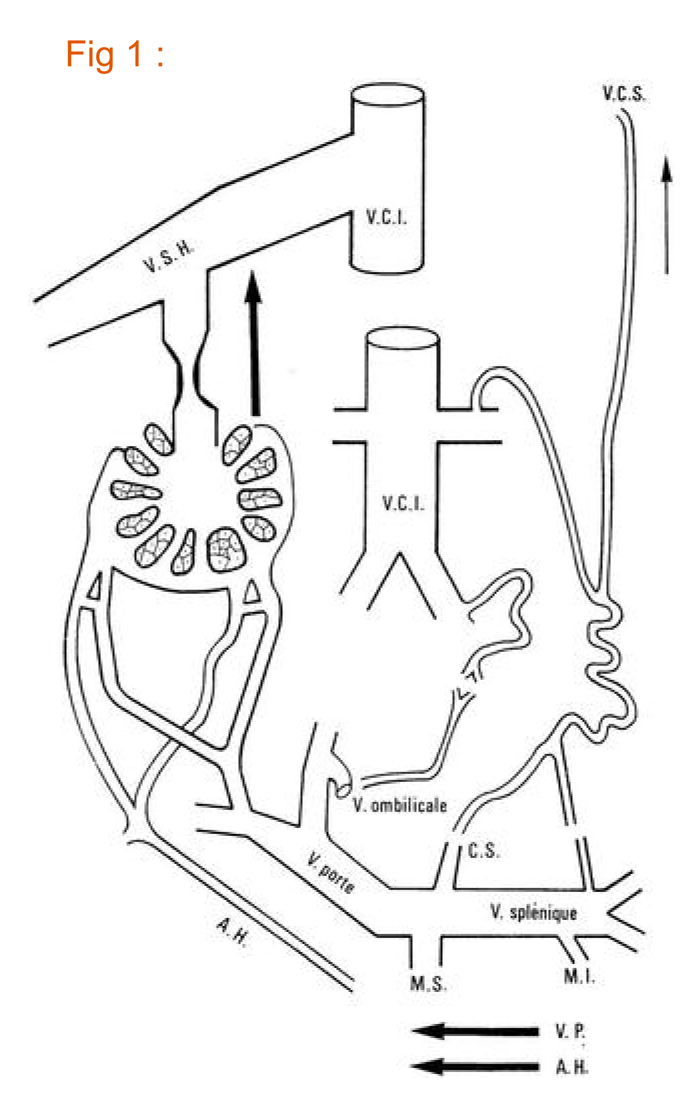


Fig 1 :

Schéma de la circulation hépatique

La circulation hépatique normale comporte deux voies afférentes : la veine porte et l'artère hépatique qui se drainent dans les capillaires sinusoïdes, et une voie efférente, le système veineux sus-hépatique. En cas d'obstacle au flux porte hépatopète, des anastomoses porto-caves hépatofuges se développent pour constituer une voie efférente supplémentaire. La circulation hépatique devient un système à quatre voies (AH : artère hépatique, VP : veine porte, MS : veine mésentérique supérieure, MI : veine mésentérique inférieure, CS : veine coronaire stomachique).

Fig 2 :

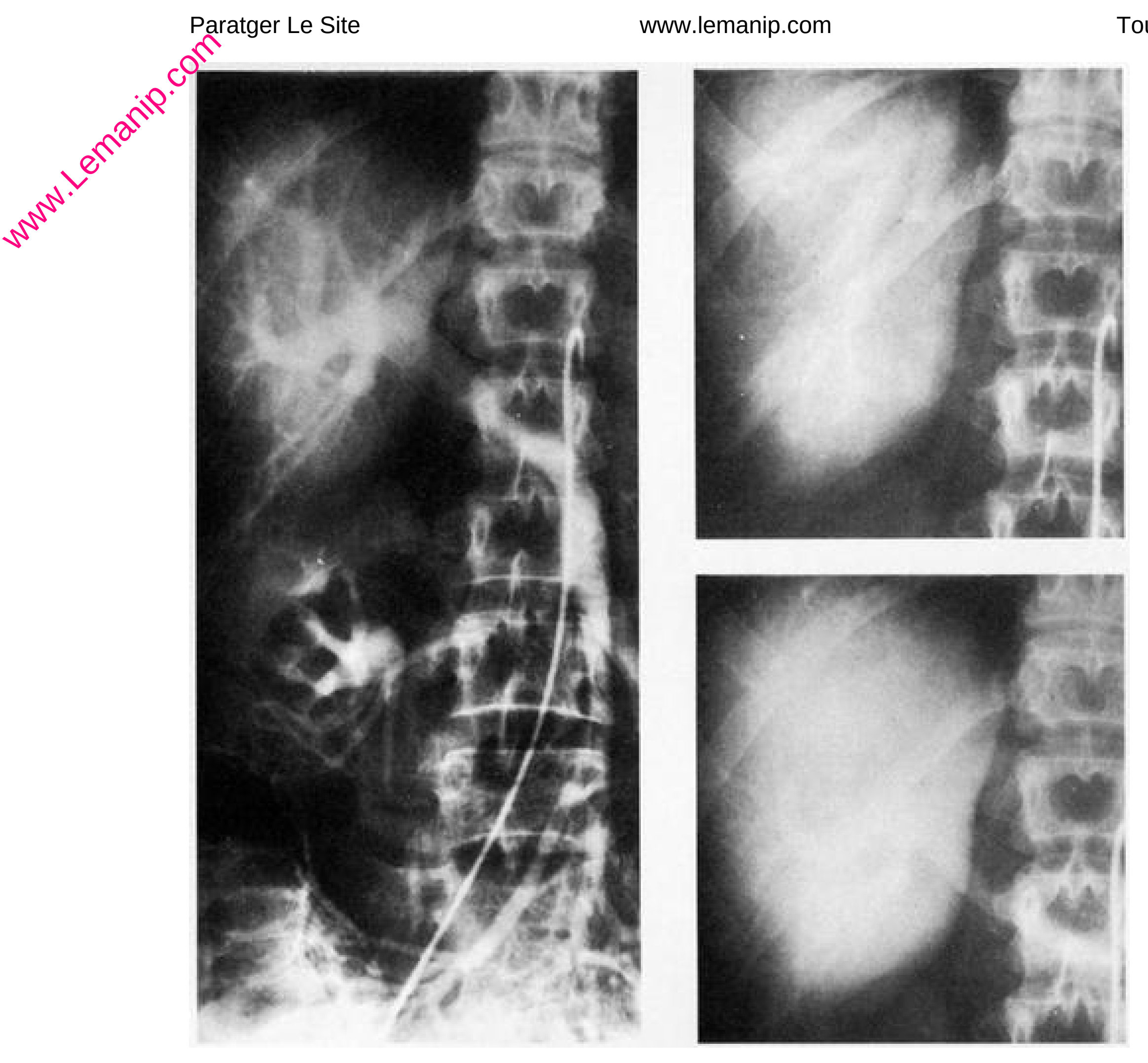


Fig 2 :

Retour veineux mésentérique supérieur normal

L'axe veineux mésentérico-porte s'opacifie environ 6 secondes après la fin de l'injection du produit de contraste dans l'artère mésentérique supérieure. L'hépatographie portale apparaît 6 secondes plus tard, se traduisant par une bonne opacification homogène du parenchyme hépatique. Enfin les veines sus-hépatiques peuvent être légèrement opacifiées quelques secondes plus tard mais ceci est tout à fait inconstant.

Fig 3 :

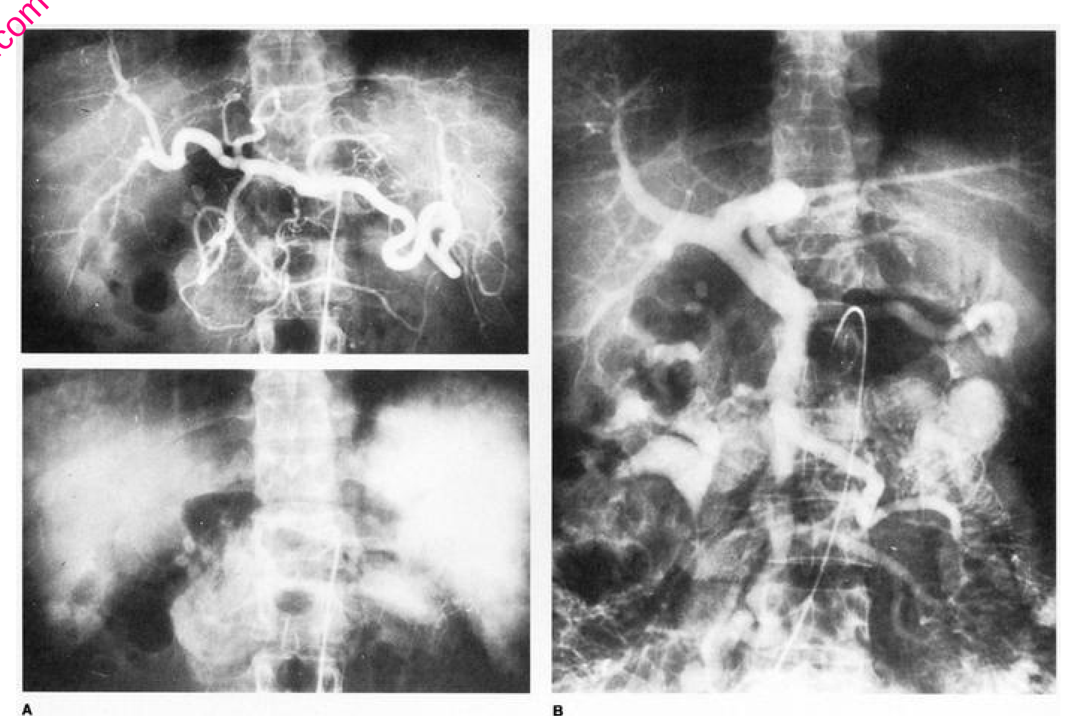


Fig 3 :

Cirrhose alcoolique révélée par une hématémèse chez une femme de 39 ans

A.L'artériographie coeliaque met en évidence une dilatation modérée de l'artère hépatique avec une splénomégalie modérée (18 cm), une splénographie dense et prolongée et une absence de visibilité du retour veineux splénoportal.

B. Le retour veineux mésentérique montre des branches portes intrahépatiques encore assez bien opacifiées mais de calibre très diminué ainsi qu'une opacification rétrograde de la veine coronaire stomachique et de la veine splénique où le flux est inversé. Cet aspect évoque un obstacle intrahépatique encore modéré mais rapidement évolutif avec hypertension portale sévère.

Fig 4 :

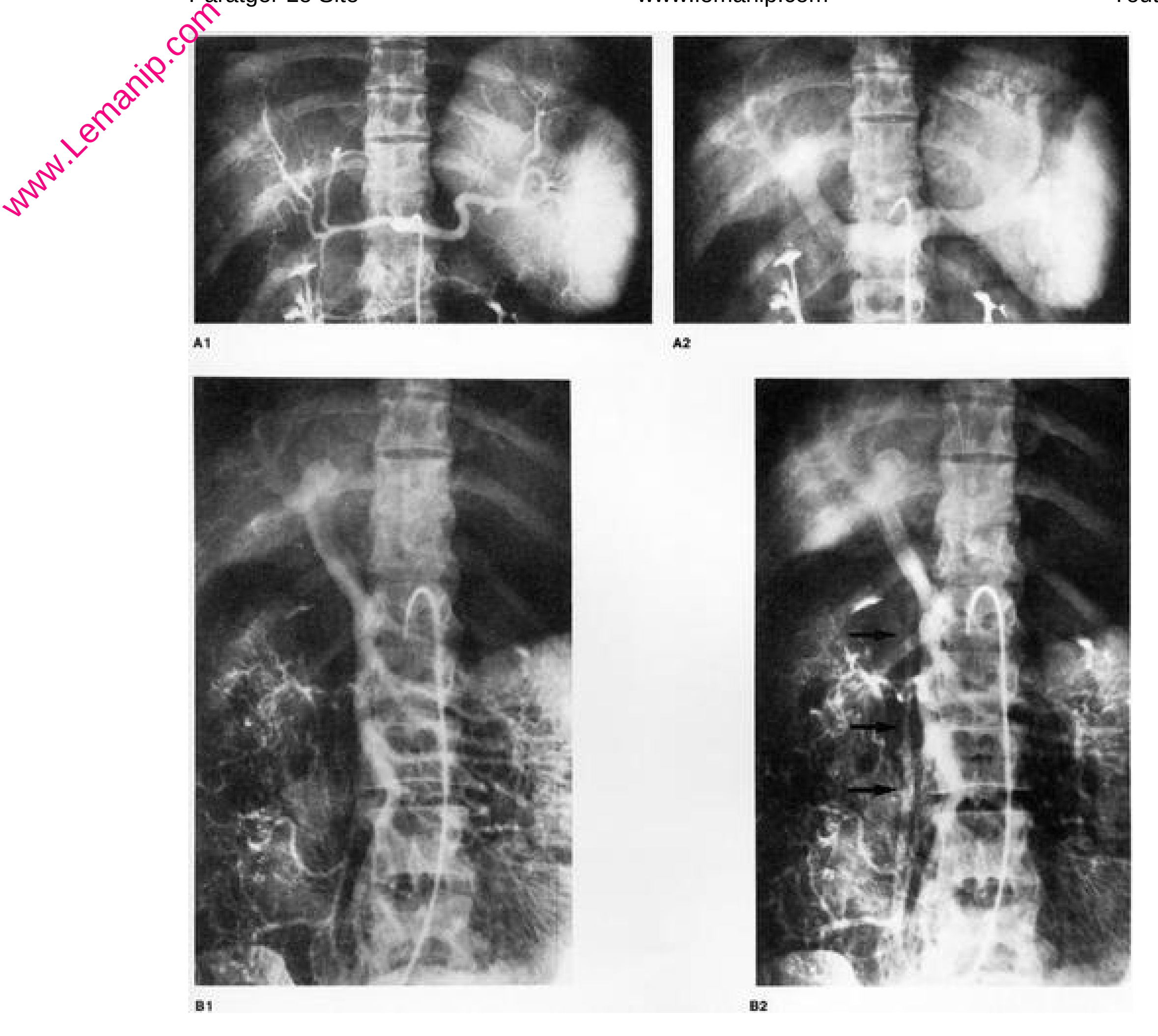


Fig 4 :

Cirrhose alcoolique stabilisée depuis 3 ans grâce à l'arrêt de l'intoxication

Une hémorragie digestive récente facilement contrôlée par sclérose endoscopique.

A. L'artériographie coeliaque montre une splénomégalie congestive modérée (16 cm) avec une bonne opacification de l'axe veineux spléno-portal et une artère hépatique normale, non dilatée.

B. Le retour veineux mésentérique montre une bonne opacification de la veine porte et des branches portes intrahépatiques avec persistance d'une hépatographie portale confirmant la persistance d'un bon flux porte hépatopète. A noter l'absence de reflux dans les varices mais par contre l'apparition sur le cliché tardif d'une veine gonadique droite se drainant dans la veine cave inférieure (oe), traduisant l'existence d'une petite anastomose mésentéricogonadique spontanée : cirrhose d'évolution lente avec obstacle intrahépatique minime et hypertension portale modérée.

Fig 5 :

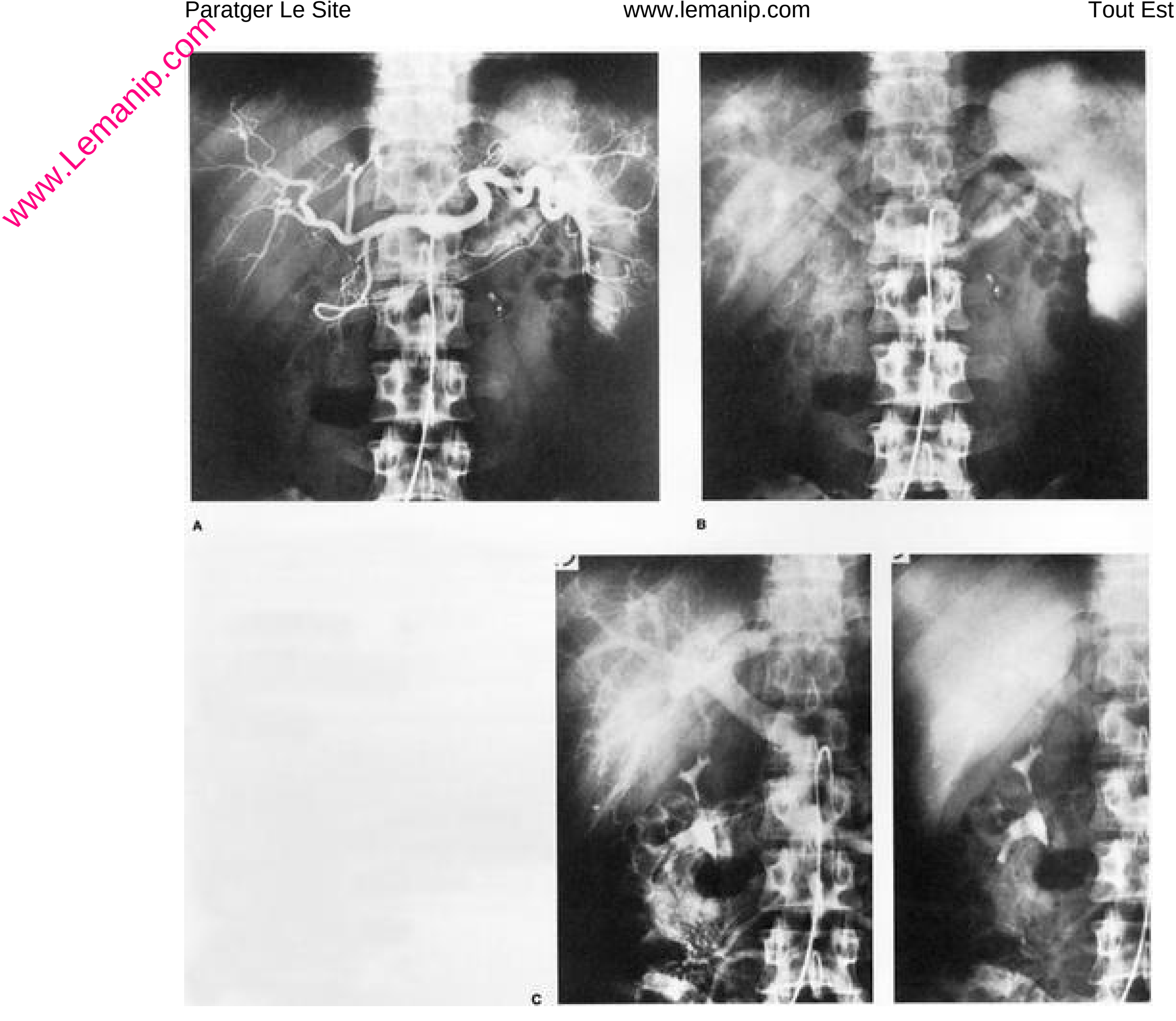


Fig 5 :

Hépatite chronique active chez un homme de 34 ans à la suite d'une hépatite virale B

A. Aspect normal du foie et de l'artère hépatique. Splénomégalie modérée (17 cm) avec artère splénique dilatée et allongée.

B. Aspect normal de la splénographie et bonne opacification de l'axe spléno-portal sur les clichés tardifs.

C. Aspect normal du retour veineux mésentérique supérieur : les branches portes intrahépatiques sont bien opacifiées et il persiste une bonne hépatographie portale sur les clichés tardifs. Le diagnostic d'hépatite virale est confirmée par la laparoscopie et la biopsie. Un an plus tard une nouvelle biopsie montre des lésions hépatocellulaires plus sévères et l'existence d'une fibrose périportale. La splénomégalie était donc le seul signe d'une hypertension portale minime en rapport avec un obstacle intrahépatique très discret et débutant.

Fig 7 :

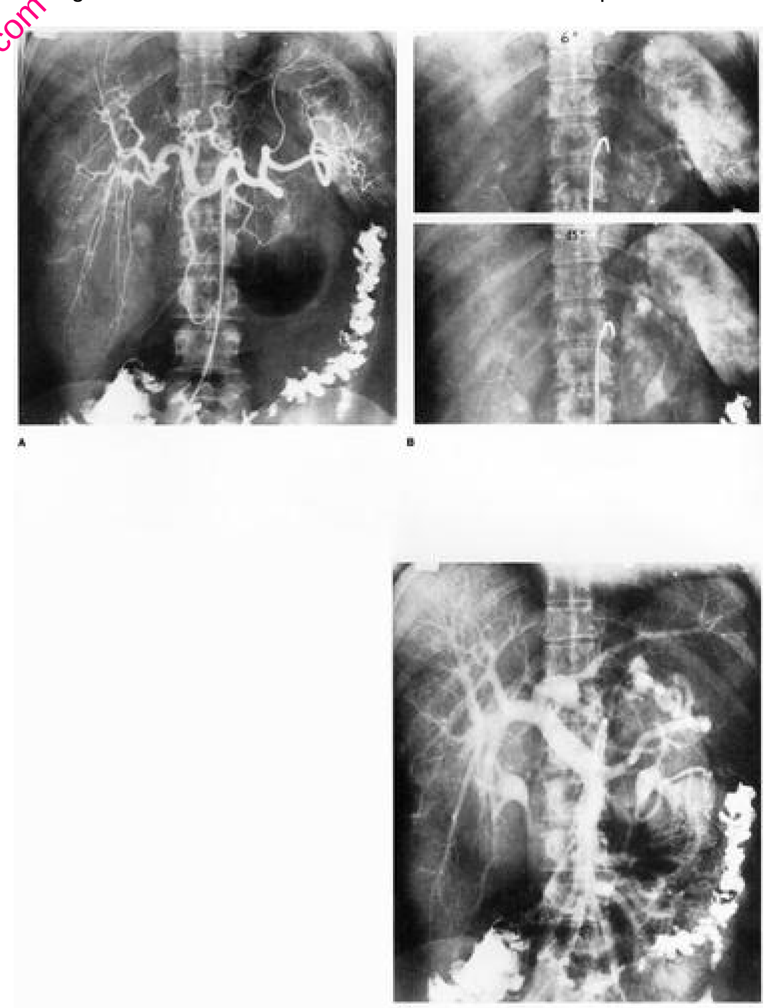


Fig 7 :

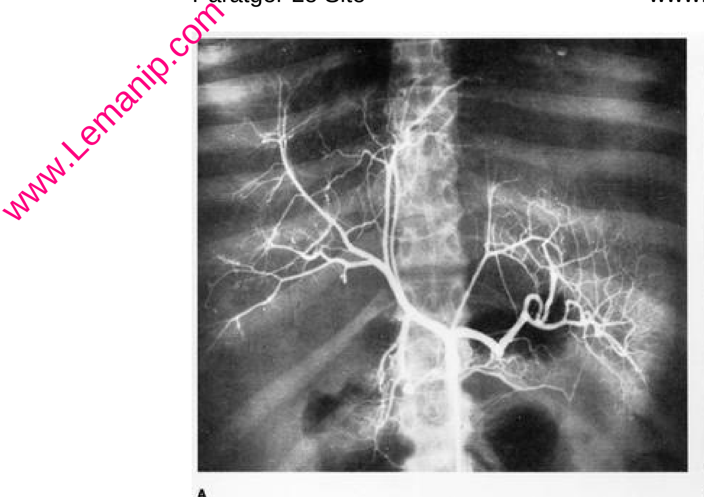
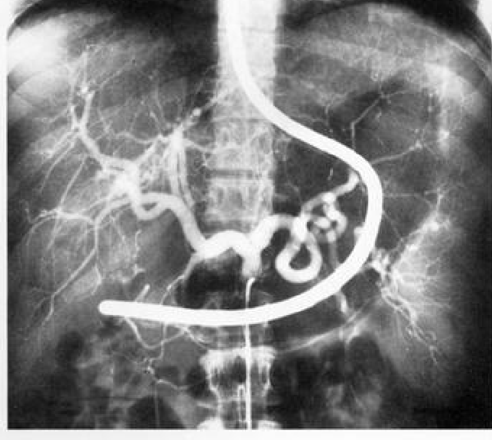
Cirrhose alcoolique depuis 6 mois chez une femme de 35 ans (pression sinusoïdale corrigée : 26 cm d'eau)

A. Hépatomégalie diffuse avec dilatation modérée des branches artérielles intrahépatiques. La rate est à peine augmentée de volume (grand axe entre 14 et 15 cm), les artères intraspléniques sont grêles.

B. Le ralentissement du débit artériel splénique est bien mis en évidence par comparaison avec le débit hépatique : opacification persistante des ramifications artérielles intraspléniques six secondes après le début de l'injection dans le tronc coeliaque et persistance de la splénographie à la 15e seconde sans opacification de la veine splénique.

C. Le retour veineux mésentérique montre la persistance de l'opacification des branches portes intrahépatiques dont les ramifications les plus distales sont cependant anormalement grêles et un flux hépatofuge dans la veine splénique expliquant l'important ralentissement de la circulation artérielle splénique sur l'artériographie coeliaque.

Fig 8 :

A B

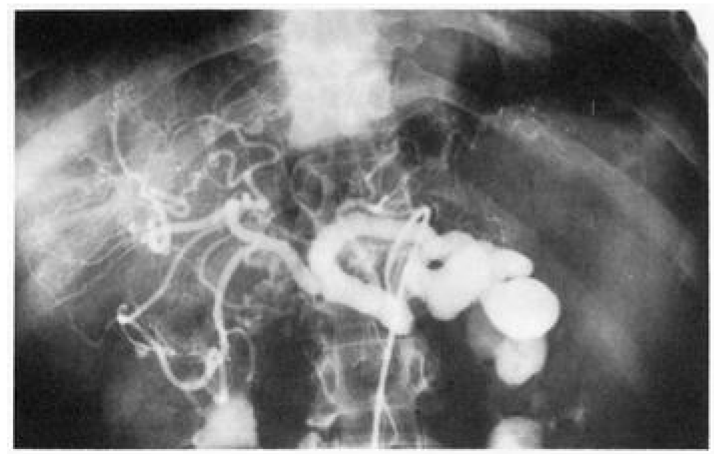
Fig 8 :

Syndrome de Budd-Chiari par thrombose primitive des veines sus-hépatiques chez une jeune fille de 15 ans hospitalisée pour ascite inexpliquée

A. (1.2.71) Hépatomégalie diffuse prédominant sur le lobe gauche avec aspect étroit et étiré de toutes les ramifications artérielles intrahépatiques, caractéristique du syndrome de Budd-Chiari. La rate est dans des limites normales (14 cm) avec des artères intraspléniques très fines (petite rate d'hypodébit).

B. (30.1.76) : Artériographie de contrôle 5 ans après la réalisation d'une anastomose porto-cave qui reste bien perméable : il existe cette fois une splénomégalie volumineuse (25 cm) avec de multiples petits anévrysmes intraspléniques alors que l'artère hépatique est fortement dilatée ; 5 ans plus tard l'aspect est devenu celui d'une hypertension portale ancienne avec un obstacle intrahépatique sévère compensé par une importante augmentation du flux artériel.

Fig 11 :



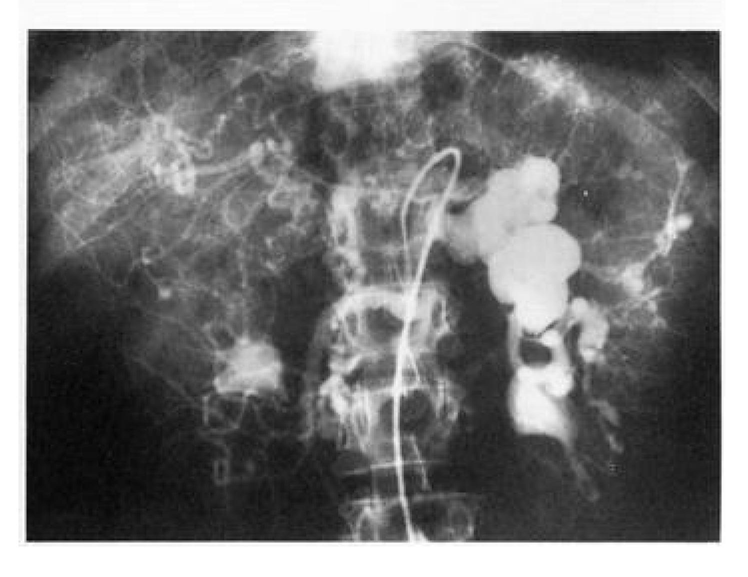


Fig 11 :

Cirrhose atrophique probablement d'origine alcoolique avec hypersplénisme et insuffisance hépatique chez une femme de 57 ans

L'artériographie coeliaque met en évidence un foie atrophique avec une artère hépatique modérément dilatée, une volumineuse splénomégalie (19 cm) avec de multiples anévrysmes de l'artère splénique, les uns volumineux au niveau du tronc et d'autres plus petits au niveau des branches intraspléniques.

Fig 12 :

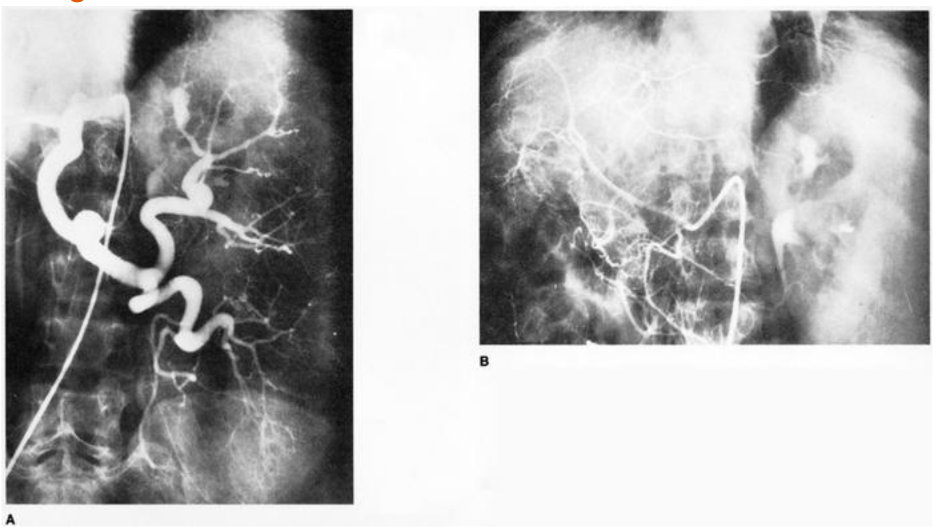


Fig 12 :

Fibrose hépatique d'origine indéterminée révélée par une volumineuse splénomégalie avec hypersplénisme chez une femme de 39 ans originaire d'Afrique du Nord

A. L'artériographie coeliaque met en évidence une très volumineuse splénomégalie (27 cm) avec artère splénique allongée, dilatée et de contour discrètement irrégulier et présence de multiples petits anévrysmes intraspléniques.

B. L'artériographie hépatique sélective met en évidence une importante atrophie du lobe droit avec hypertrophie du lobe gauche du foie. Une splénectomie est réalisée : la pression portale qui est mesurée à 20 cm d'eau tombe à 15 cm d'eau après splénectomie. La rate pèse 920 g, elle est fibrocongestive et l'artère splénique présente des signes de dysplasie fibromusculaire. La biopsie hépatique montre une fibrose périportale associée à une réaction inflammatoire diffuse.

Fig 13 :

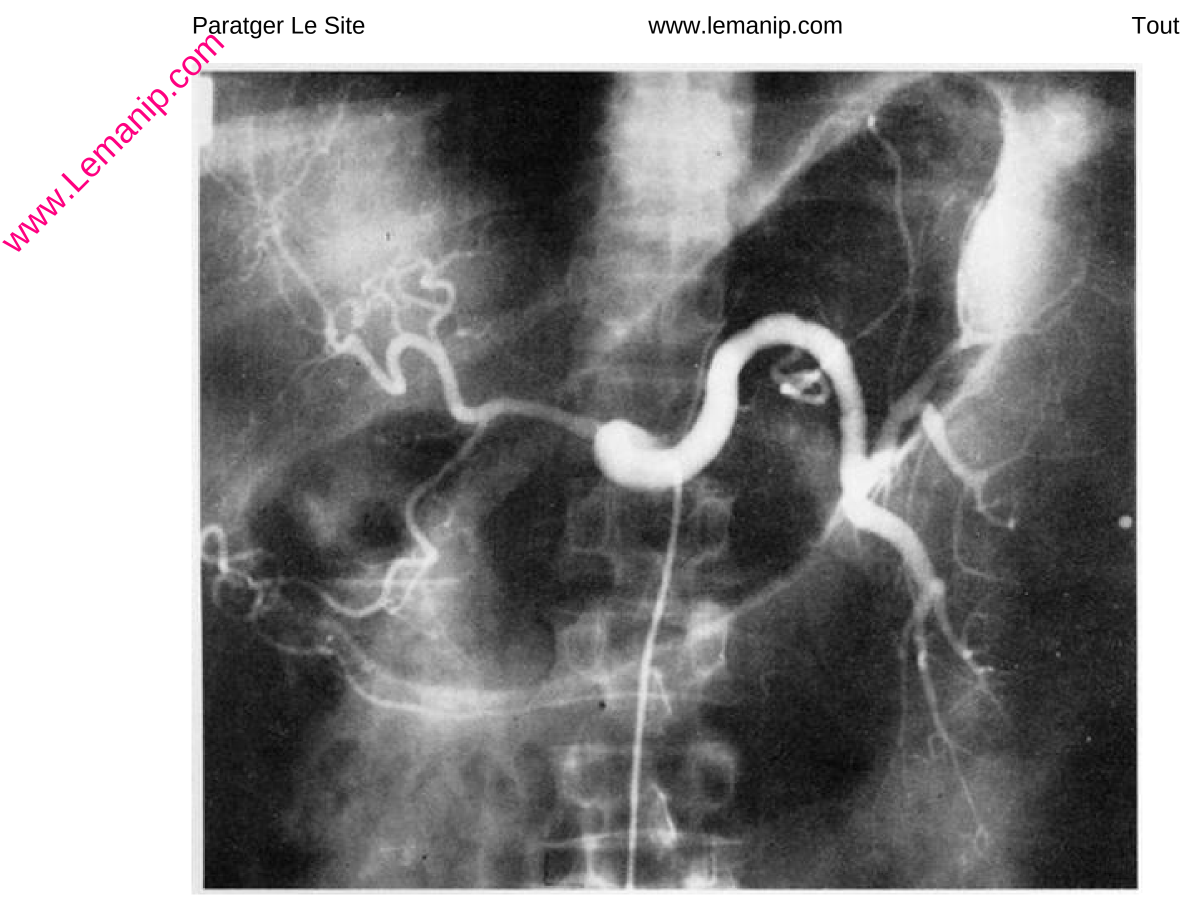


Fig 13 :

Fibrose hépatique d'origine indéterminée chez un homme de 61 ans hospitalisé pour hématémèse en rapport avec des varices oesophagiennes

L'artériographie coeliaque montre une très volumineuse splénomégalie (29 cm). L'artère splénique est dilatée et irrégulière avec un aspect annelé évocateur de dysplasie fibromusculaire cependant que le foie a un aspect angiographique normal.

Une splénectomie a été réalisée ; la pression porte est mesurée à 25 cm d'eau, l'examen histologique confirme le diagnostic de dysplasie fibromusculaire de l'artère splénique. La biopsie hépatique ne montre qu'une fibrose périportale avec réaction inflammatoire modérée. Le patient est décédé 4 ans plus tard d'insuffisance hépatique.

Fig 6 :

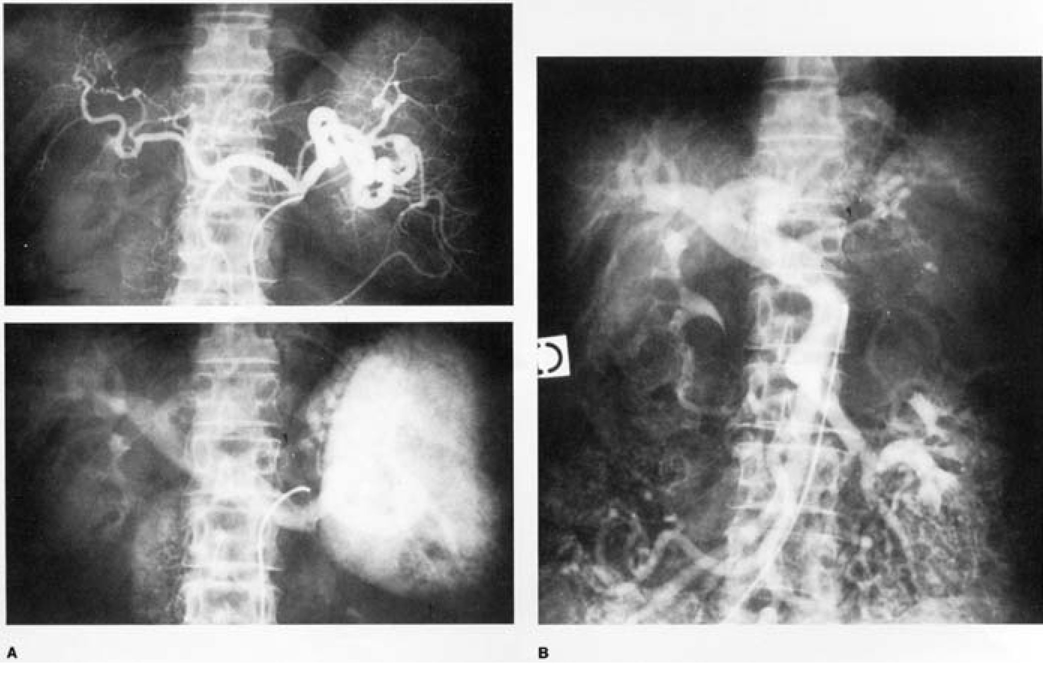


Fig 6 :

Cirrhose éthylique d'évolution lente au stade B7 de Child avec obstacle intrahépatique encore modéré

A. Atrophie du lobe droit du foie avec artères intrahépatiques tortueuses et à peine dilatées. Splénomégalie modérée (17 cm) avec artère splénique très allongée. L'axe veineux spléno-portal reste opacifié et on note un reflux dans la veine coronaire stomachique (▶) et les varices gastriques.

B. Le retour veineux mésentérique supérieur permet d'obtenir une meilleure opacification des branches portes intrahépatiques et du reflux coronaire stomachique (▶).

Fig 9 :

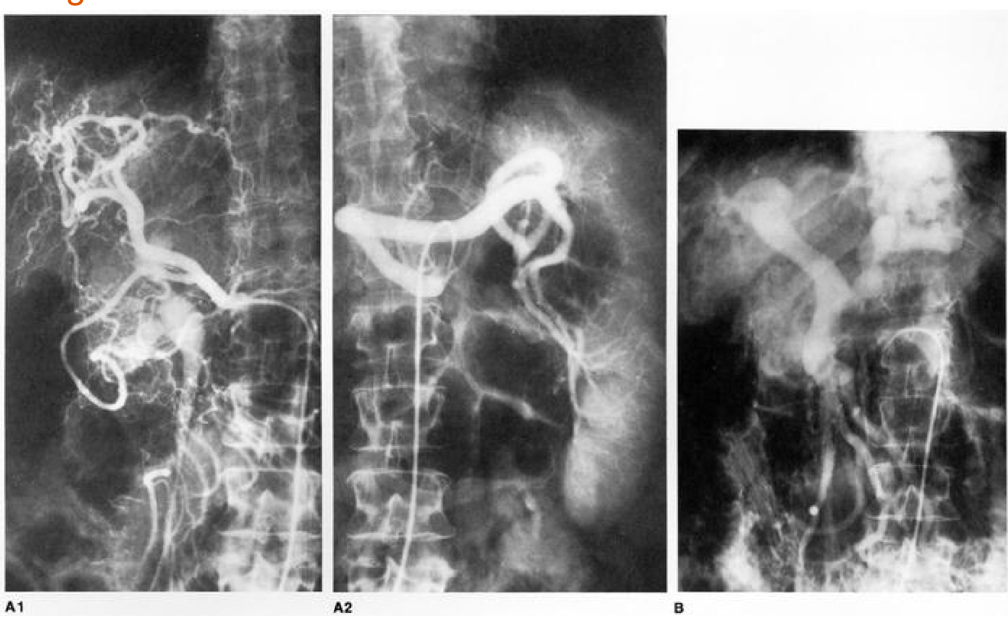


Fig 9 :

Cirrhose post-hépatique révélée par un hypersplénisme chez une femme de 66 ans

A. L'artériographie hépatique montre une importante atrophie globale du foie avec une artère hépatique modérément dilatée cependant que la splénomégalie est volumineuse (20 cm).

B. Le retour veineux mésentérique montre que les branches portes intrahépatiques sont faiblement opacifiées et qu'il existe un reflux important dans la veine coronaire stomachique dilatée et de volumineuses varices oesophagiennes.

Fig 10 :

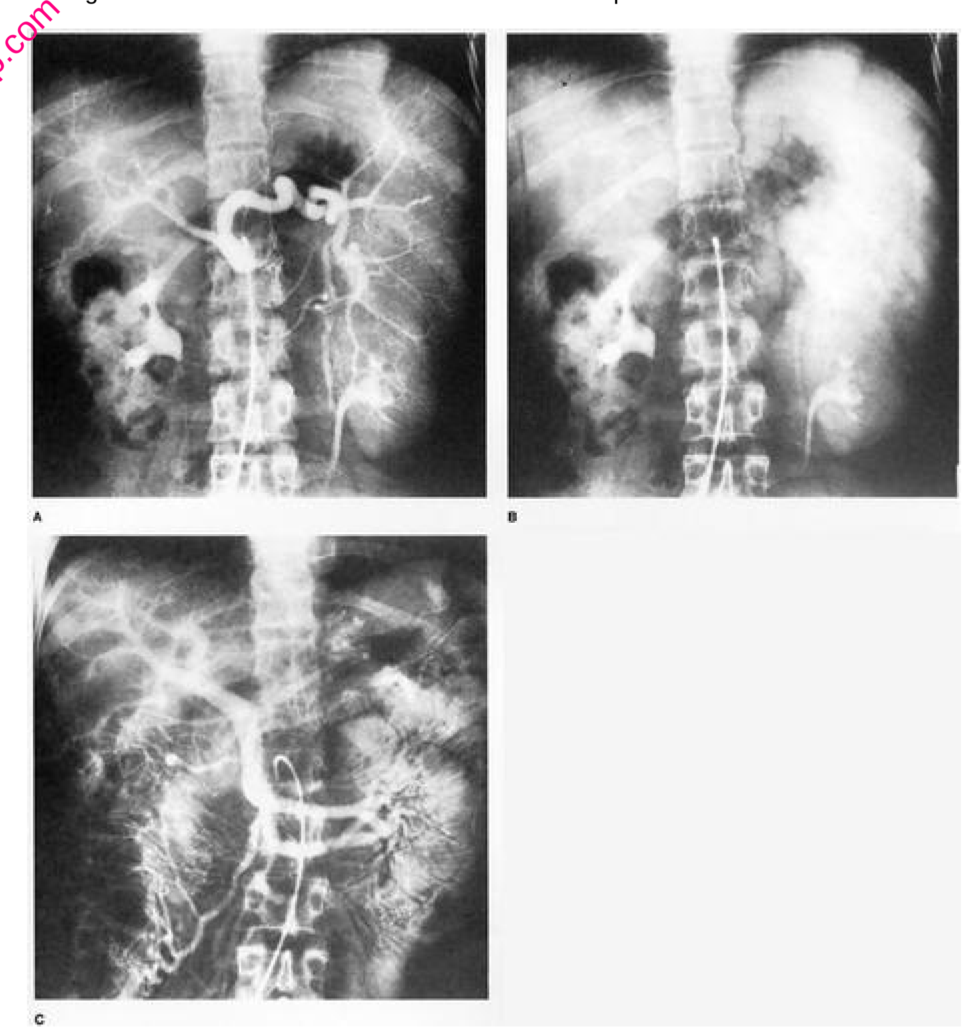


Fig 10 :

Cirrhose d'étiologie inconnue chez une femme de 29 ans se révélant par une volumineuse splénomégalie avec hypersplénisme au cours d'une grossesse

A. Artériographie coeliaque (7.12.73) : volumineuse splénomégalie (27 cm) avec artère splénique dilatée et allongée et aspect normal du foie.

B. Splénomégalie dense et homogène avec opacification très faible de la veine splénique et de quelques varices gastriques. Une splénectomie est réalisée en août 1975 pour persistance de l'hypersplénisme. La biopsie hépatique montre une discrète fibrose périportale.

C. La malade est revue 4 ans plus tard pour hémorragies digestives et le retour veineux mésentérique supérieur (9.10.79) met en évidence une mauvaise opacification des branches portes intrahépatiques qui sont rétrécies ainsi qu'un reflux dans la veine coronaire stomachique qui confirme l'existence d'un obstacle intrahépatique. La biopsie hépatique montre cette fois un aspect caractéristique de cirrhose.

Fig 14 :

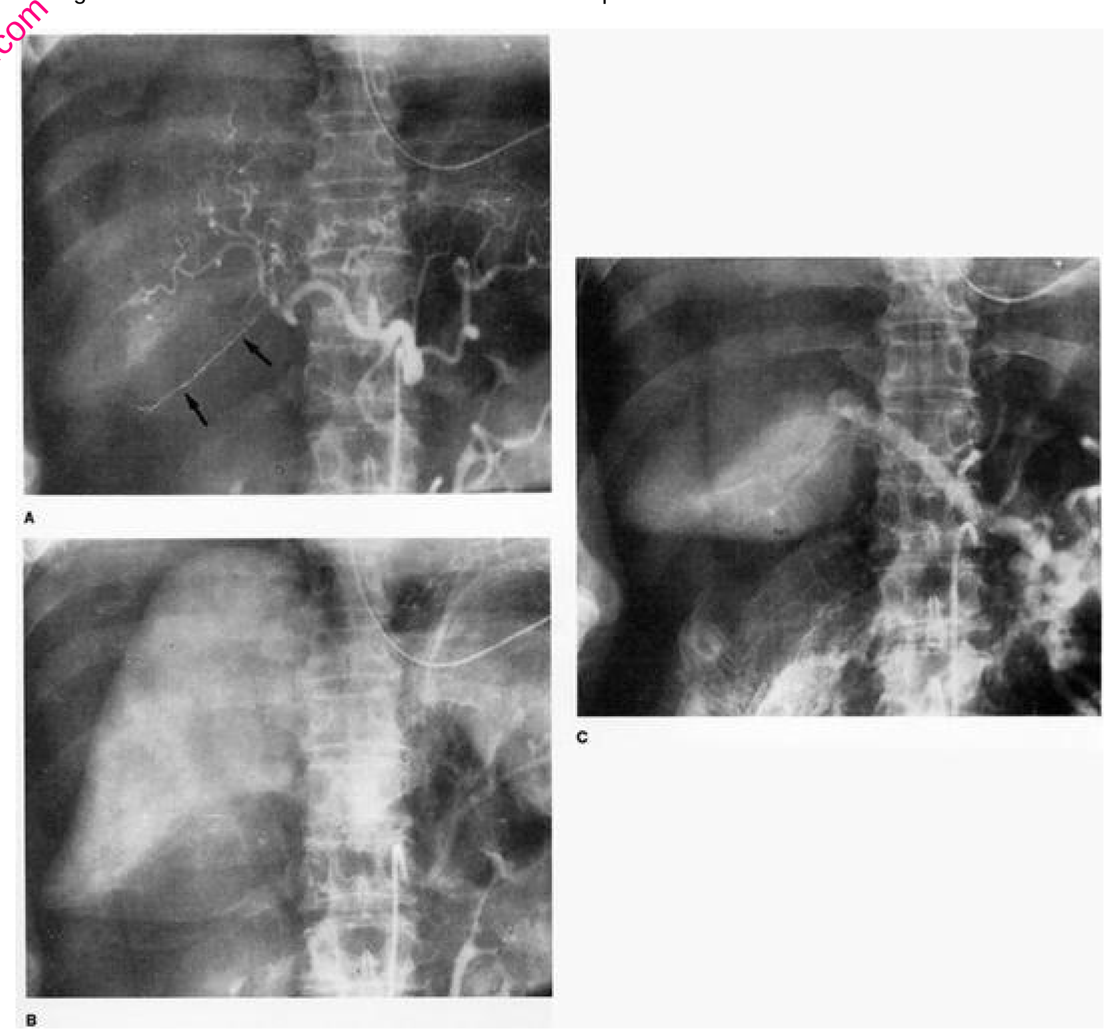


Fig 14 :

Pancréatite aiguë sévère compliquée d'ascite et de pyléphlébite chez un homme de 65 ans

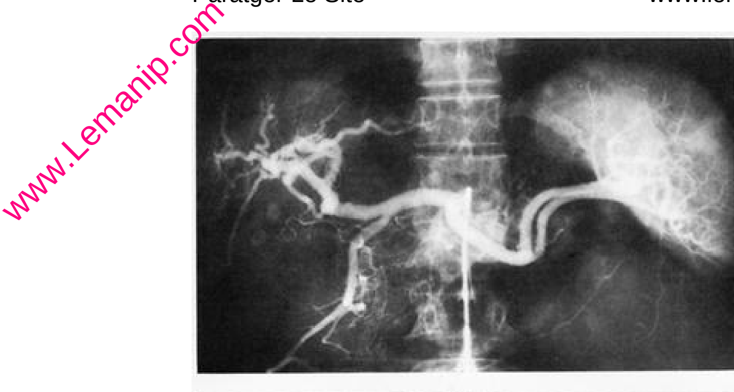
A. L'artériographie coeliaque montre une dilatation modérée des ramifications artérielles intrahépatiques à l'exception de l'artère du segment 5 (↑) qui est au contraire très fine.

B. A la phase tardive de l'artériographie coeliaque le retour veineux splénoportal n'est pas visible mais on observe une hépatographie artérielle anormalement dense dans tous les segments du foie dont les artères étaient légèrement dilatées alors qu'il n'y a pas d'hépatographie artérielle dans le segment 5.

C. Le retour veineux mésentérique supérieur montre une veine porte perméable mais dont les contours sont irréguliers en raison de l'existence de la pyléphlébite. La branche porte du segment 5 reste perméable et l'hépatographie portale est normale dans ce segment cependant que toutes les autres branches portes intrahépatiques sont complètement obstruées.

L'hépatographie artérielle et l'hépatographie portale donnent donc une image en miroir démontrant que la disparition du flux porte hépatopète est compensée par une augmentation du flux artériel.

Fig 25 :



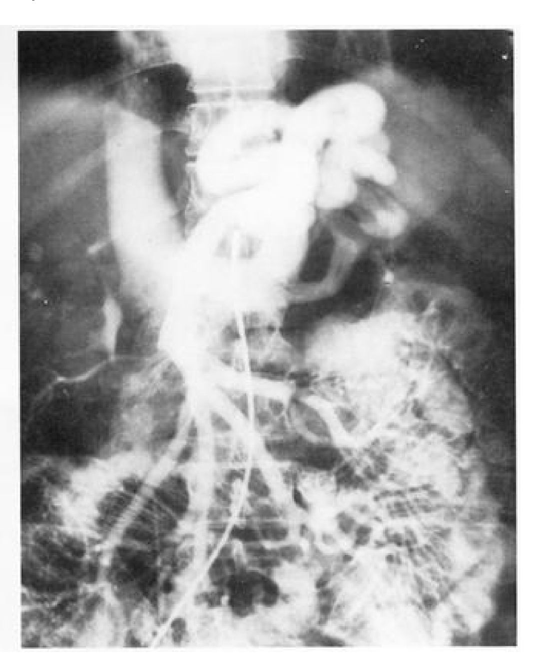


Fig 25 :

Cirrhose alcoolique associée à une interruption complète du flux porte hépatopète et à une hypertension portale minime chez une femme de 58 ans

A. L'artériographie coeliaque met en évidence une dilatation importante de l'artère hépatique traduisant une diminution importante du flux porte hépatopète cependant que la rate est de taille normale avec une bonne splénographie précoce et un retour veineux qui opacifie essentiellement la veine cave inférieure.

B. Le retour veineux mésentérique supérieur met en évidence l'absence d'opacification de la veine porte, le sang mésentérique se drainant de façon totalement hépatofuge dans la veine splénique et la veine coronaire stomachique puis la veine rénale gauche et la veine cave inférieure par l'intermédiaire d'une volumineuse anastomose spléno-rénale spontanée très fonctionnelle.

Malgré l'absence complète de flux porte hépatopète, la pression porte est relativement peu élevée (25 cm d'eau) et le diagnostic de cirrhose avait été méconnu 6 mois plus tôt à l'occasion d'une hémorragie digestive considérée comme étant d'origine ulcéreuse.

Fig 26 :

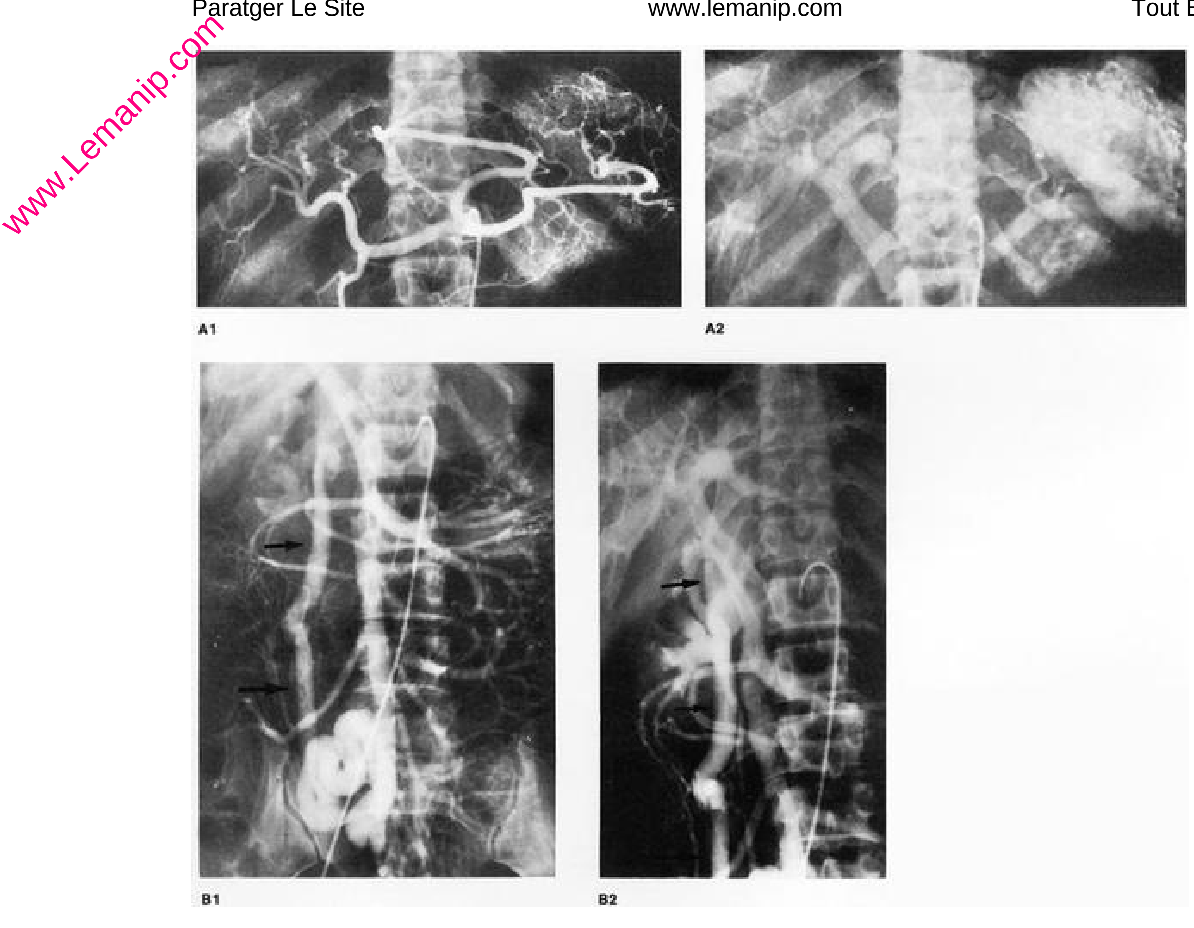


Fig 26 :

Cirrhose d'étiologie indéterminée révélée par des hémorragies intestinales basses en rapport avec des varices iléales

A. Artériographie coeliaque : l'artère hépatique n'est que légèrement dilatée. La rate est normale avec un bon retour veineux splénique portal. Seule la dilatation modérée des veines gastriques et périsplénique traduit l'existence d'une stase veineuse modérée.

B. Le retour veineux mésentérique supérieur montre la persistance d'une opacification des veines portes intrahépatiques mais un flux hépatofuge important dans la veine gonadique droite et la veine cave inférieure (↑) par l'intermédiaire de volumineuses varices de la région iléocaecale : anastomose mésentérico-gonadique spontanée fonctionnelle.

Fig 15 :

A1

A2

B

Fig 15 :

Pancréatite avec thrombose porte chez un homme de 45 ans

A. Dilatation de l'artère hépatique et de toutes les ramifications artérielles intrahépatiques avec hépatographie artérielle dense aboutissant à une bonne opacification de la veine sus-hépatique droite 12 secondes après l'injection.

B. Le retour veineux mésentérique met en évidence une obstruction complète de la veine porte qui est revascularisée par un cavernome hépatopète correspondant principalement à de nombreuses veines jéjunales dilatées le long d'une anastomose bilio-digestive par une anse en Y réalisée antérieurement constituant des varices jéjunales sur l'anse montée ayant entraîné des hémorragies digestives.

Fig 16 :

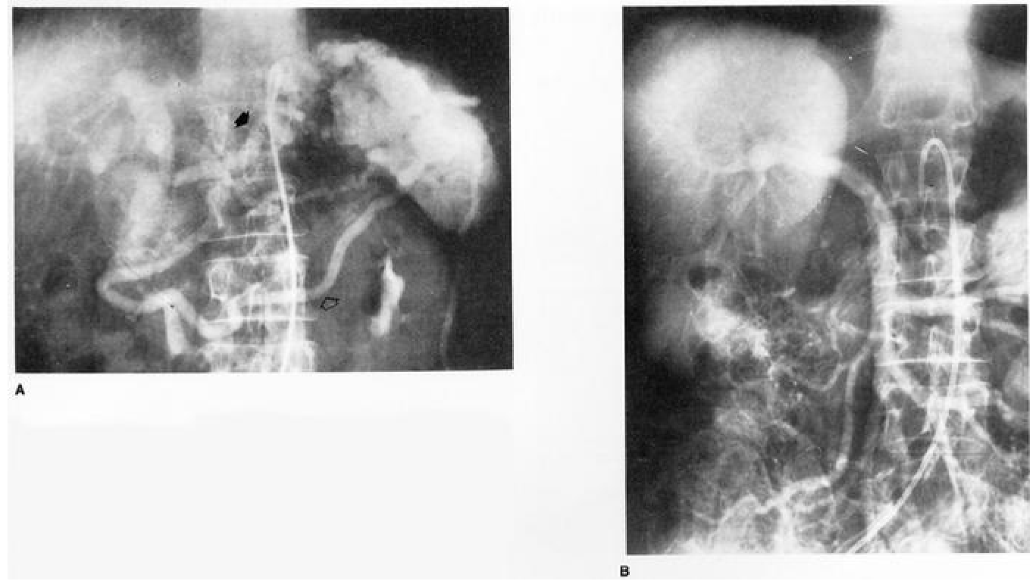


Fig 16 :

Pancréatite chronique révélée par des douleurs épigastriques et des hématémèses

A. Le retour veineux de l'artériographie coeliaque met en évidence une obstruction segmentaire de la veine splénique avec réopacification de la veine porte par une circulation collatérale hépatopète empruntant d'une part le cercle veineux de la petite courbure gastrique (↑) et d'autre part les veines gastro-épiploïques le long de la grande courbure (↑).

B. Le retour veineux mésentérique supérieur par contre montre l'intégrité de l'axe mésentérico-porte.

Fig 17 :

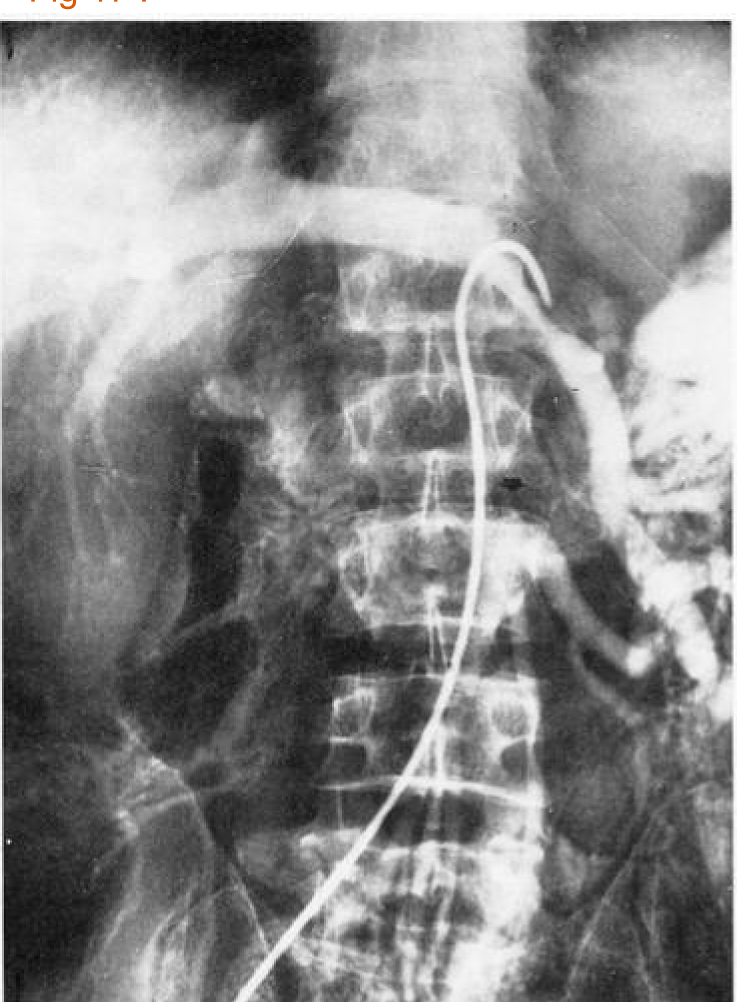


Fig 17 :

Pancréatite chronique avec pseudo-kyste de la tête du pancréas et du petit pancréas de Winslow

Le retour veineux mésentérique supérieur montre une obstruction complète de la veine mésentérique (↑) avec une bonne réopacification de la veine porte par l'intermédiaire de la première veine jéjunale dilatée qui se draine directement dans la veine porte. Le retour veineux spléno-portal était tout à fait normal.

Fig 18 :

Fig 18 :

Pancréatite chronique avec obstruction du confluent spléno-mésentérico-porte

Le retour veineux mésentérique supérieur met en évidence une obstruction complète du confluent avec développement d'une importante circulation collatérale péripancréatique permettant une bonne réopacification de la veine porte d'aval.

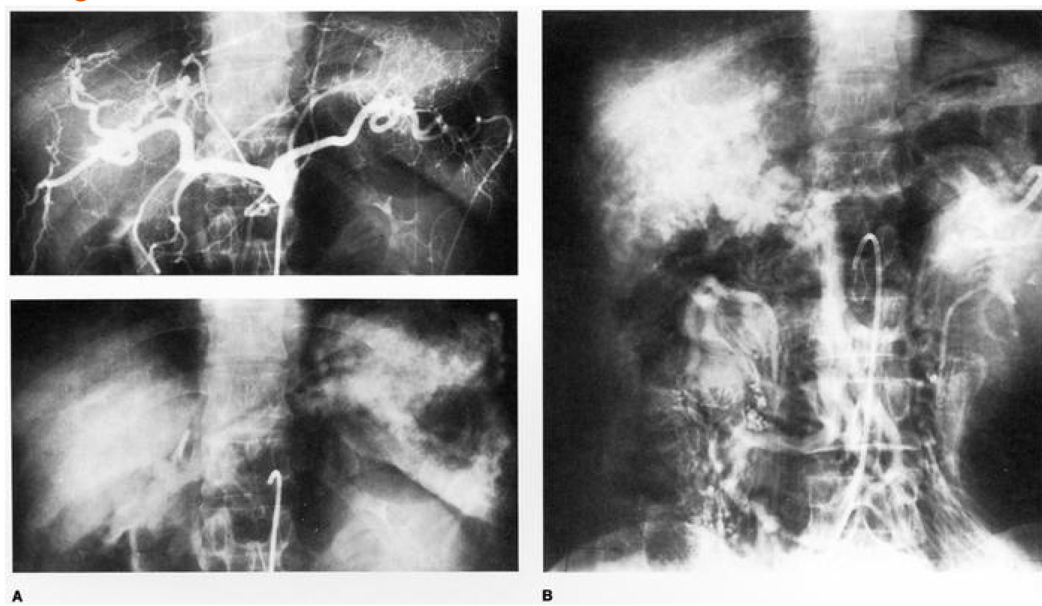


Fig 19 :

Pancréatite chronique compliquée d'une obstruction complète de l'axe spléno-portal

A. Artériographie coeliaque : la dilatation importante de l'artère hépatique suggère l'existence d'un obstacle sévère au flux porte hépatopète. La splénomégalie minime (14,5 cm) avec des artères intraspléniques très grêles réalise l'aspect d'une rate d'hypodébit en rapport avec un obstacle sévère et récent.

Le cliché tardif montre l'absence du retour veineux splénique.

B. Le retour veineux mésentérique supérieur montre l'obstruction complète de la veine porte et la formation d'un cavernome hépatopète dans le pédicule hépatique.

Fig 20 :

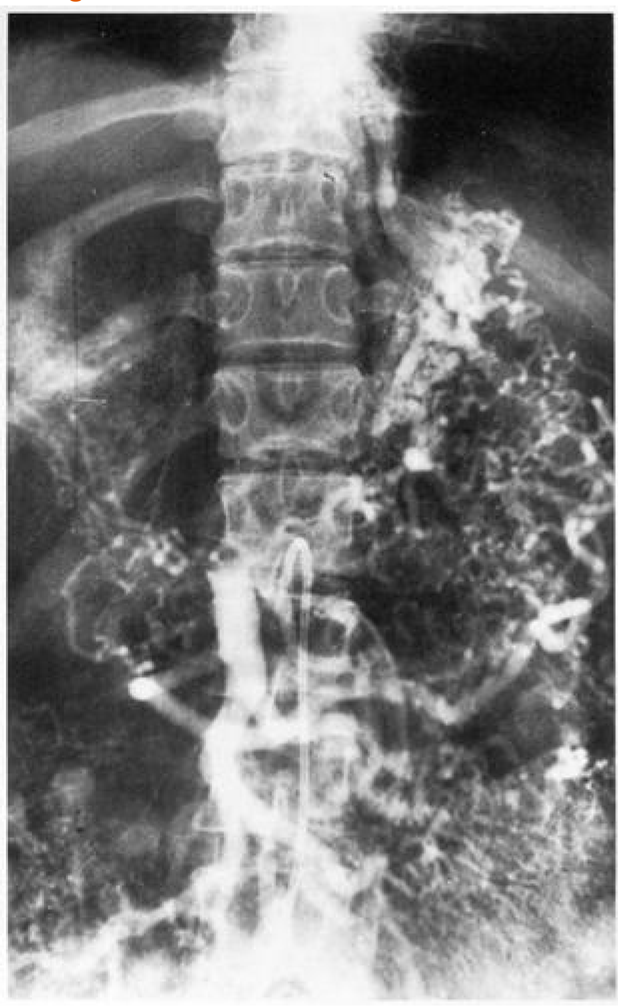


Fig 20 :

Thrombose porte compliquant un syndrome de Budd-Chiari chez une jeune femme de 25 ans

Le retour veineux mésentérique montre une interruption complète de la veine porte à son origine avec un arrêt cupuliforme évoquant un thrombus intraluminal. En raison de l'existence d'un obstacle post-sinusoïdal, la circulation collatérale est uniquement hépatofuge par l'intermédiaire des veines gastriques dilatées et des varices oesophagiennes.

Fig 21 :

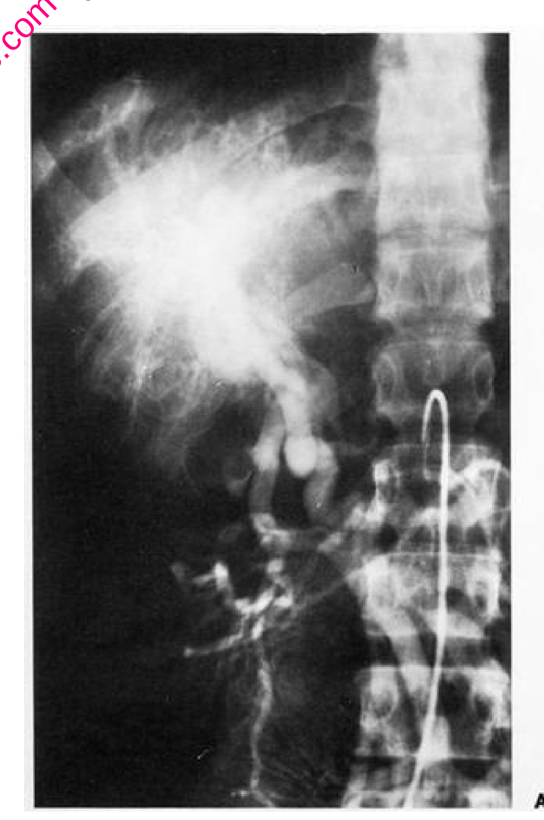


Fig 21 :

Obstruction porte néonatale chez deux filles âgées respectivement de 16 ans (fig. 21A) et 7 ans (fig. 21B) ayant toutes deux des antécédents de cathétérisme ombilical à la naissance

Le retour veineux mésentérique supérieur montre une obstruction qui intéresse soit la totalité du tronc porte (A) soit sa terminaison (B) avec une bonne circulation collatérale exclusivement hépatopète par l'intermédiaire de deux ou trois volumineuses veines développées dans le pédicule hépatique.

Fig 22 :

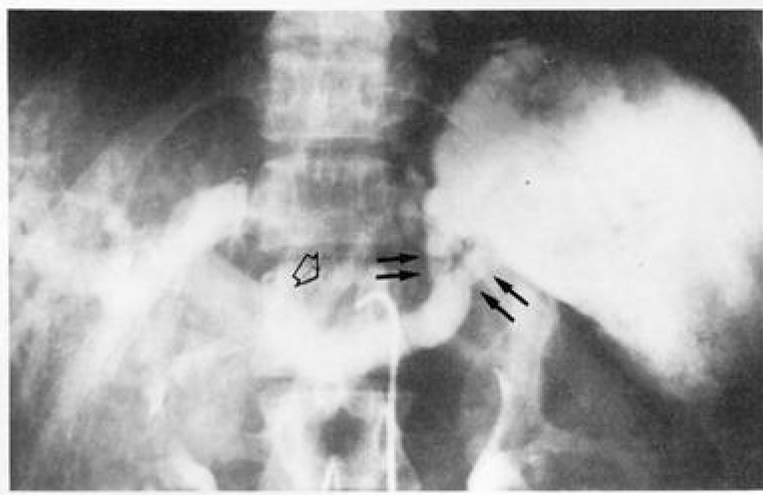


Fig 22 :

Hémorragies par varices gastriques chez une femme de 23 ans révélant une obstruction de l'origine de la veine splénique par des adénopathies tuberculeuses calcifiées

Les calcifications ganglionnaires du hile de la rate sont bien visibles sur le cliché sans préparation. Le retour veineux splénique montre l'obstruction complète de l'origine de la veine splénique dont la partie distale est parfaitement revascularisée par l'intermédiaire des veines gastriques courtes (↑) et de la veine coronaire stomachique (↑).

Fig 23 :

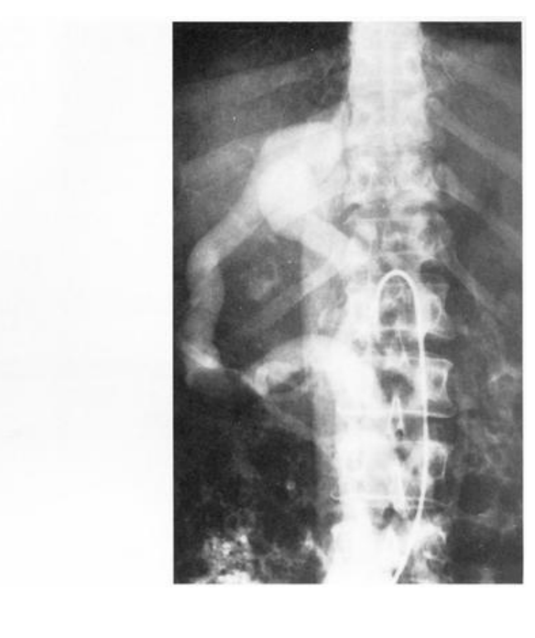


Fig 23 :

Cirrhose alcoolique compliquée d'encéphalopathie

Le retour veineux mésentérique supérieur montre l'absence à peu près totale de flux porte hépatopète avec reflux du produit de contraste dans une volumineuse veine ombilicale qui, par l'intermédiaire des veines épigastriques, entraîne une opacification rapide et massive de la veine cave inférieure : dérivation ombilicale spontanée et fonctionnelle.

Fig 24 :

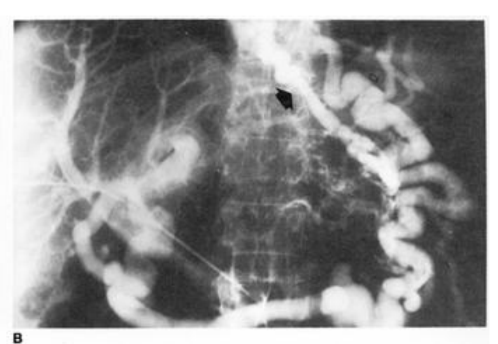


Fig 24 :

Portographie trans-hépatique réalisée pour embolisation des varices oesophagiennes au cours d'une cirrhose alcoolique

La portographie transhépatique met en évidence un flux hépatofuge d'une part dans la veine coronaire stomachique et des varices oesophagiennes (↑) et d'autre part dans une volumineuse veine ombilicale dont le trajet est essentiellement ascendant, se drainant vers la veine cave supérieure par l'intermédiaire des veines mammaires internes (↑).

Fig 42 :

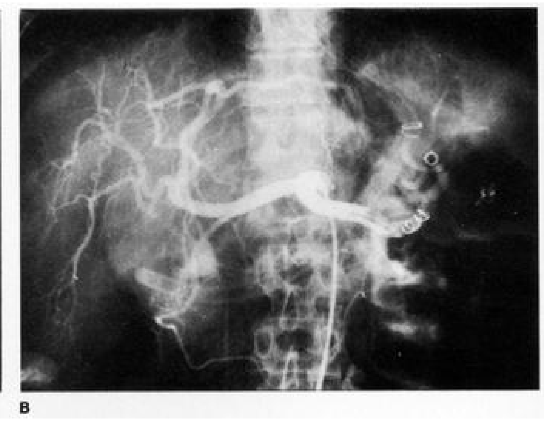


Fig 42 :

Cirrhose avec anastomose spléno-rénale spontanée responsable d'hémorragies digestives graves et récidivantes malgré une embolisation par voie trans-hépatique percutanée du principal pédicule par deux spires métalliques

A. Artériographie splénique sélective. L'artériographie montre que le sang veineux splénique se draine essentiellement dans l'anastomose spléno-rénale spontanée par l'intermédiaire des vaisseaux courts gastriques et de volumineuses varices gastriques.

B. Artériographie coeliaque après embolisation tronculaire de l'artère splénique par deux spires métalliques, qui a permis d'obtenir l'arrêt immédiat de l'hémorragie.

Fig 27 :

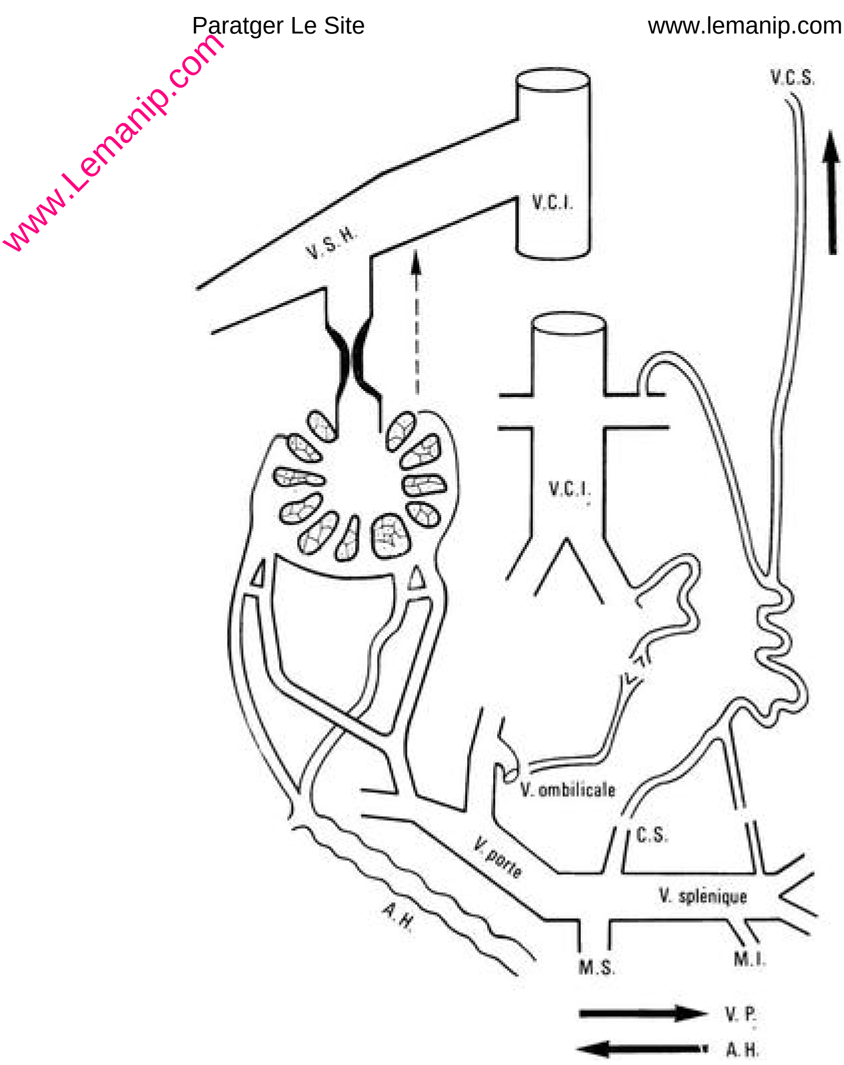


Fig 27 :

Schéma de la circulation porte en cas d'obstruction post-sinusoïdale sévère

Dans ces conditions le flux porte hépatopète s'interrompt complètement puis s'inverse, la vascularisation du foie étant assurée uniquement par l'artère hépatique. Une partie plus ou moins importante du sang artériel reflue dans les branches portes intrahépatiques puis dans le tronc porte lui-même pour rejoindre la circulation collatérale porto-cave hépatofuge : le flux porte intrahépatique est inversé.

Fig 28 :

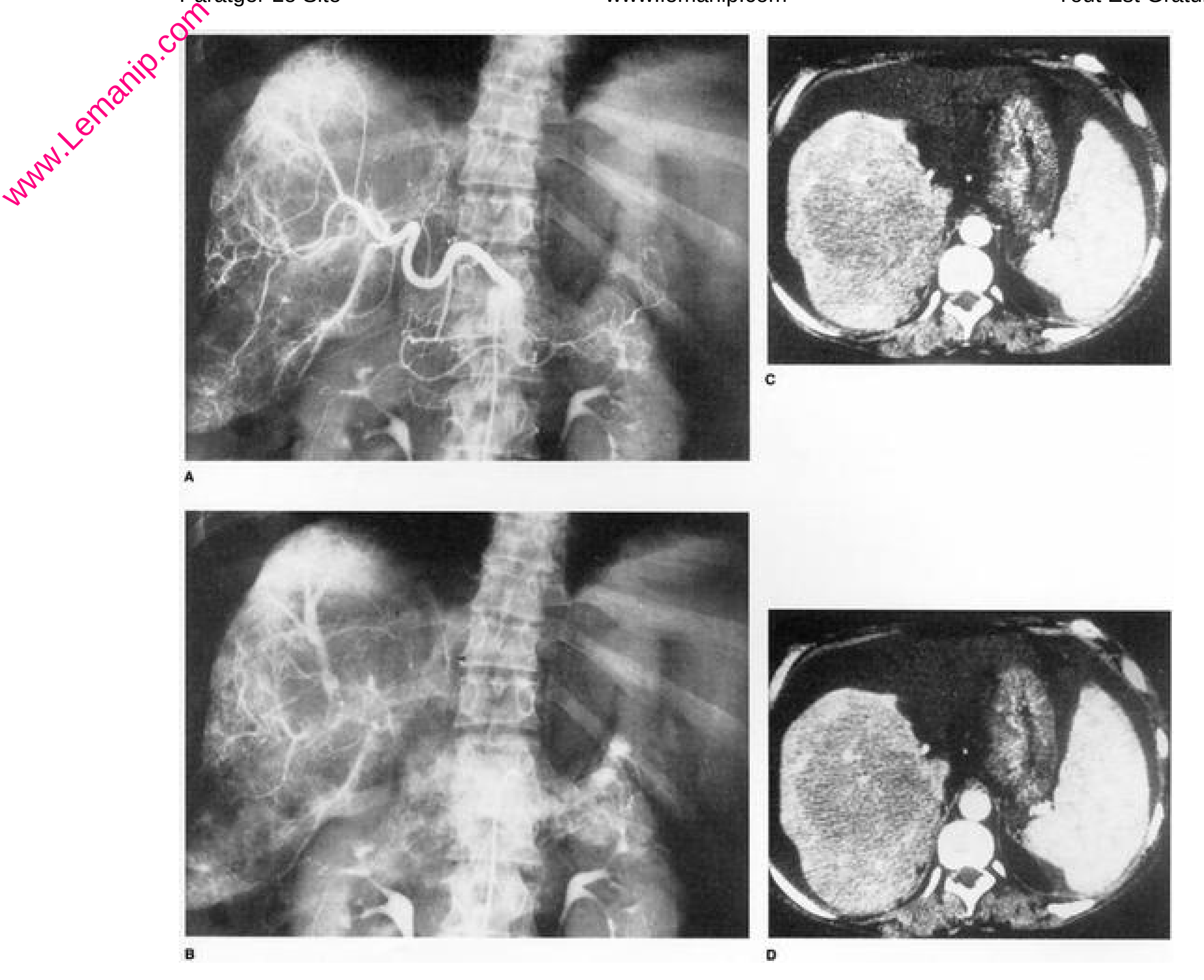


Fig 28 :

Cirrhose alcoolique au stade B7 de Child avec inversion partielle du courant porte intrahépatique

A. Dilatation de la branche droite de l'artère hépatique prédominant au niveau des segments 5 et 8 avec opacification d'un riche réseau vasculaire distal qui correspond en fait à un reflux dans les veinules portes correspondantes.

B. 10 secondes après l'injection sélective de l'artère hépatique, les branches portes des segments 5 et 8 opacifiées de façon rétrograde sont bien visibles. A noter également une discrète opacification rétrograde d'une petite branche porte gauche (↑) satellite de la branche gauche de l'artère hépatique qui est très grêle car le foie gauche est fortement atrophique.

C et D Angioscanner réalisé respectivement 13 et 17 secondes après l'injection : sur cette coupe passant par la partie haute du lobe droit le cliché artériel précoce (C) montre sur le bord interne du foie la branche gauche de l'artère hépatique et dans le parenchyme l'artère du segment 8 doublée en dehors de la veine satellite plus faiblement opacifiée de façon rétrograde. Quatre secondes plus tard (D) l'artère tend à s'effacer alors que la veine porte du segment 8 est mieux opacifiée.

Fig 29 :

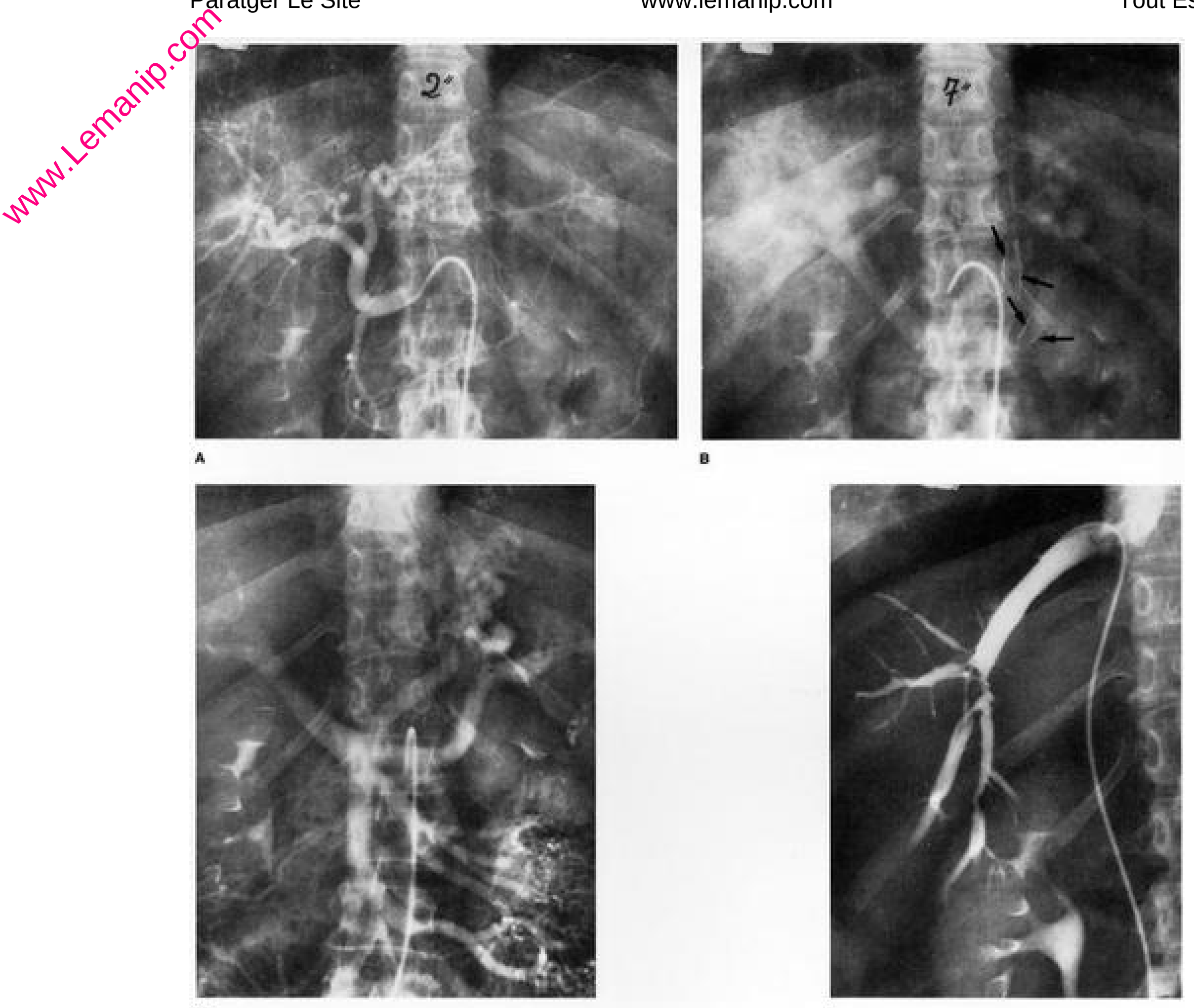


Fig 29 :

Cirrhose alcoolique confirmée par laparoscopie et biopsie chez une femme de 36 ans

A. L'artériographie hépatique à la 2e seconde met en évidence une dilatation importante de l'artère hépatique avec une hépatographie artérielle précoce, dense et hétérogène.

B. Le cliché à la 7e seconde met en évidence une opacification rétrograde de la veine porte avec également une discrète opacification de la veine coronaire stomachique et de la veine splénique (↑), traduisant l'existence d'une inversion complète du courant porte intrahépatique.

C. Le retour veineux mésentérique supérieur montre l'absence d'opacification des veines portes intrahépatiques avec dilution progressive du produit de contraste dans la veine porte elle-même et un flux essentiellement hépatofuge dans la veine splénique, la veine coronaire stomachique et les varices : l'aspect est celui d'une amputation fonctionnelle de la veine porte.

D. La phlébographie sus-hépatique met en évidence de multiples rétrécissements des veines sus-hépatiques intrahépatiques. La pression sus-hépatique bloquée était de 22 cm d'eau.

Fig 32 :

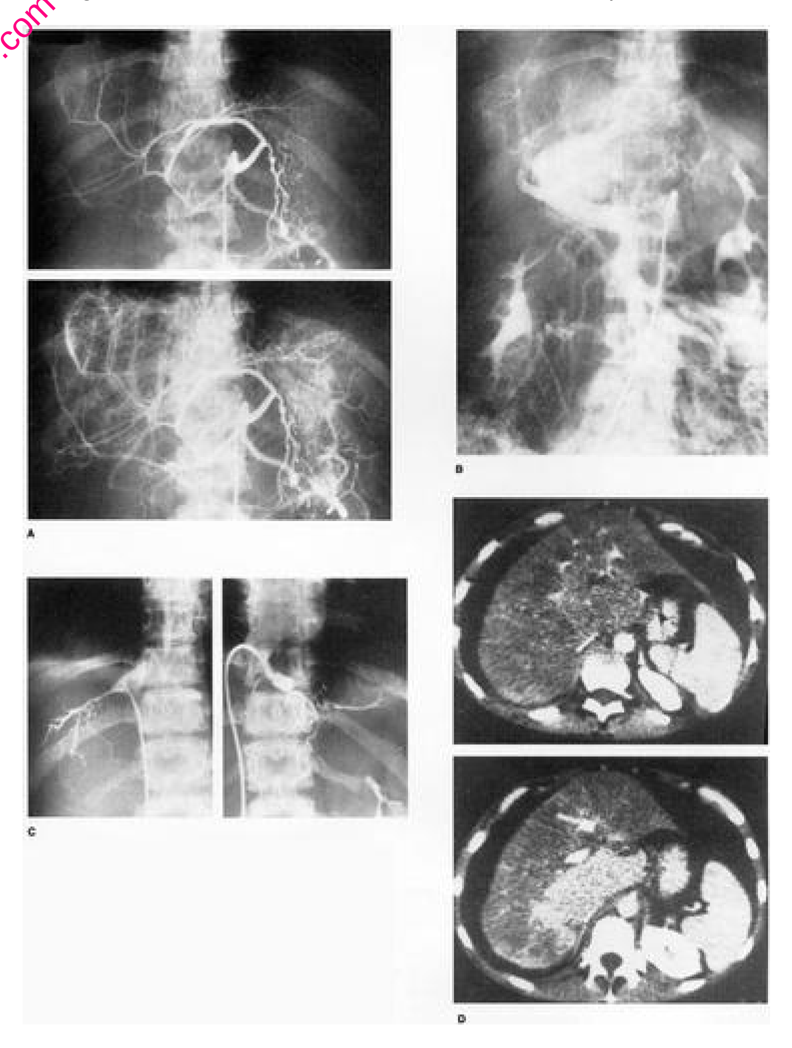


Fig 32 :

Syndrome de Budd-Chiari secondaire à une polyglobulie chez une femme de 40 ans hospitalisée pour hépatomégalie et ascite

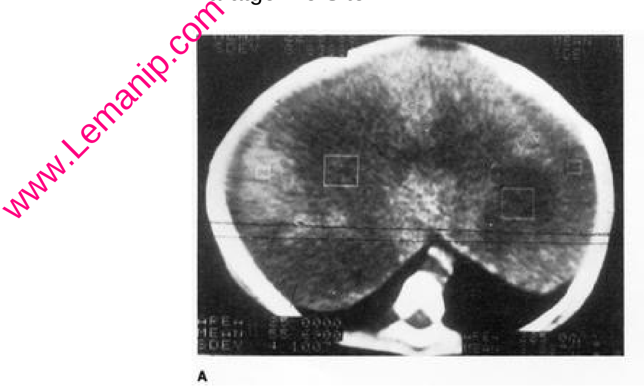
A. L'opacification sélective de l'artère hépatique gauche montre une hypertrophie du lobe gauche du foie avec des artères intrahépatiques fines et étirées suivies 3 secondes plus tard de l'opacification rétrograde des branches portes correspondantes traduisant l'inversion du courant porte intrahépatique.

B. Le retour veineux mésentérique supérieur montre une très faible opacification des branches portes intrahépatiques, en particulier à droite avec l'apparition d'une hépatographie uniquement au niveau du lobe caudé.

C. La phlébographie sus-hépatique sélective droite et gauche montre l'obstruction complète des veines sus-hépatiques : seul un réseau collatéral grêle est opacifié.

D. L'angioscanner montre au stade artériel (10 secondes après l'injection) l'opacification anormalement précoce des branches portes intrahépatiques gauches traduisant l'existence de l'inversion du courant porte à ce niveau. Au stade veineux (30 secondes après l'injection) on note l'absence d'hépatographie portale sauf au niveau du lobe caudé.

Fig 33 :



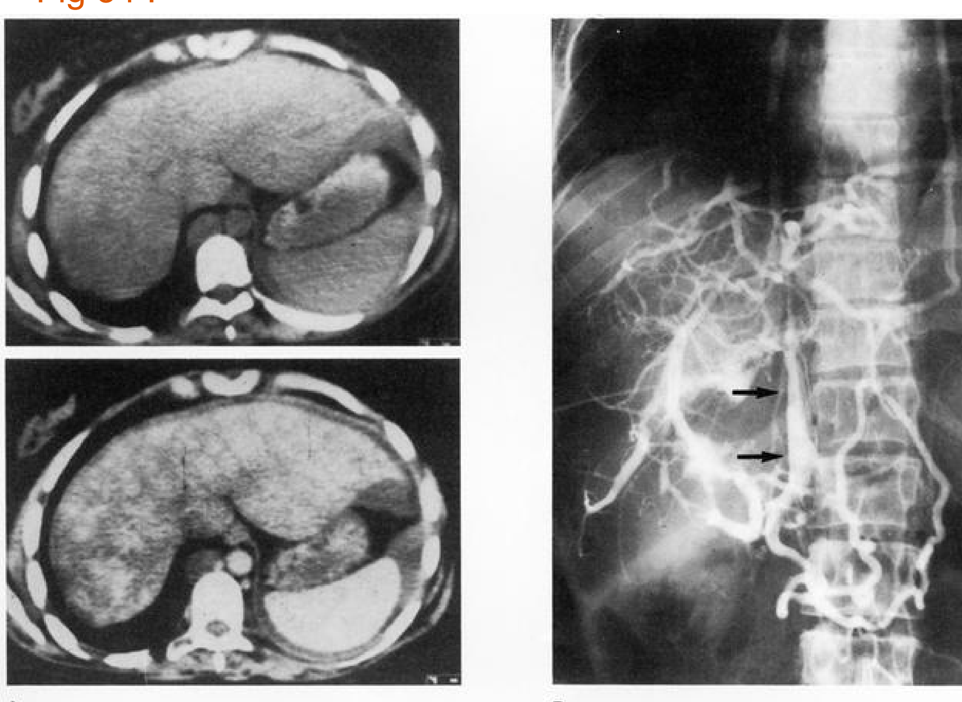
A B

Fig 33 :

Syndrome de Budd-Chiari par obstruction complète des veines sus-hépatiques et intégrité de la veine cave inférieure chez un enfant de 4 ans

Le scanner avant injection montre un aspect hétérogène du foie et une ascite. Le cliché tardif après injection intraveineuse de produit de contraste met en évidence un aspect très hétérogène de l'hépatographie caractéristique du syndrome de Budd-Chiari.

Fig 34 :



A B

Fig 34 :

Syndrome de Budd-Chiari par thrombose cavo-sus-hépatique chez une femme de 34 ans

A. Le scanner avant injection met en évidence une discrète ascite et un foie légèrement hétérogène. L'injection intraveineuse de produit de contraste met en évidence l'aspect hétérogène de l'hépatographie.

B. Phlébographie trans-hépatique : la ponction percutanée d'une veine sus-hépatique intrahépatique montre l'obstruction progressive de cette veine et le reflux du contraste dans un riche réseau collatéral se drainant principalement dans les veines diaphragmatiques et mammaires internes, expliquant ainsi que l'hépatographie portale mise en évidence par le scanner reste relativement dense. A noter aussi l'obstruction de la veine cave inférieure qui est réopacifiée également par la circulation collatérale (↑).

Fig 30 :

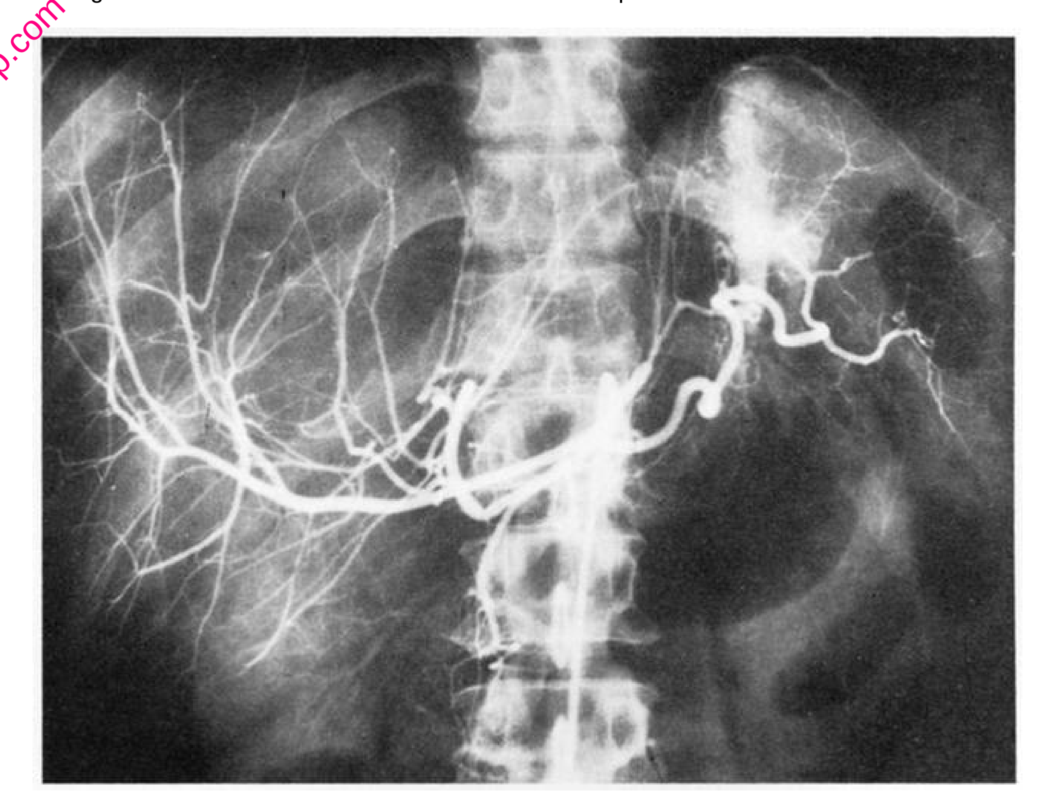


Fig 30 :

Syndrome de Budd-Chiari chez un homme de 36 ans révélé par une hépatomégalie, une ascite et une perturbation des épreuves fonctionnelles hépatiques

Pression porte : 32 cm d'eau

L'artériographie coeliaque montre une volumineuse hépatomégalie prédominant au niveau du lobe gauche qui déplace vers le bas la branche droite de l'artère hépatique. Les artères intrahépatiques sont fines, tendues et régulièrement écartées les unes des autres. La rate a une taille normale avec des artères intraspléniques extrêmement fines et une splénographie faible et retardée (aspect de rate d'hypodébit).

Fig 31 :

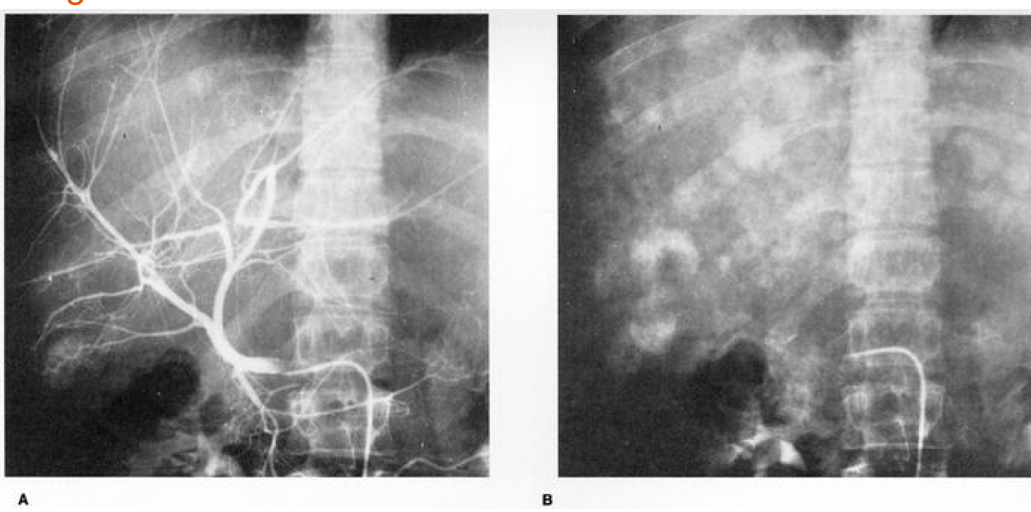


Fig 31 :

Syndrome de Budd-Chiari connu depuis deux ans chez un homme de 25 ans avec obstruction complète des veines sus-hépatiques et intégrité de la veine cave inférieure

A. Hépatomégalie diffuse prédominant sur le lobe gauche. Les branches artérielles intrahépatiques sont fines, tendues et régulièrement écartées les unes des autres (aspect très

évocateur de syndrome de Budd-Chiari).

B. Sur les clichés tardifs on observe une hépatographie artérielle très hétérogène dessinant des nodules denses, de taille variable, dont l'aspect a parfois été décrit comme pseudo-tumoral.

Fig 35 :

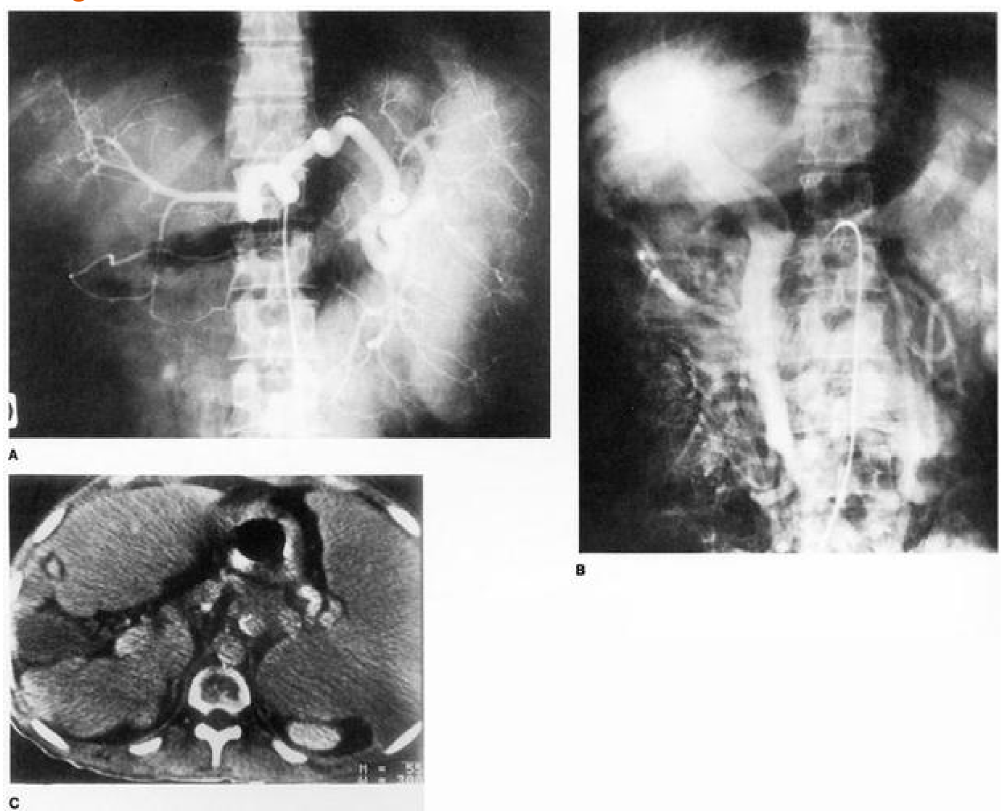


Fig 35 :

Cirrhose d'origine indéterminée chez une femme de 33 ans d'origine nord-africaine, révélée par une splénomégalie avec hypersplénisme

A. Artériographie coeliaque : très volumineuse splénomégalie congestive et importante atrophie du foie avec artères hépatiques non dilatées.

B. Retour veineux mésentérique supérieur : aspect normal de l'axe mésentéricoporte et opacification rétrograde de la veine mésentérique inférieure et d'une petite veine ombilicale.

C. Le scanner confirme l'importance atrophie du lobe droit et du segment 4 ainsi que l'existence d'une veine ombilicale.

Fig 36 :

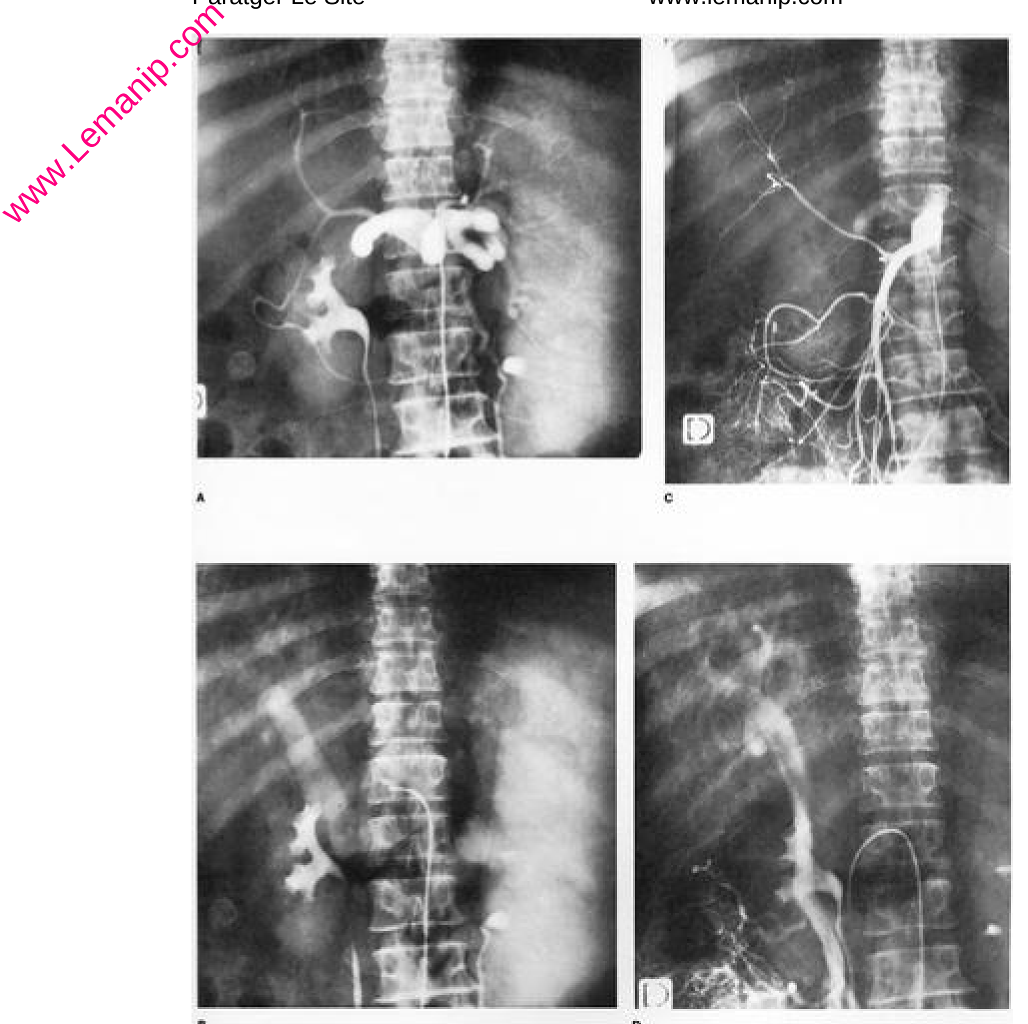


Fig 36 :

Cirrhose post-hépatitique macronodulaire avec hypersplénisme et hémorragies digestives

A. Tronc coeliaque : très volumineuse splénomégalie congestive avec artères spléniques dilatées et allongées.

B. L'opacification assez satisfaisante de la veine porte lors du retour veineux malgré cette importante splénomégalie traduit certainement l'existence d'un débit veineux splénique élevé.

C. Artériographie mésentérique supérieure. Le foie est vascularisé essentiellement par une artère hépatique droite dont les branches intrahépatiques sont particulièrement fines.

D. Le retour veineux mésentérique supérieur montre la persistance de la visibilité des veines portes intrahépatiques et d'une légère hépatographie portale malgré la dilution du produit de contraste par le flux veineux splénique.

Fig 37 :

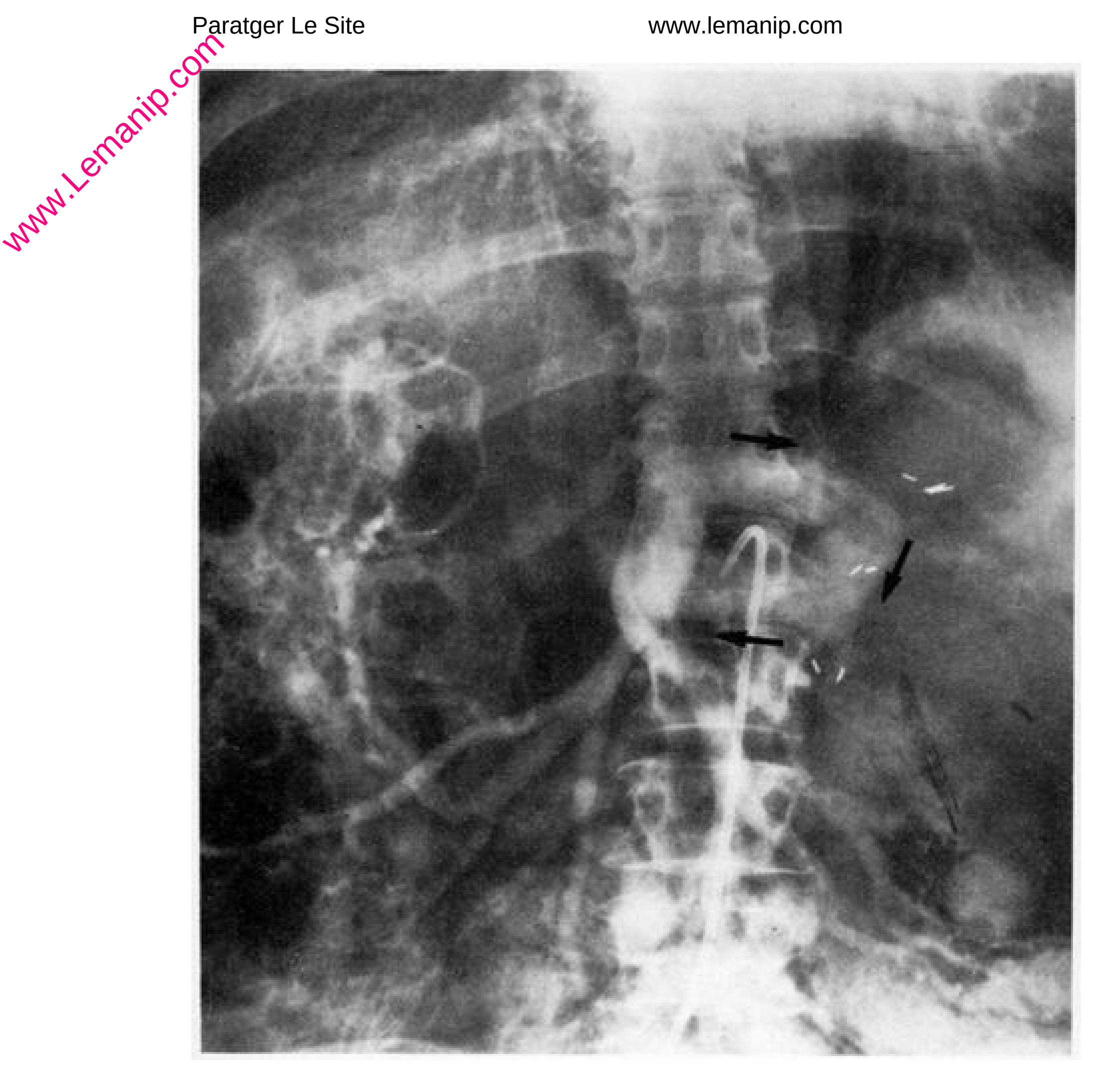


Fig 37 :

Retour veineux mésentérique supérieur cinq ans après une anastomose spléno-rénale proximale pour cirrhose

Le sang mésentérique se draine essentiellement de façon rétrograde dans la veine splénique puis l'anastomose spléno-rénale et la veine cave inférieure (↑). Il existe une amputation fonctionnelle totale de la veine porte qui s'opacifiait uniquement de façon rétrograde lors de l'artériographie sélective hépatique.

Fig 38 :

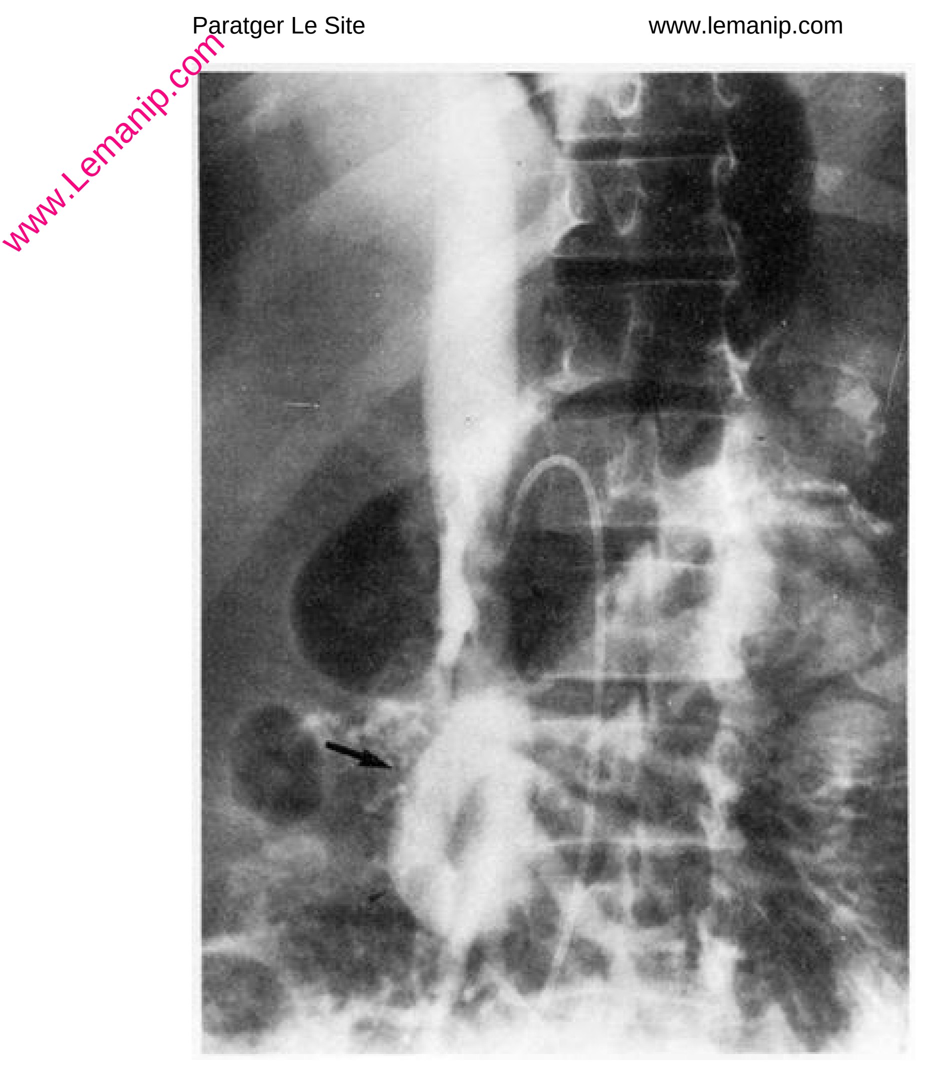


Fig 38 :

Retour veineux mésentérique supérieur après anastomose mésentéricocave par prothèse selon Drapanas

Le sang mésentérique se draine essentiellement de façon hépatofuge dans le greffon qui, après un trajet descendant (↑), s'abouche sur le flanc droit de la veine cave inférieure. La veine porte n'est pas opacifiée : il existe une amputation complète du flux hépatopète.

Fig 39 :

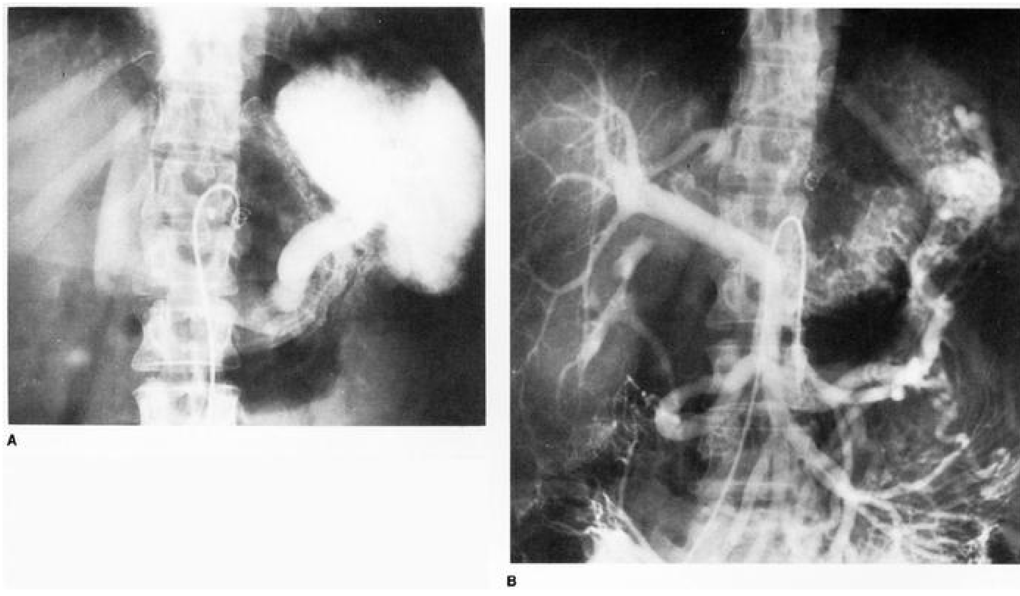


Fig 39 :

Contrôle d'une anastomose spléno-rénale distale de Warren chez un patient traité antérieurement en urgence par embolisation des varices oesophagiennes par voie percutanée trans-hépatique

A. Le retour veineux splénique met en évidence la bonne perméabilité de l'anastomose, la veine splénique se drainant directement dans la veine rénale gauche et la veine cave inférieure.

B. Le retour veineux mésentérique supérieur montre la persistance du flux porte hépatopète. Cependant les branches portes intrahépatiques sont grêles et on note un reflux dans les veines gastriques principalement par le cercle veineux gastro-épiploïque qui tend à dériver le sang mésentérique vers l'anastomose.

Fig 40 :

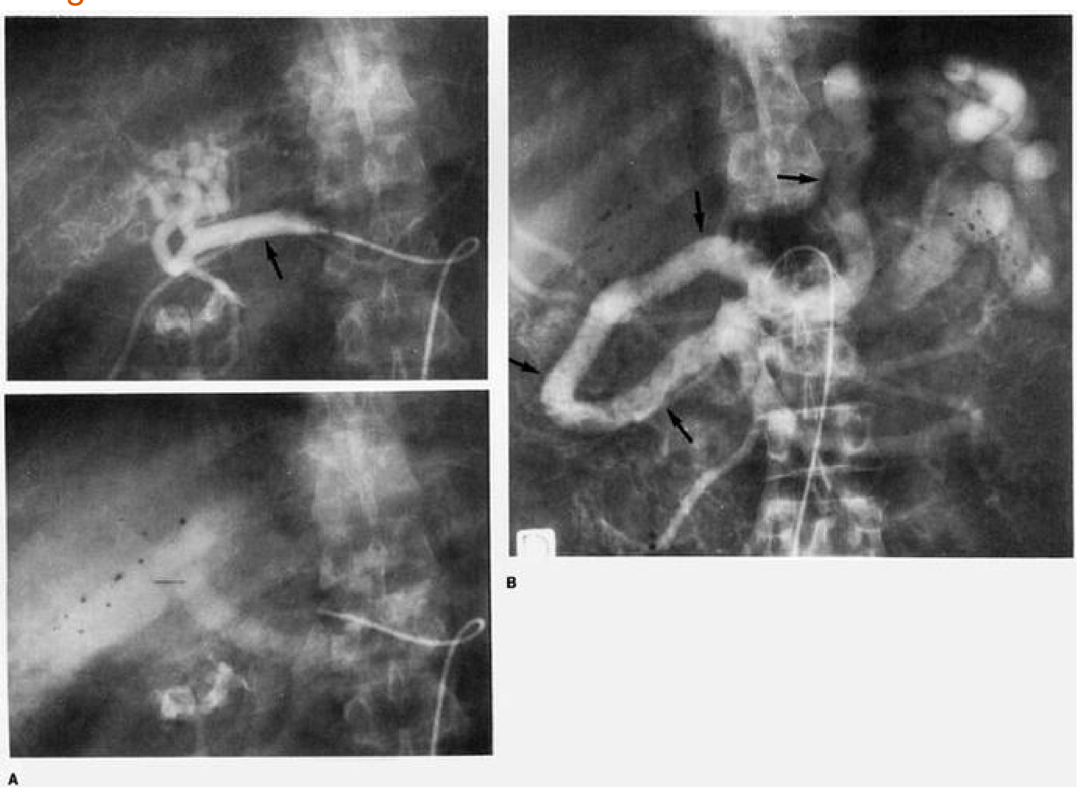


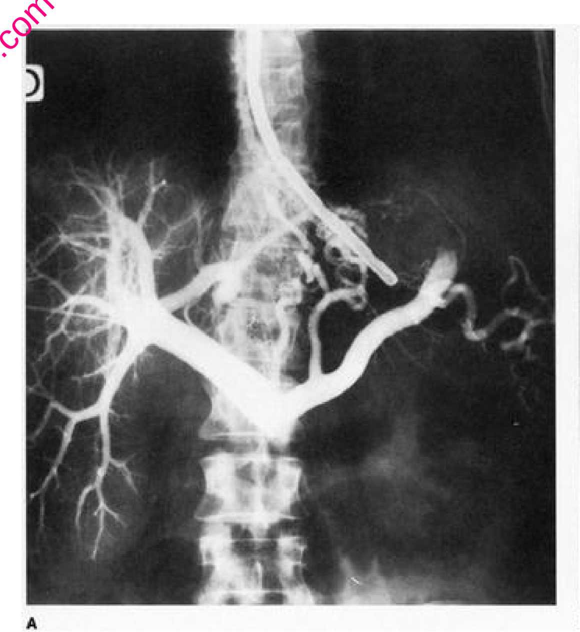
Fig 40 :

Contrôle d'anastomose spléno-rénale distale de Warren deux ans après l'intervention

A. L'artériographie hépatique sélective montre une dilatation importante de l'artère hépatique avec opacification rétrograde de la veine porte où le flux est complètement inversé.

B. Retour veineux mésentérique supérieur. Il existe une amputation fonctionnelle complète du flux porte, le sang mésentérique se drainant essentiellement de façon hépatofuge dans une très volumineuse veine gastro-épiploïque droite (↑) qui rejoint la veine splénique et l'anastomose spléno-rénale.

Fig 41 :



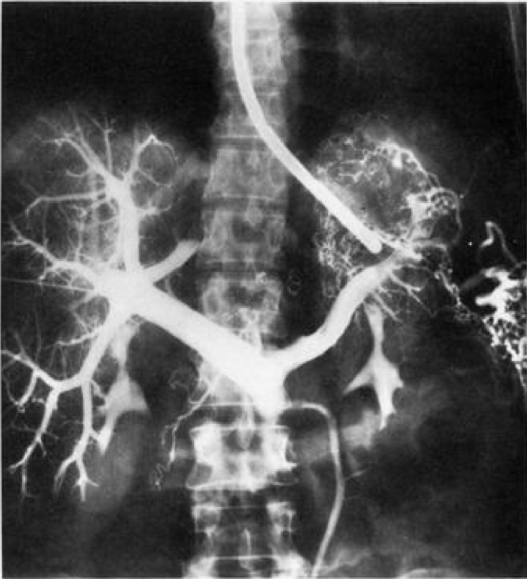


Fig 41 :

Portographie trans-hépatique pour embolisation des varices oesophagiennes réalisée en urgence pour hémorragies digestives résistant au traitement médical

A. La portographie met en évidence l'opacification rétrograde d'une veine coronaire stomachique et d'une veine gastrique postérieure se drainant dans les varices.

B. Après cathétérisme sélectif de ces veines et embolisation par 10 ml d'alcool absolu et deux spires métalliques la portographie de contrôle montre l'obstruction complète de ces pédicules et l'absence d'opacification des varices.

Pathologies vasculaires non tumorales du foie

A. Oudjit, M. Guesmi, C. Delin, H. Gouya, S. Silvera, J. Augui, E. Palangié, M. Bienvenu, O. Vignaux, P. Legmann

Les anomalies vasculaires du foie sont liées à la double afférence artérioportale. Ces deux réseaux ne sont pas indépendants et possèdent de nombreuses connexions. La physiologie du flux sanguin hépatique est soumise à des contraintes intra- et extrahépatiques. De nombreux phénomènes cliniques sont à la fois cause et conséquence des altérations du flux sanguin hépatique et comprennent des manifestations ischémiques, les hépatopathies chroniques, le syndrome de Budd-Chiari ou les maladies veino-occlusives. Il existe une interaction artérielle et veineuse portale assurant une certaine forme de réciprocité. Les progrès des moyens d'imagerie ont permis une meilleure compréhension des anomalies perfusionnelles et de leurs conséquences en amont ou en aval du foie. S'il existe un certain nombre de variantes anatomiques sur le plan artériel, chaque segment hépatique demeure vascularisé par un pédicule artérioportal et possède une veine hépatique propre. Des entités fonctionnelles se détachent ainsi, répondant à la segmentation hépatique et à sa sectorisation. Les nouvelles techniques d'exploration reposent sur l'échographie-Doppler et l'échographie de contraste, le scanner multiphasique et l'imagerie par résonance magnétique multiphasique. L'artériographie et la veinographie ont des indications beaucoup plus restreintes. D'une façon générale, la pathologie vasculaire du foie englobe des pathologies diffuses telles que l'hypertension portale ou la maladie de Rendu-Osler, des pathologies focales, principalement les phénomènes ischémiques, les anomalies veineuses hépatiques et d'autres causes plus rares recouvrant les compressions du parenchyme hépatique ou les altérations de la suppléance vasculaire.

Mots clés : Foie ; Pathologie vasculaire ; Scanner du foie ; IRM du foie ; Échodoppler du foie ; Échographie de contraste du foie

Plan

Introduction

Les anomalies vasculaires du foie sont liées à la caractéristique particulière et propre de l'architecture hépatique : la double afférence artérioportale. Ces deux réseaux ne sont pas indépendants, ils possèdent de nombreuses communications au travers des espaces trans- et périsinusoïdaux.

La physiologie du flux sanguin hépatique est gouvernée par des phénomènes intra- et extrahépatiques. Le foie est susceptible de répondre aux altérations de la circulation sanguine, en

fonction de déterminants intra- et extrahépatiques. Les principes de base de la physiologie du flux sanguin hépatique reposent sur une double composante, l'une oxygénée, dérivant d'une circulation artérielle hépatique à haute pression et de forte résistance et la seconde, partiellement oxygénée, venant d'un système à basse pression et basse résistance, la veine porte.

La résistance intrahépatique au flux sanguin est déterminée par le calibre des microvaisseaux hépatiques artériels, des sinusoïdes et des veinules. Ces éléments sont responsables de la régulation du flux sanguin hépatique. Les déterminants du flux sanguin extrahépatique incluent la résistance vasculaire intestinale, qui détermine le flux sanguin portal, et la résistance veineuse hépatique qui contribue aux résistances vasculaires dans les conditions normales.

De nombreux phénomènes cliniques sont à la fois cause et conséquence des altérations du flux sanguin hépatique et incluent des phénomènes ischémiques, des hépatopathies chroniques, le syndrome de Budd-Chiari ou la maladie veino-occlusive. Il existe une interaction artérielle et veineuse portale permettant d'assurer une certaine forme de réciprocité en cas d'augmentation du flux sanguin portal, à l'origine de l'augmentation des résistances artérielles hépatiques alors qu'une réduction du flux sanguin portal amène une dilatation artérielle hépatique. L'artère hépatique peut compenser une réduction du flux sanguin portal mais l'importance de cette compensation est insuffisante pour maintenir constant le flux sanguin hépatique.

Ces particularités anatomiques sont à l'origine de phénomènes perfusionnels variés et multiples.

L'avancée des techniques diagnostiques en imagerie (tomodensitométrie [TDM] et imagerie par résonance magnétique [IRM]) a permis une meilleure compréhension de ces anomalies et de leurs conséquences en amont ou en aval du foie.

Généralités

Physiologie du flux sanguin hépatique

Le foie possède la caractéristique unique d'avoir une architecture vasculaire particulièrement complexe. Il reçoit effectivement deux suppléances vasculaires afférentes (artérielle hépatique à 25 % et portale à 75 % du flux), à l'origine de plusieurs réseaux capillaires indépendants et dont le principal est celui qui irrigue les lobules hépatiques (Fig. 1). Ce réseau est formé par des vaisseaux capillaires hautement spécialisés appelés sinusoïdes hépatiques [1, 2]. Leur origine anatomique complexe naît de la périphérie des lobules hépatiques à partir des branches terminales des rameaux distaux de la veine porte [3]. Ces branches terminales siègent en plein parenchyme hépatique et constituent la limite anatomique des lobules hépatiques.

Les vaisseaux efférents se drainent dans les veines sus-hépatiques, puis rejoignent la veine cave inférieure. Le réseau capillaire des lobules hépatiques et les sinusoïdes hépatiques séparent les travées hépatocytaires et transportent un sang d'origine mixte à la fois portale et artérielle. Le flux sanguin hépatique possède un débit entre 800 et 1 200 ml/min. La pression portale normale est de 6 à 8 mmHg tandis que la pression veineuse hépatique se situe entre 2 et 4 mmHg. Ce gradient est une composante physiologique essentielle et témoigne d'une disposition anatomique particulière.

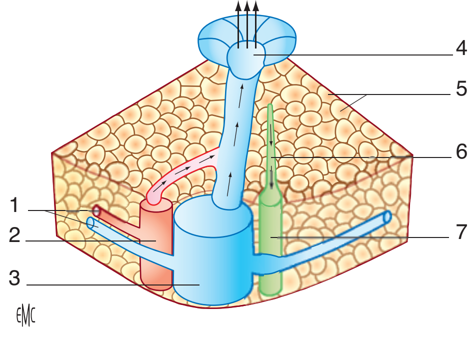


Figure 1. Lobule hépatique. 1. Vaisseaux périlobulaires ; 2. artère hépatique ; 3. veine porte ; 4. veine centrolobulaire ; 5. hépatocytes ; 6. canalicule biliaire ; 7. canal biliaire.

Les sinusoïdes assurent une perfusion unidirectionnelle des lobules hépatiques de la périphérie vers le centre. Ils ou elles se jettent dans les veines centrolobulaires qui sont les premiers segments des vaisseaux efférents, assurant un drainage progressif vers des veines collectrices de plus en plus volumineuses, aboutissant aux veines sus-hépatiques droite, moyenne et gauche qui finalement se drainent dans la veine cave inférieure.

Le mélange entre le sang porte et le sang artériel nécessaire à la vascularisation des lobules hépatiques implique l'existence d'interconnexions anatomiques entre capillaires d'origine porte et sinusoïdes.

Au fur et à mesure de son parcours, le sang sinusoïdal s'appauvrit progressivement en certains constituants, l'oxygène et les hormones consommés par les hépatocytes, mais s'enrichit en produits libérés par ceux-ci comme le glucose ou les protéines plasmatiques. Les sinusoïdes sont un lieu d'échange entre le sang et les hépatocytes. Les parois des sinusoïdes sont caractérisées par un aspect fenêtré, discontinu, qui permet un échange très développé [1, 4]. Elles sont bordées par des cellules endothéliales pourvues de bords intracytoplasmiques et séparées par des solutions de continuité intercellulaire.

Les parois des sinusoïdes hépatiques contiennent trois autres populations de cellules résidentes :

- les cellules de Küppfer, macrophages intravasculaires adhérents à la face luminale des cellules endothéliales ;
- des lymphocytes résidents adhérents aux cellules endothéliales ;
- des cellules stellaires ou cellules d'Ito situées du côté abluminal.

Ces cellules assurent la régulation du flux sanguin sinusoïdal, la synthèse des constituants de la matrice extracellulaire et le stockage des rétinoïdes dérivés de la vitamine A [4, 5].

Ces deux systèmes artériel et portal ne sont pas totalement indépendants car il existe de nombreuses communications entre ces vaisseaux par voie transsinusoïdale, transvasale, transplexiale (péribiliaire).

De nombreuses ramifications naissent de ces deux vaisseaux dans le parenchyme hépatique et donnent naissance à plusieurs réseaux capillaires. Les réseaux capillaires des espaces portes dépendent entièrement de l'artère hépatique. Ils comprennent le réseau capillaire péribiliaire ou plexus péribiliaire qui assure la vascularisation de l'arbre biliaire intrahépatique, le réseau capillaire interstitiel des espaces portes, les vaisseaux propres (vasa vasorum), des branches intrahépatiques de la veine porte et des veines efférentes, les capillaires de la capsule de Glisson. Ces réseaux capillaires sont indépendants, mais restent interconnectés.

L'interaction hémodynamique entre ces deux systèmes tend à maintenir l'apport sanguin du foie au-dessus d'un seuil minimal en cas de flux mésentérique bas. Ainsi, il apparaît d'une manière constante une suppléance artérielle hépatique lors d'une baisse du flux porte (artérialisation). En revanche, la baisse du flux artériel n'entraîne pas une augmentation du flux porte.

Anatomie vasculaire du foie

Chaque segment hépatique est vascularisé par un pédicule artérioporte et possède une veine hépatique propre. Ces différents éléments sont sujets à de nombreuses variations anatomiques [6].

Deux entités fonctionnelles se détachent : le foie droit vascularisé par la branche porte droite et le foie gauche par la branche porte gauche.

Variantes artérielles

Très fréquentes, leur connaissance est indispensable pour tout acte interventionnel ou chirurgical au niveau du foie.

L'artère hépatique moyenne commune est la seule artère hépatique dans 70 % des cas. Elle est située par convention en

amont de l'artère gastroduodénale, l'artère hépatique propre est située en aval de celle-ci et donne une branche destinée au foie gauche, une autre destinée au foie droit.

Elle peut se diviser au pied du pédicule hépatique dans 5 % des cas, voire même en amont, avec une disposition particulière. La branche droite passe habituellement en arrière du tronc porte dans le pédicule hépatique et la branche gauche donne naissance à l'artère gastrique droite (pylorique) et à l'artère gastroduodénale.

Les variantes anatomiques sont la conséquence de la distribution embryologique initiale qui consiste en trois rameaux artériels hépatiques, le premier droit prend naissance de l'artère mésentérique supérieure, le tronc cœliaque donne naissance à un rameau hépatique moyen et un troisième rameau naît de la gastrique gauche ou de l'artère splénique et va vers le foie gauche.

Dans 15 à 20 % des cas, il existe en plus de l'artère hépatique moyenne une artère hépatique droite qui naît de l'artère mésentérique supérieure et qui gagne le pédicule hépatique en passant en arrière du pancréas et de la veine porte.

Dans 3 % des cas, cette artère hépatique droite est la seule artère du foie.

On peut trouver dans 10 % des cas, en plus de l'artère hépatique moyenne, une artère hépatique gauche qui naît de l'artère gastrique gauche (coronaire stomachique). Elle gagne le pédicule hépatique en cheminant dans la partie haute du sillon d'Arantius.

Dans moins de 1 % des cas, elle est la seule artère hépatique.

Dans 2 à 3 % des cas, trois artères hépatiques gauche, médiane et droite persistent simultanément avec la coexistence d'artères gauche ou droite avec une artère hépatique moyenne, appelées accessoires et vascularisant un territoire variant entre un sous-segment et un hémifoie. Ce territoire peut être anatomiquement considéré comme terminal bien que parfois il existe dans le hile hépatique des anastomoses à plein canal entre l'artère accessoire et l'artère hépatique moyenne.

On note sur le plan fonctionnel que la coexistence de suppléances entre les deux artères est possible, mais est le plus souvent partielle, notamment en cas de transplantation hépatique.

Dans 2 % des cas environ, il existe d'autres phénomènes de glissement comme une artère hépatique commune naissant de l'aorte ou de l'artère mésentérique supérieure.

Variantes portales

Le système porte est le résultat de la confluence entre la veine mésentérique supérieure et la veine splénique.

Les rameaux accessoires sont variables et multiples, la bifurcation modale existe dans 70 à 80 % des cas [7].

La variante la plus fréquente (15 à 20 %) est l'absence du tronc de la branche portale droite qui peut être le fait d'une trifurcation (branches gauche, antérieure droite et postérieure droite), ou de la naissance précoce sur le tronc porte d'une branche destinée à tout ou partie du secteur postérieur droit (55 %), ou encore de la naissance sur la branche portale gauche d'une branche destinée au secteur antérieur droit (2 % des cas).

Dans ces deux dernières variantes, la veine porte se divise au niveau du hile en une branche portale gauche et une branche sectorielle droite.

Il existe des variantes exceptionnelles comme l'absence totale d'une bifurcation portale avec naissance successive en intraparenchymateux de différentes branches sectorielles et segmentaires [7], l'agénésie de la branche portale gauche ou de la branche portale droite qui s'accompagne d'une agénésie parenchymateuse homolatérale [8], l'agénésie du foie gauche peut être associée à un volvulus intrathoracique de l'estomac et celle du foie droit à une hypertension portale.

Une veine porte préduodénale est parfois associée à l'existence d'anomalies de la veine cave inférieure (sténose) ou d'anomalies de la rotation mésentérique associée à une atrésie des voies biliaires [9]. Une absence de développement du segment IV aboutit à la division de la veine porte en deux branches, une postérieure droite vascularisant les segments VI et VII et une autre gauche vascularisant les segments II, III, V et VIII. Dans ce contexte, la vésicule biliaire se trouve dans le plan du ligament rond [10].

Parfois, il s'agit d'une agénésie du tronc de la veine porte, à l'origine d'un abouchement du confluent splénomésaraïque dans le système cave inférieur.

Variantes veineuses

Elles sont rares avec essentiellement l'absence du tronc commun des veines médiane et gauche dans 15 % des cas, l'existence d'une volumineuse veine hépatique accessoire inférieure drainant le secteur postéro-inférieur du foie droit dans 15 à 20 % des cas [11]. L'hypoplasie de la veine hépatique droite (environ 5 % des cas) y est souvent associée.

Le dédoublement de la veine hépatique gauche se produit en cas d'absence de convergence des veines des segments II et III.

Le dédoublement de la veine hépatique moyenne est le fait de l'existence d'une veine du segment IV (veine scissurale) se jetant dans le tronc commun des veines hépatiques médiane et gauche ou dans la veine hépatique gauche.

Techniques d'exploration

Échodoppler et échographie de contraste

L'échodoppler est une étape importante dans l'exploration des pathologies vasculaires non tumorales du foie et intervient en première intention. L'échographie de contraste peut apparaître comme une bonne alternative, notamment chez les patients présentant une insuffisance rénale.

Sur le plan artériel, le Doppler normal doit montrer des spectres bien démodulés, avec des index de résistance dont les valeurs normales sont entre 0,5 et 0,78 avec un temps d'ascension normale inférieur à 0,8. Une modification de ces paramètres peut évoquer une anomalie de la vascularisation ou peut être la conséquence d'une pathologie hépatique ou extrahépatique.

Le flux porte est hépatopète, continu (modulé par la respiration), les vitesses sont considérées comme normales au-dessous de 20 cm/s.

Le flux veineux sus-hépatique est hépatofuge, triphasique. Il est modulé par le cycle cardiaque.

L'échographie de contraste est réalisée par une injection périphérique de microbulles et permet la visualisation en temps réel du rehaussement vasculaire, parenchymateux et lésionnel.

Scanner multiphasique

Il est réalisé communément une acquisition en contraste spontané suivie immédiatement par une double phase artérielle : la première précoce purement vasculaire (entre 15 et 20 s) et la seconde parenchymateuse (entre 25 et 30 s). Cette phase est suivie par une phase portale 60 secondes après le début d'injection et en fonction de l'indication, on peut poursuivre avec acquisition tardive à 5 minutes.

Ce protocole est réalisé au mieux avec un scanner multibarrettes et un injecteur standard. Les débits varient de 3 ml/s à 4 ml/s. On choisit généralement une perfusion périphérique avec des cathlons à débit élevé afin de permettre une injection optimale.

Imagerie par résonance magnétique multiphasique

Les machines récentes sont capables de réaliser des acquisitions vasculaires comparables à celles du scanner multibarrettes (types séquences LAVA et VIBE...).

Généralement, le protocole comporte des séquences T2 avec saturation de graisse, des séquences T1 (en phase et opposition de phase), complétées par des séquences rapides T1 en apnée (en écho de gradient et saturation de graisse) après injection de gadolinium à des temps quasiment comparables aux acquisitions multiphasiques réalisées au scanner.

L'IRM est un examen non irradiant et l'injection de gadolinium aux doses habituelles est nettement moins néphrotoxique que les produits de contraste iodés utilisés au scanner. Le scanner apparaît, toutefois, du fait notamment d'une meilleure résolution spatiale, plus performant que l'IRM pour les reconstructions vasculaires, notamment à la recherche d'anomalies vasculaires artérielles.

Artériographie

L'artériographie ne fait plus partie de l'arsenal diagnostique de première intention ; elle cède sa place aux différentes techniques d'imagerie en coupes. C'est une technique invasive mais qui garde toute sa place dans la prise en charge thérapeutique du patient (embolisation, shunt portosystémique intrahépatique transjugulaire [TIPS], dilatation, chimioembolisation...).

Veinographie

La mesure des pressions veineuses sus-hépatiques bloquée et libre puis de la cave inférieure est obtenue après mise en place d'un cathéter dans les veines hépatiques par voie transjugulaire droite sous contrôle scopique.

■ Anomalies vasculaires diffuses

Hypertension portale

Généralités

Dans la pathologie hépatique chronique, la fibrose hépatique tend à accentuer les résistances vasculaires jusqu'au niveau des sinusoïdes.

L'hypertension portale est définie par une pression, dans le territoire portal, supérieure à 15 mmHg ou par un gradient de pression entre le territoire veineux porte et cave supérieur de 5 mmHg générant ainsi une augmentation des résistances vasculaires à l'écoulement du sang porte.

Cette accentuation des gradients de pression à l'origine de l'hypertension portale engendre des complications comme la splénomégalie, l'ascite, les dilatations des veines afférentes avec le développement de la circulation collatérale et la naissance de communications entre les territoires portes et caves (dérivations portosystémiques).

L'œdème mésentérique [12, 13] est une complication qui peut entraîner l'apparition d'un aspect pseudonodulaire autour des vaisseaux simulant des adénopathies. Cette augmentation de pression est secondaire à trois niveaux de blocs (Fig. 2).

- Le bloc est suprahépatique lorsque l'obstacle concerne le réseau veineux sus-hépatique ou la portion rétrohépatique de la veine cave inférieure (Budd-Chiari, maladie veino-occlusive, thrombose, insuffisance cardiaque droite).
- Le bloc est intrahépatique lorsque l'obstacle intéresse la sinusoïde hépatique (schistosomiase, dans la cirrhose notamment alcoolique, la fibrose hépatique congénitale, l'hyperplasie nodulaire régénérative, la péliose, la sclérose hépatoportale et l'hypertension portale idiopathique).
- Le bloc est infrahépatique lorsque l'obstacle siège sur la veine porte ou ses branches afférentes. Il peut s'agir d'une thrombose infectieuse, tumorale, secondaire à des troubles de l'hémostase (déficit en antithrombine 3, en protéine C, en protéine S, syndrome myéloprolifératif, hypercoagulabilité [14-16]), à une ligature chirurgicale, à une embolisation portale, à un traumatisme, ou encore secondaire à une compression extrinsèque (pancréatite chronique, cancer, adénopathie). Dans un tiers des cas, elle peut être idiopathique.

Ce trouble perfusionnel a pour conséquence une majoration du flux artériel à travers les sinusoïdes et les plexus capillaires, ou autour des parois biliaires. Ces modifications artérielles viennent compenser la diminution du flux porte.

L'imagerie permet de mettre en évidence les signes d'hypertension portale, d'en établir la cause et d'identifier les complications éventuelles (hémorragie digestive par rupture de voies de dérivations portosystémiques par exemple).

Figure 2. Différentes étiologies des hypertensions portales (HTP). 1. HTP postsinusoïdale : syndrome de Budd-Chiari, maladie veino-occlusive, thrombose veineuse, insuffisance cardiaque droite ; 2. HTP sinusoïdale : schistosomiase, cirrhose, fibrose hépatique congénitale, hyperplasie nodulaire régénérative, péliose, sclérose hépatoportale, HTP idiopathique ; 3. HTP présinusoïdale : thrombose porte, ligature chirurgicale ou après embolisation portale, pathologie portale d'origine traumatique.

À retenir

Blocs dans l'hypertension portale

- Suprahépatique :
  - Budd-Chiari
  - maladie veino-occlusive
  - thrombose
  - insuffisance cardiaque droite
- Intrahépatique :
  - cirrhose
  - fibrose hépatique congénitale
  - hyperplasie nodulaire régénérative
  - péliose
  - sclérose hépatoportale
  - hypertension portale idiopathique
- Infrahépatique :
  - thrombose
  - déficit en antithrombine3, protéine C, et S
  - syndrome myéloprolifératif et d'hypercoagulabilité
  - ligature chirurgicale ou embolisation portale
  - traumatisme

Imagerie

Échodoppler

Il peut évaluer la circulation portale. Il permet surtout d'identifier les signes directs ou indirects de l'hypertension portale.

Signes directs.

- Dérivations portosystémiques.
- Caractère bidirectionnel ou hépatofuge du flux porte.

La sensibilité diagnostique est autour de 83 % et la spécificité de 100 %.

Toutefois, cet examen est dépendant de l'échogénicité et de la fenêtre acoustique du territoire ciblé.

La dilatation des veines cystiques est secondaire à une dilatation passive des veines portes accessoires ou bien des voies de dérivation portoportes. Elle apparaît sous forme d'un

épaississement de la paroi vésiculaire, avec un flux franc lors du Doppler couleur. Le Doppler pulsé montre un flux veineux. Ces veines cystiques sont drainées par le réseau veineux qui perfore la capsule de Glisson.

L'artérialisation hépatique est fréquente ; elle est considérée comme significative si le diamètre du tronc de l'artère hépatique excède 6 mm. Elle compense généralement la diminution de débit porte [17].

L'anévrisme veineux est rare mais semble être secondaire à une augmentation du débit porte.

L'anomalie du flux porte apparaît au début sous la forme d'une accélération (les vitesses normales sont inférieures à 20 cm/s chez un patient à jeun en décubitus). On peut observer au début un flux de va-et-vient hépatopète en inspiration, hépatofuge en expiration, une absence de flux télédiastolique.

Puis le flux porte tend à devenir hépatofuge, avec apparition des dérivations portosystémiques.

Signes indirects. Souvent observés dans une hypertension portale chronique, les signes ne sont pas spécifiques : on recherche une splénomégalie, une augmentation du calibre de la veine porte (signe peu sensible [42 %]), il est considéré comme anormal s'il est supérieur à 13 mm), la perte de la modulation respiratoire des veines splanchniques (chez le sujet normal lors de l'inspiration profonde, il existe une augmentation du calibre, or chez les patients atteints d'hypertension portale, il n'existe pas de variation).

Scanner

L'étude TDM comporte des séquences multiphasiques en contraste spontané et après injection d'iode 350 mg/l (débit 3,5 ml/s, quantité totale entre 100 et 120 ml).

Le scanner objective les voies de dérivation, l'aspect dysmorphique du foie et la splénomégalie. Il établit le bilan étiologique des blocs infrahépatiques [18-21] et étudie les voies de dérivations portosystémiques.

On peut aussi observer un aspect hétérogène à la phase artérielle en raison de la diminution du débit porte et de l'artérialisation. Sur la phase portale, on constate une réhomogénéisation du parenchyme hépatique hypoperfusé.

L'acquisition hélicoïdale multiphasique peut montrer une hypoperfusion du parenchyme ou un rehaussement insuffisant dû à l'œdème, la déplétion hépatocytaire ou la fibrose [14, 22, 23]. Elle peut objectiver aussi une importante atténuation secondaire à l'hypertension portale majorée en phase artérielle et un aspect de defect endoluminal dans les branches portes, évocateur de thromboses.

Une compression extrinsèque peut aussi provoquer des troubles perfusionnels.

Imagerie par résonance magnétique

C'est une technique non irradiante. La visualisation du système porte est réalisée sur les séquences en écho de gradient rapide et par des techniques d'angio-IRM.

Le diagnostic de thrombose repose sur l'aspect de defect endoluminal après injection de gadolinium d'une partie ou de la totalité de la lumière vasculaire. En revanche, il faut se méfier des faux positifs de thrombose générés par les flux lents.

On peut observer également un signal intense de la thrombose en écho de spin et un hyposignal en écho de gradient.

L'angio-IRM peut réaliser des mesures quantitatives des flux, peu utilisées en pratique courante, et qui sont obtenues par des séquences en contraste de phase centrées sur la veine porte, avec des coupes orientées perpendiculairement à la veine.

L'IRM peut montrer aussi chez les patients porteurs d'une hypertension portale des lésions nodulaires spléniques hypointenses sur toutes les séquences étiquetées nodules de Gamna-Gandy en rapport avec des plages hémorragiques constituées de calcium, d'hémosidérine et de tissus fibreux.

Artériographie cœliomésentérique

Elle permet d'obtenir une opacification du réseau porte lors de l'opacification de la veine mésentérique supérieure suite à une injection sélective dans l'artère mésentérique supérieure.

Cette technique permet d'avoir une cartographie complète du système porte et des dérivations portosystémiques, mais elle est actuellement moins utilisée en raison des développements des techniques morphologiques moins invasives comme les scanners multidétecteurs, l'angio-IRM et l'écho de contraste.

Les mesures des pressions veineuses sus-hépatiques et cave inférieure par voie transjugulaire consistent à mettre en place un cathéter dans les veines hépatiques par voie transjugulaire droite sous contrôle scopique.

La pression dans la veine hépatique bloquée mesure la pression sinusoïdale et est considérée comme égale à celle de la veine porte au cours des blocs intra- et infrahépatiques. La pression veineuse hépatique libre mesure la pression postsinusoïdale et permet d'évaluer le gradient de pression pour le diagnostic de l'hypertension portale. Les pressions dans l'oreillette droite et dans la veine cave inférieure peuvent être également mesurées.

Hypertension portale, moyens diagnostiques

- Échodoppler et contraste
  - non invasif
  - facile et rapide
  - en dehors d'infarctus récent du myocarde, pas de contre-indication pour l'échographie de contraste
- Imageries en coupes (TDM et IRM)
  - parenchymographie (acquisitions multiphasiques)
  - *multiplanar reconstruction* (MPR)
  - cartographie vasculaire
- Imageries interventionnelles
  - mesures des pressions veineuses
  - prise en charge thérapeutique (TIPS)

Péliose

Généralités

Définition

La péliose est une pathologie rare et bénigne causée par une dilatation sinusoïdale et la présence de multiples lacs sanguins dans le foie.

La péliose est dérivée du grec se référant au mot pourpre qui évoque la couleur du foie retrouvée lors d'une péliose.

Étiopathogénie

Les causes médicamenteuses sont de loin les plus fréquentes : œstroprogestatifs, stéroïdes anabolisants, corticoïdes, tamoxifène, diéthylstilbestrol, azathioprine [24], thioguanine, mercaptopurine, méthotrexate et certaines toxines comme le polyvinylchloride, l'arsenic et le citrate de tamoxifène. Certaines pathologies comme la tuberculose, la lèpre, le syndrome des antiphospholipides [25] et certaines variantes malignes, notamment le carcinome hépatocellulaire, peuvent être à l'origine d'une péliose.

Dans les atteintes hépatiques du syndrome de l'immunodéficience acquise (sida), la péliose peut être provoquée par *Bartonella henselae* ou *quintana*.

La péliose peut être associée à une hépatite, à certaines vascularites et à des désordres hématologiques. La péliose peut se développer après une greffe hépatique ou rénale ou une transplantation cardiaque. Dans 20 à 50 % des cas, les patients ne présentent pas de conditions prédisposantes.

La pathogénie n'est pas bien connue. Différentes investigations proposent comme premier événement la possibilité d'une obstruction du flux hépatique au niveau des parois de la sinusoïde avec une dilatation de la veine centrale du lobule hépatique, l'apparition d'une nécrose hépatocellulaire et la

« À retenir

Hypertension portale

Échodoppler

- Signes directs
  - dérivations portosystémiques
  - caractère bidirectionnel ou hépatofuge du flux porte
  - dilatation des veines cystiques
  - artérialisations hépatiques
- Signes indirects (non spécifiques)
  - splénomégalie
  - augmentation du calibre de la veine porte (> 13 mm)
  - perte de modulation des veines splanchniques
  - ascite

Scanner

- Voies de dérivations
- Dysmorphie
- Splénomégalie
- Diagnostic étiologique des blocs infrahépatiques

IRM

- Techniques
  - séquences en écho de gradient rapide
  - angio-IRM
- Intérêts
  - non irradiante
  - non toxique pour les reins
- Résultats
  - thrombose porte
  - dérivations portosystémiques
  - dysmorphie hépatique
  - splénomégalie
  - nodule de Gamna-Gandy
  - mesures quantitatives des flux portes (séquences en contraste de phase)

formation d'une cavité [26]. L'effet toxique des cytokines sur les cellules endothéliales des sinusoïdes et le rôle de Fac (CD 95, récepteur membranaire de la famille des récepteurs du *tumor necrosis factor* [TNF]) sont évoqués.

Histologie

La péliose est caractérisée par la présence de cavités intrahépatiques de 1 mm à plusieurs centimètres remplies de sang et bordées par des hépatocytes.

Cette lésion correspond à une destruction localisée des cellules endothéliales des sinusoïdes hépatiques et probablement des hépatocytes voisins.

Elle est répartie de façon inhomogène dans le lobule hépatique et dans le foie, sans prédominance zonale, contrairement aux lésions observées au cours du foie cardiaque ou de la thrombose des veines sus-hépatiques localisées autour des veines centrolobulaires.

Parmi les diagnostics différentiels, la dilatation sinusoïdale, à l'inverse de la péliose, conserve un endothélium intègre, mais cette lésion est décrite dans les mêmes circonstances que la péliose.

Présentation clinique

Souvent la péliose est asymptomatique et de découverte fortuite, notamment lors d'une autopsie [27]. Certaines anomalies hépatiques peuvent êtres présentes : hépatomégalie, ascite, hypertension portale et cholestase. Une douleur abdominale peut être observée lors d'une rupture vasculaire ou d'une hémorragie intrapéritonéale.

L'hépatite d'origine bacillaire est caractérisée par des adénopathies et des manifestations neurologiques. L'atteinte peut survenir à n'importe quel âge. Certaines formes fœtales existent, mais souvent développées chez l'adulte, sans prédominance de sexe.

Histoire naturelle de la péliose

L'évolution naturelle de la péliose est la régression après arrêt de certaines drogues, comme par exemple le traitement par des stéroïdes et la guérison de pathologies infectieuses. Une évolution pseudotumorale ou hémorragique a été observée [28, 29]. Les complications comportent une hépatopathie chronique, l'hypertension portale, la rupture vasculaire hépatique avec hémopéritoine et état de choc.

En l'absence de prise en charge adaptée, l'évolution et les complications de la péliose peuvent être rapidement fatales.

« Point fort

Un diagnostic précoce de la péliose peut être à l'origine d'une régression lésionnelle par l'arrêt du facteur déclenchant (comme certains médicaments ou toxines), prévenant ainsi tout risque de complications (insuffisance hépatique ou hémorragie).

Imagerie

Échographie

Elle montre des lésions hypoéchogènes/homogènes chez des patients présentant une stéatose hépatique, parfois des lésions hyperéchogènes. Elle peut aussi retrouver un aspect hétérogène/hypoéchogène des lésions s'il existe une complication hémorragique.

Le Doppler peut objectiver une vascularisation péri- ou intranodulaire. L'utilisation de l'échographie de contraste met en évidence un rehaussement rapide et central au sein de la lésion péliotique [30] avec un aspect en cible.

Scanner (Fig. 3)

Les anomalies tomodensitométriques dans la péliose dépendent notamment de la taille des lésions et de la présence de thrombi dans les cavités.

En contraste spontané, le scanner peut être normal [27, 28], mais l'aspect le plus fréquent comporte de multiples plages hypodenses [27]. Parfois, il existe des lésions hémorragiques spontanément hyperdenses. Dans certains cas, des calcifications ont été décrites dans les lésions péliotiques.

Après injection, la péliose peut se présenter sous la forme d'une lésion hypodense par rapport au foie sur les acquisitions précoces, avec une réhomogénéisation progressive lors des coupes tardives.

Dans certains cas, après injection, les lésions se manifestent sous la forme d'une majoration de l'hypodensité périlésionnelle. On observe de larges cavités communicant avec les sinusoïdes qui prennent le même aspect que les vaisseaux voisins, alors que les cavités thrombosées demeurent hypodenses.

Le plus souvent, durant la phase artérielle précoce, le nodule péliotique possède typiquement un rehaussement précoce avec de nombreuses plages de stase de contraste dans le centre de la lésion, appelées aussi « signe de la cible ».

Durant la phase portale, on décrit souvent une progression centrifuge sans effet de masse [27]. Cependant, une progression centripète peut aussi être observée [31].

Sur la phase tardive, un aspect hyperdense peut être observé dans les ectasies veineuses des894 péliose hépatiques et la stase de produit de contraste lors de ces phases est un argument important pour les différencier des autres lésions nodulaires du foie.

Dans certains cas, lors des atteintes nodulaires de moins de 1 cm, l'atteinte péliotique peut se manifester sous la forme d'un rehaussement hyperdense sur les temps artériel et portal.

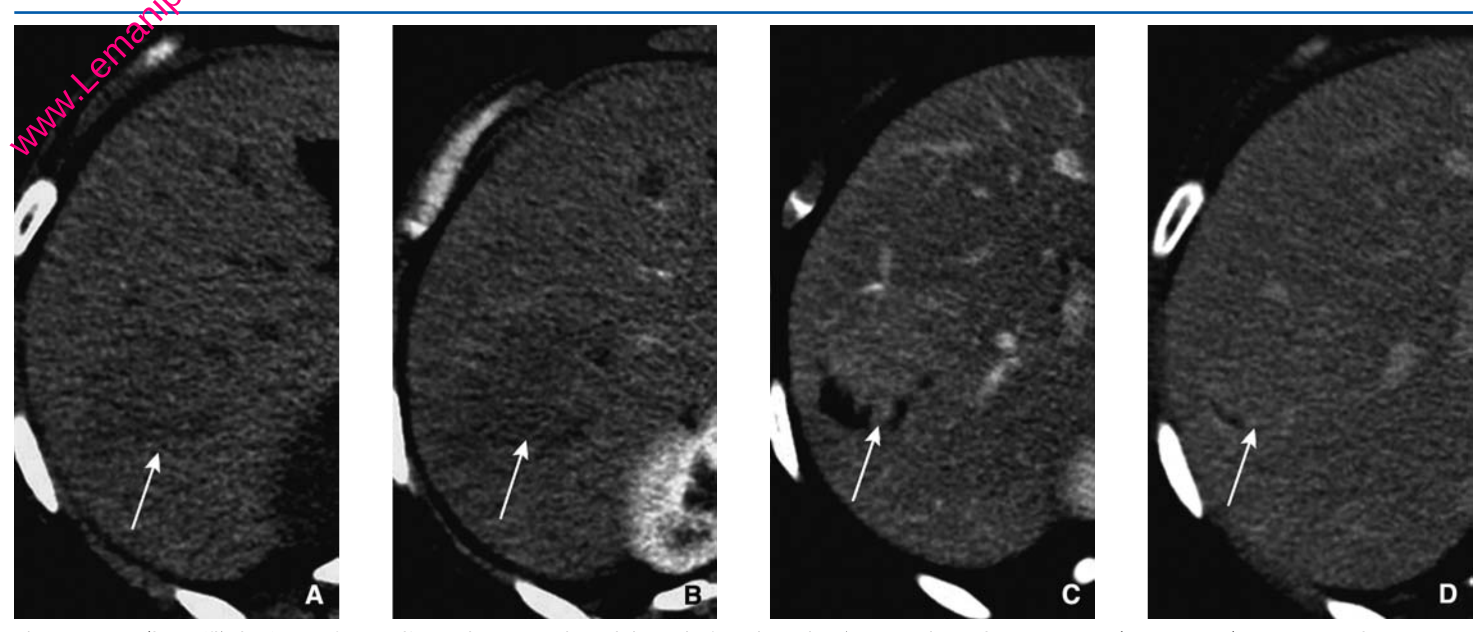


Figure 3. Péliose (flèches) sous forme d'une plage pseudonodulaire du foie droit discrètement hypodense spontanément et présentant un rehaussement progressif centrifuge de petits lacs vasculaires au temps portal, quasi complet au temps tardif où la lésion apparaît presque isodense au parenchyme hépatique adjacent.
A. TDM sans injection intraveineuse.
B. TDM avec injection intraveineuse au temps artériel.
C. TDM avec injection intraveineuse au temps portal.
D. TDM avec injection intraveineuse au temps tardif.

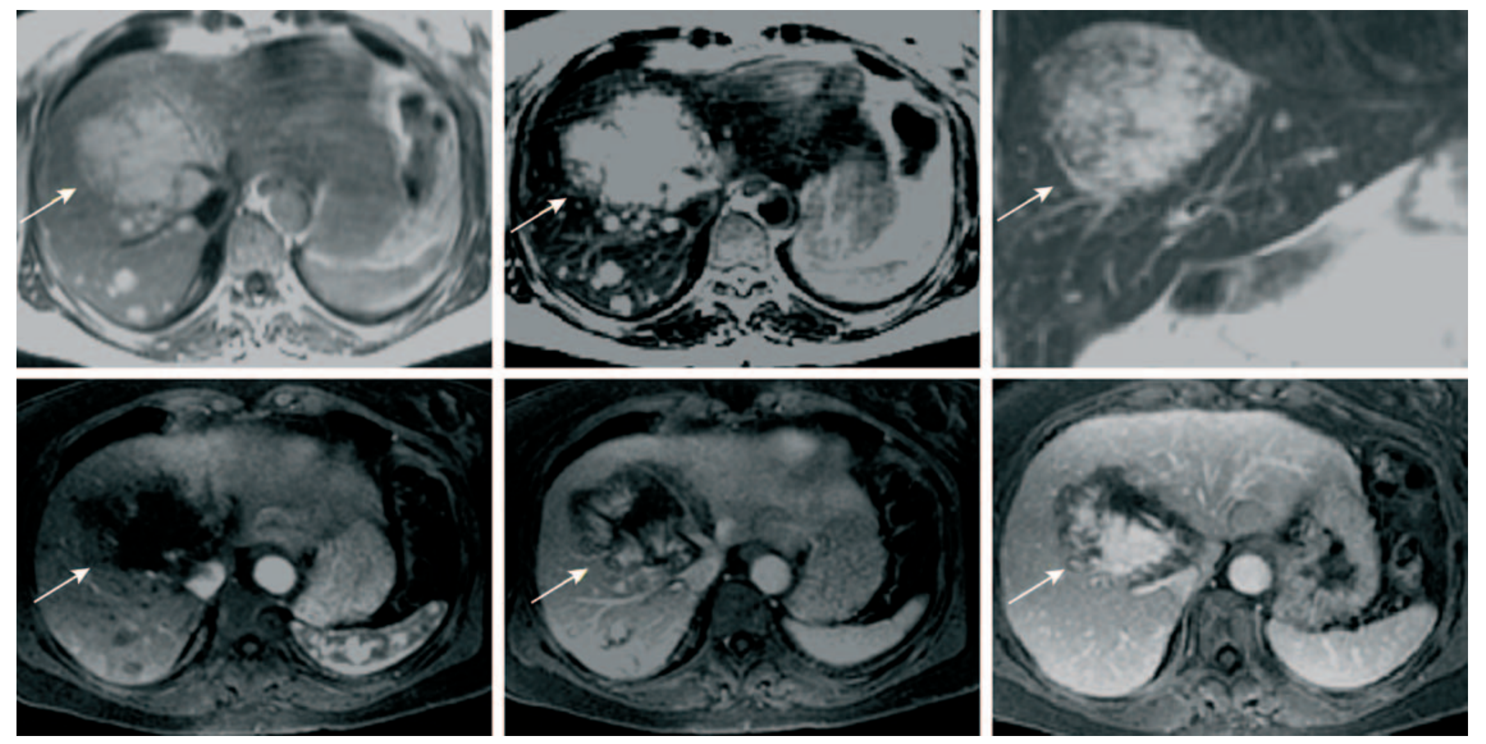


Figure 4. Péliose (flèches). Lésion en hypersignal sur les séquences pondérées T1 et T2. En phase artérielle après injection de gadolinium et saturation de graisse, on note quelques spots de prise de contraste qui se majorent sur la phase portale.

IRM (Fig. 4)

Le signal de la lésion dépend de l'âge et de la composante hémorragique.

Sur les séquences pondérées T2, la lésion péliotique présente souvent un aspect hyperintense par rapport au parenchyme hépatique, avec de multiples foyers en hypersignal attribués à la composante nécroticohémorragique [27, 28].

Sur les séquences pondérées T1, les lésions sont en hyposignal, parfois en isosignal, des foyers focaux d'hypersignal ont été décrits [29].

Après injection de gadolinium sur les séquences pondérées T1, les lésions péliotiques présentent la même évolution du rehaussement qu'au scanner. Il existe un rehaussement centrifuge du centre vers la périphérie. Cependant, un article récent

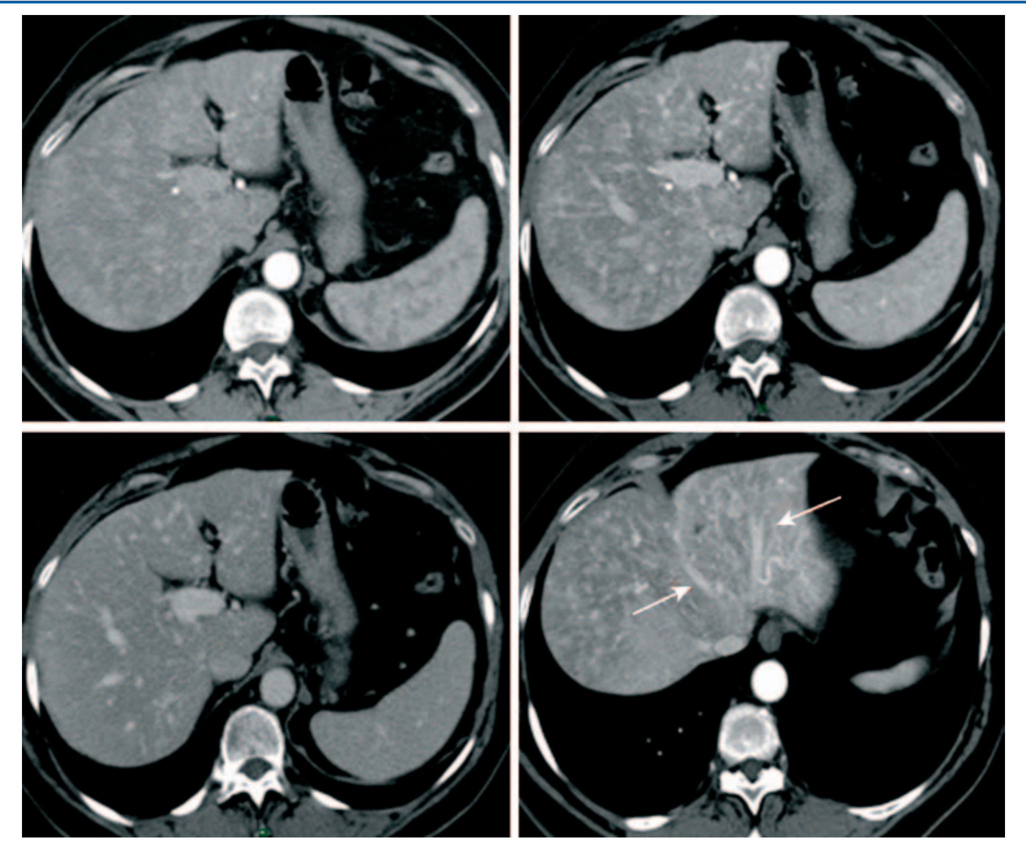


Figure 5. Maladie de Rendu-Osler : hétérogénéité du parenchyme lors de la phase artérielle et réhomogéinisation en phase portale en raison de nombreuses fistules. À noter l'injection des veines sus-hépatiques lors de la phase artérielle secondaire à une probable fistule artérioveineuse (flèches).

décrit une forme inhabituelle avec rehaussement centripète générant une confusion avec une atteinte angiomateuse [31].

Les cavités kystiques et les zones hémorragiques restent hypo-intenses. Au temps tardif après injection de gadolinium, on peut observer un rehaussement marqué des lésions avec un aspect trabéculé ou ramifié en raison de leur composante vasculaire.

Angiographie

Elle objective de multiples lésions vasculaires avec accumulation de contraste durant la phase artérielle. Lors de la phase de parenchymographie, les lésions sont bien distinctes et présentent un rehaussement persistant en phase portale.

Diagnostic différentiel

Les diagnostics différentiels de la péliose sont l'adénome, l'angiome, l'hyperplasie nodulaire focale, les abcès hépatiques, les métastases hypervasculaires et l'hépatocarcinome.

Péliose

- Pathologie rare et souvent asymptomatique caractérisée par une dilatation sinusoïdale et des lacs sanguins
- Causes : médicamenteuses, certaines pathologies comme la tuberculose, la lèpre, et peut accompagner certaines pathologies (hépatite...) ou compliquer une greffe hépatique ou rénale
- Diagnostic : faisceaux d'arguments cliniques, histologiques et morphologiques
- Traitement : l'arrêt du facteur déclenchant peut être à l'origine de la régression lésionnelle

Angiome et cirrhose

Lors d'une cirrhose, la transformation fibrotique progressive altère la suppléance vasculaire et génère ainsi une perte de certaines caractéristiques sémiologiques de l'angiome comme le rehaussement périphérique et le remplissage progressif. Cependant et fréquemment en IRM, l'hypersignal T2 persiste.

La fibrose tend à diminuer la taille de l'angiome et peut, à terme, obstruer son apport vasculaire [13, 32].

Maladie de Rendu-Osler-Weber ou télangiectasie hémorragique héréditaire

Généralités

C'est une maladie à transmission autosomique dominante caractérisée par des lésions d'angiodysplasie (malformation artérioveineuse ou télangiectasie) ; elle peut atteindre n'importe quel organe, notamment hépatique, avec une fréquence de l'ordre de 8 à 31 % sur des études rétrospectives [1, 33, 34].

L'atteinte hépatique peut être asymptomatique [33, 35].

La connaissance de l'atteinte hépatique est importante car elle peut être à l'origine d'une fibrose ou d'une cirrhose atypique, d'une insuffisance cardiaque et secondairement d'un infarctus cardiaque secondaire aux shunts gauche/droite intrahépatiques.

Plus rarement, la présence d'un shunt portosystémique peut amener une hypertension portale, une hémorragie digestive, de l'ascite ou une encéphalopathie [35, 36].

Cette télangiectasie est caractérisée par une dilatation focale postcapillaire des veinules et une malformation artérioveineuse caractéristique.

Les lacs capillaires de la malformation artérioveineuse apparaissent plus larges que la télangiectasie et forment ainsi une connexion directe entre les veines et les artères [33, 37] (Fig. 5).

Figure 6. Maladie de Rendu-Osler : aspect tortueux des artères hépatiques (têtes de flèches). Noter les microanévrismes artériels dans le pancréas et dans certaines segmentaires mésentériques (flèches).

Du fait du modèle de la suppléance vasculaire hépatique, l'atteinte hépatique dans le cadre de la maladie de Rendu-Osler résulte d'un shunt direct entre les réseaux hépatiques artériels et veineux.

Martigny a classé les patients ayant une atteinte hépatique dans le cadre de la maladie de Rendu-Osler en trois sous-groupes corrélés aux coupes histologiques : patients avec télangiectasie et fibrose ou cirrhose, patients ayant une cirrhose sans télangiectasie, patients avec télangiectasie sans fibrose ou cirrhose [33, 38].

Imagerie

Les quatre principaux signes d'atteinte hépatique en imagerie sont la dilatation et la tortuosité de l'artère hépatique et de ses branches, l'accélération des vitesses de circulation intrahépatique, l'hétérogénéité du parenchyme hépatique très artérialisé et l'opacification précoce des veines hépatiques souvent dilatées. La dilatation peut concerner les portions intra- et extrahépatiques de l'artère hépatique.

Le scanner hélicoïdal multibarrettes identifie l'atteinte hépatique ; il montre une dilatation artérielle prenant un aspect tortueux (Fig. 6), une hépatomégalie, une dilatation veineuse et des shunts artérioveineux. Le parenchyme hépatique apparaît hypodense en phase artérielle [14, 39].

L'artériographie peut montrer la présence d'anastomoses entre le réseau artériel et le réseau porte [33, 34]. Du fait des difficultés de visualisation de ces différents shunts, ces derniers peuvent être identifiés sur les coupes histologiques [4, 33].

La transplantation hépatique est actuellement le traitement de choix des formes sévères et compliquées.

Pathologies focales

Infarctus

Atteinte rare, on la retrouve dans le cadre d'une maladie systémique comme le HELLP-syndrome (*haemolysis, elevated liver enzyme, low platelet count*) (Fig. 7), ou lors d'une complication artérielle, notamment après greffe hépatique [39], surtout si le montage portal est indemne.

L'aspect le plus habituel au scanner est une plage hypodense triangulaire à base périphérique (Fig. 8) ou ovalaire parfois spontanément hyperdense en contraste spontané ; l'atteinte peut être diffuse ou segmentaire ; le segment I semble le plus souvent épargné [39].

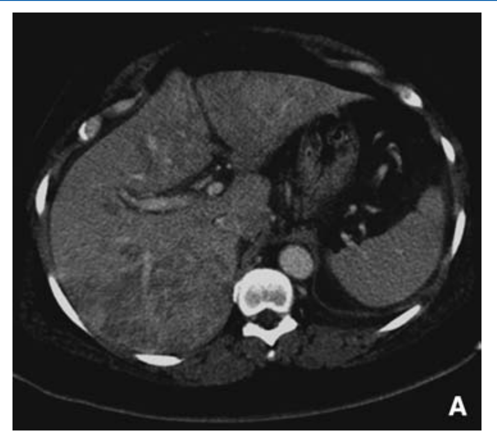
Compressions et occlusions vasculaires intrahépatiques

L'atteinte intrahépatique vasculaire inclut les systèmes artériel, portal et veineux sus-hépatique. Ces derniers peuvent être comprimés ou obstrués par de multiples causes. Pour les artères hépatiques, il peut s'agir de compression ou d'occlusion (Fig. 9 à 11). Ainsi, le rehaussement du segment ou du lobe va se modifier lors des différentes phases d'injection. L'aspect le plus commun est une hypodensité ou une hypo-intensité en phase artérielle de l'injection lors de la réalisation d'un scanner ou d'une IRM suivie d'un rehaussement homogène à la phase portale. Si la compression ou l'obstruction de la veine porte diminue l'apport portal (Fig. 12, 13), le flux artériel est renforcé pour pallier la baisse du flux porte soit par voie transsinusoïdale, transversale, transtumorale et/ou par voie transplexiale (péribiliaire) [14, 40-42], donnant un aspect hyperdense ou hyperintense.

En ce qui concerne la compression des veines sus-hépatiques, lors de processus tumoraux, l'implication artérielle ou portale est moins importante ; elle est évoquée s'il existe une invasion hépatique artérielle par la tumeur ou une compression.

Une inflammation segmentaire ou lobaire causée par un abcès hépatique, une cholécystite ou une cholangite peut être à l'origine d'une hyperhémie artérielle identique à une thrombose portale ou veineuse sus-hépatique, générant un trouble perfusionnel.

L'aspect en imagerie est celui d'un territoire hypervasculaire périlésionnel [42, 43].



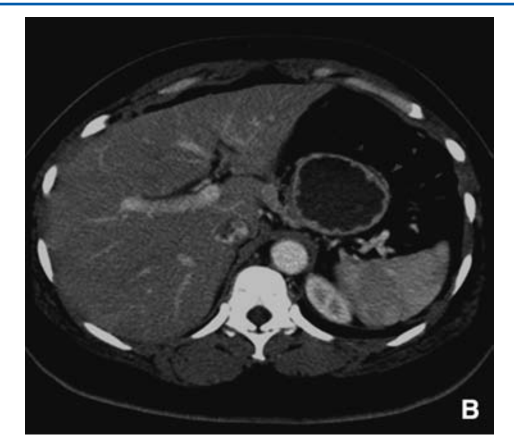


Figure 7. HELLP (*haemolysis, elevated liver enzyme, low platelet count*) syndrome.
A. Nombreuses plages ischémiques sans anomalies vasculaires notables.
B. Amélioration de la parenchymographie 2 mois après.

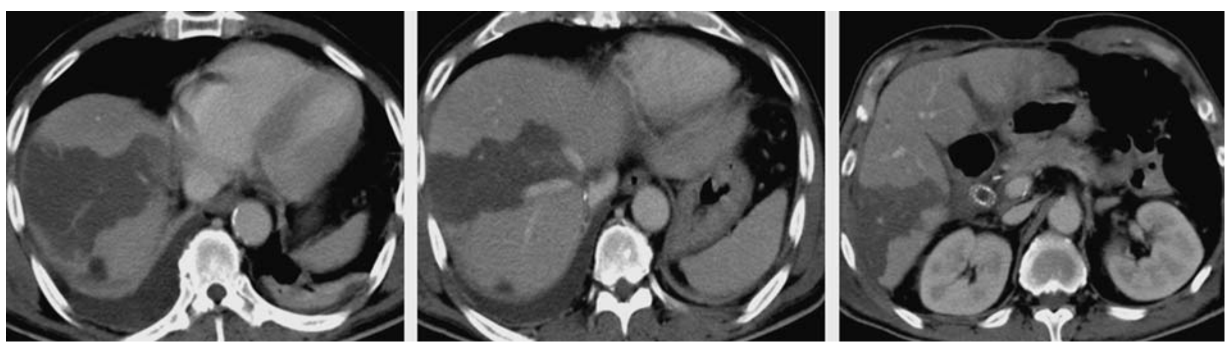


Figure 8. Ischémie hépatique. Plage hypodense triangulaire à base périphérique.

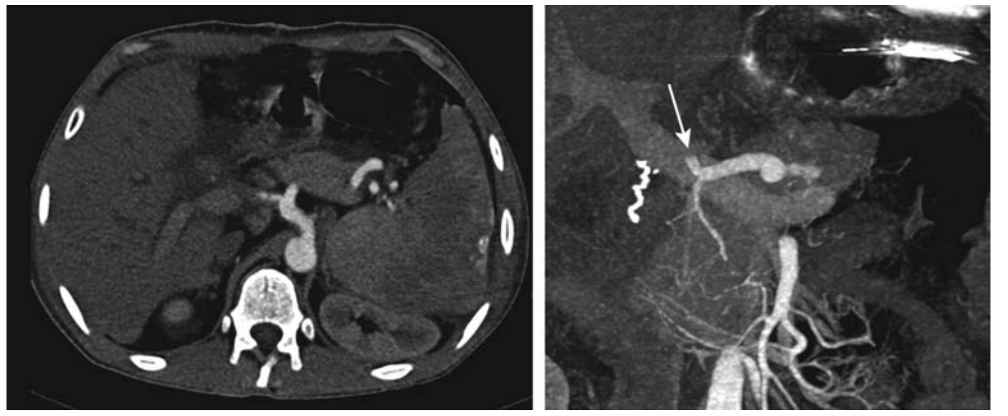


Figure 9. Thrombose de l'artère hépatique propre. Noter l'aspect hypodense du foie en phase artérielle et l'arrêt brutal du produit de contraste (flèche).

Figure 10. Sténose artérielle. Greffe hépatique, amortissement du flux poststénotique au Doppler pulsé (index de résistance [IR] = 0,3), sténose de l'artère hépatique propre (flèche) : reconstruction *maximal intensity projection* (MIP) et artériographie du tronc cœliaque (flèche).

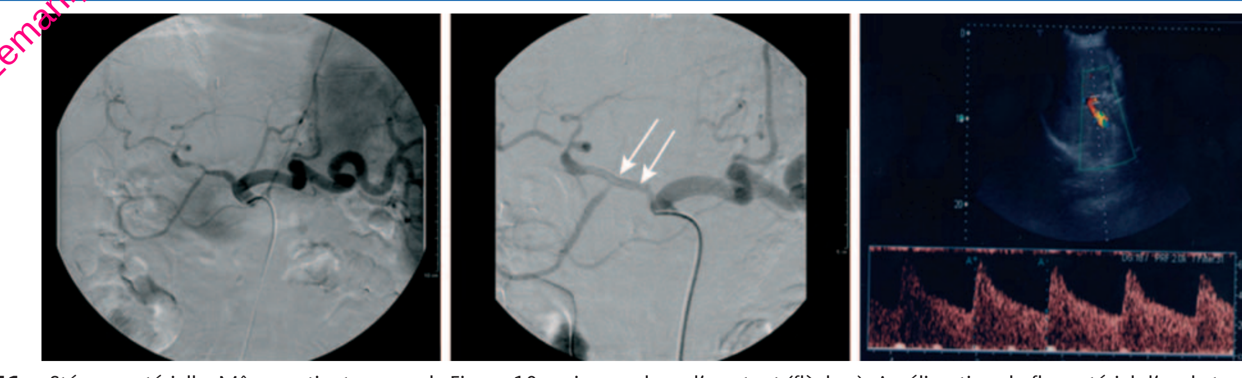


Figure 11. Sténose artérielle. Même patient que sur la Figure 10 : mise en place d'un stent (flèches). Amélioration du flux artériel d'aval et normalisation de l'index de résistance (0,55) au Doppler.

Figure 12. Thrombose partielle de la branche portale droite dans la partie initiale de la segmentaire postérieure (flèches).

Une hyperéosinophilie infiltrant les espaces périvasculaires peut aussi amener une nécrose hépatique des segments concernés. Cette hyperéosinophilie semble être à l'origine d'une thrombose artérielle ou portale.

D'autres causes peuvent provoquer une atteinte vasculaire intrahépatique : une carcinose péritonéale périhépatique, les myxomes, les pseudomyxomes péritonéaux, les collections périhépatiques. On cite aussi les insuffisances cardiaques droites, la pathologie péricardique, le syndrome de Budd-Chiari et la fibrose médiastinale.

Anévrisme

Les anévrismes de l'artère hépatique sont rares ; ils représentent 30 % des anévrismes viscéraux. Leur siège le plus fréquent est extraparenchymateux où ils représentent 80 % des atteintes ; les 20 % restants sont intrahépatiques. La prévalence est plutôt masculine.

Parmi les causes possibles, on évoque l'athérosclérose, le sepsis, l'artérite, l'hyperplasie fibromusculaire. Les pseudoanévrismes intraparenchymateux sont traumatiques et sont d'origine iatrogène après un geste radiologique invasif ou un acte chirurgical ou dans les suites d'un traumatisme fermé.

Le diagnostic est établi par échodoppler et confirmé par angioscanner ou angio-IRM qui constituent des moyens diagnostiques non invasifs (Fig. 14).

L'artériographie n'intervient que dans le cadre de la prise en charge thérapeutique du patient : identification de l'anévrisme, étude des collatérales et embolisation sélective (Fig. 15).

Shunts artérioportes

En raison de l'alimentation mixte artérielle et portale du foie, il existe de multiples communications potentielles entre les deux systèmes incluant l'axe transsinusoïdal, transvasal et transplexial (péribiliaire).

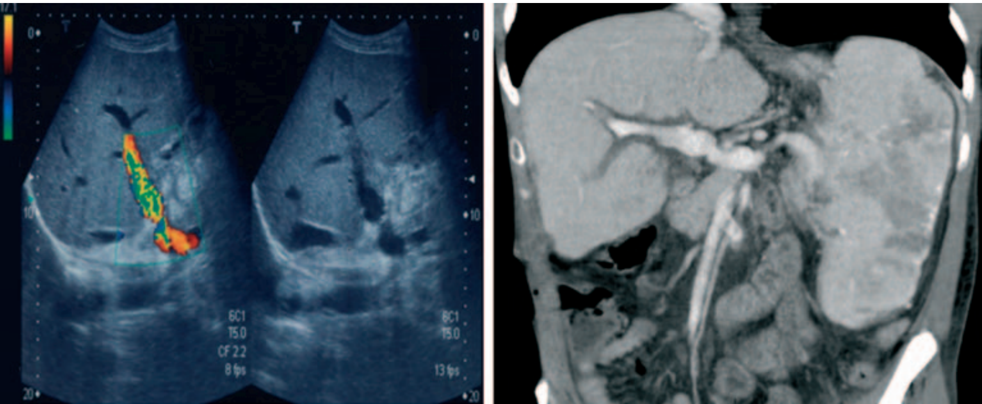


Figure 13. Sténose de l'anastomose porte. Greffe hépatique à j7 : sténose serrée de l'anastomose portoporte, mais flux hépatopète continu légèrement accéléré avec *aliasing* au Doppler couleur, minimisé au scanner et sans retentissement sur le greffon.

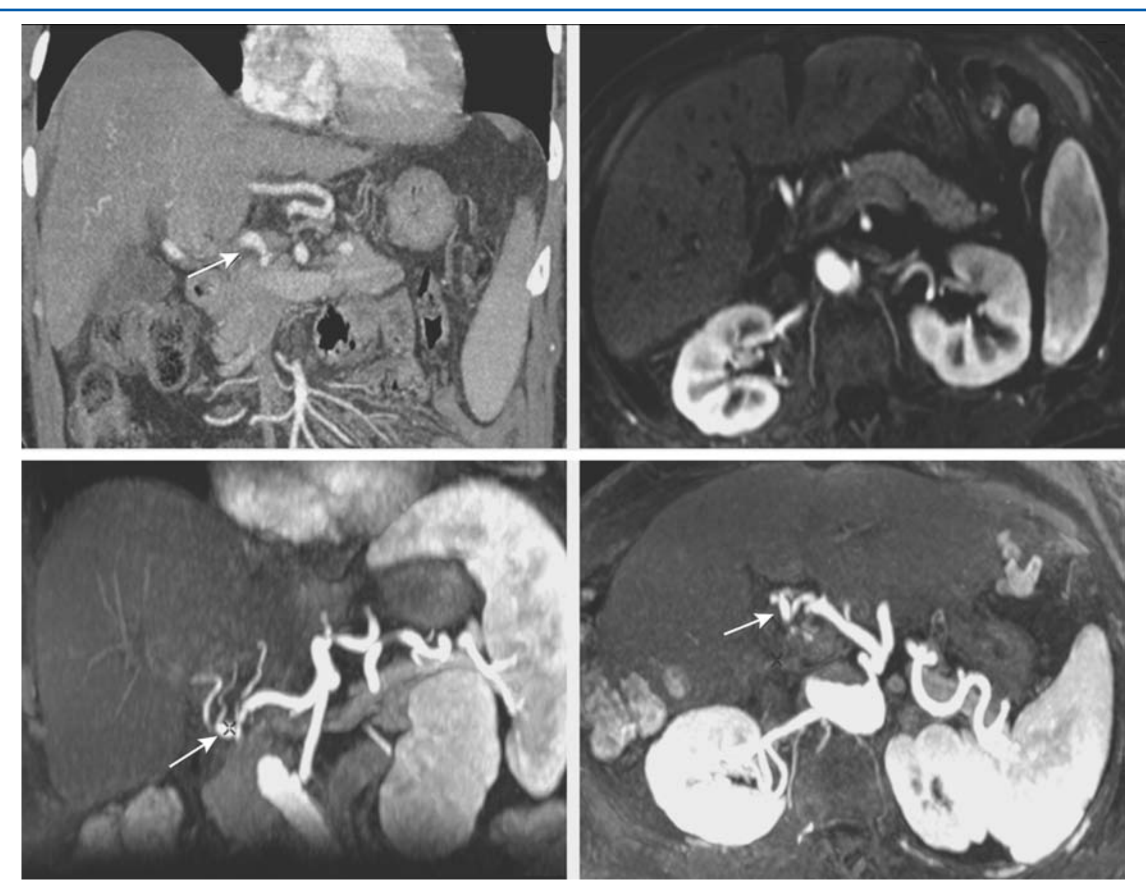


Figure 14. Greffe hépatique. Anévrisme débutant de l'artère hépatique droite (flèches) juste en aval de l'anastomose hépaticohépatique complexe.

Certaines pathologiques fonctionnelles ou organiques peuvent générer des communications entre le réseau artériel et le réseau portal.

Lors des différents examens morphologiques, qu'ils soient scanographiques ou par résonance magnétique, on note un passage du système artériel à haute pression vers le système porte à basse pression. On retrouve ainsi des plages injectées par le biais du système porte lors de la phase artérielle sous la forme d'une zone triangulaire à base sous-capsulaire rehaussée sous l'aspect d'une parenchymographie porte au temps artériel (Fig. 16).

Les différentes étiologies des shunts artérioportes sont : le traumatisme abdominal par rupture vasculaire (Fig. 17), l'origine iatrogène (postponction-biopsie hépatique), les thromboses artérielles ou veineuses, les cancers hépatiques (hépatocarcinome [Figure 18] ou cholangiocarcinome), les métastases hypervasculaires ainsi que certaines tumeurs bénignes comme l'hyperplasie nodulaire focale ou l'angiome.

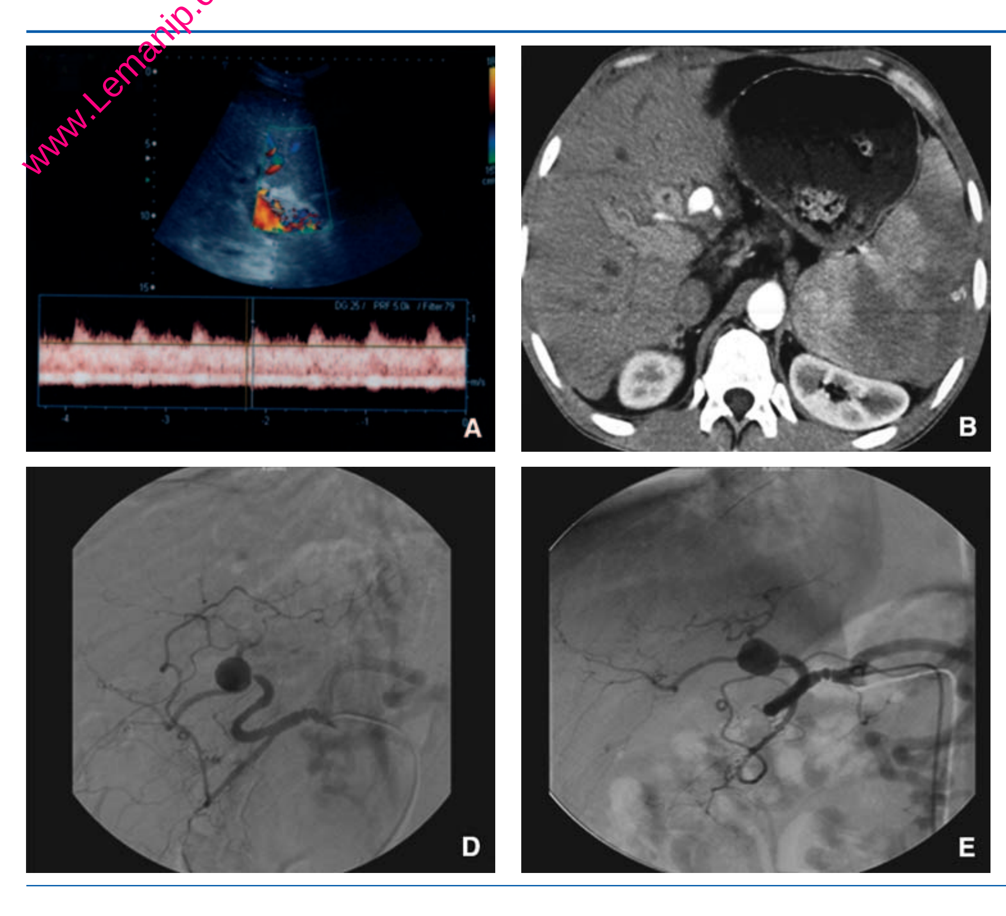
Anomalies veineuses hépatiques

Syndrome de Budd-Chiari

Ce terme regroupe toutes les manifestations cliniques secondaires à une obstruction ou une thrombose du flux veineux hépatique, depuis les veines sus-hépatiques jusqu'à la veine cave inférieure et l'oreillette droite.

Un diagnostic précoce induit une prise en charge efficace et appropriée car en raison des nombreuses anomalies hépatiques, une biopsie normale ne peut exclure ce diagnostic [35, 44, 45]. Le diagnostic final repose sur un faisceau d'arguments cliniques et morphologiques.

L'imagerie apparaît comme une étape incontournable car elle permet d'évaluer la sténose et l'obstruction des veines sus-hépatiques et de la veine cave, l'hypertrophie du lobe caudé,



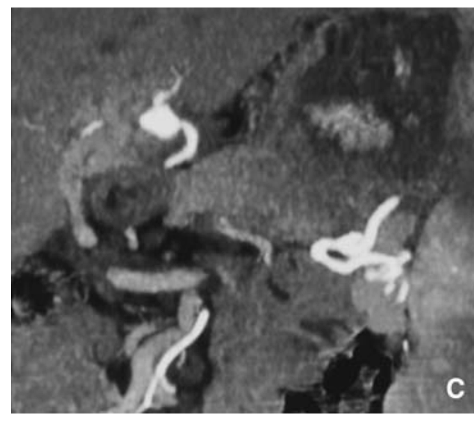


Figure 15. Anévrisme de l'artère hépatique. Diminution de l'index de résistance en Doppler au niveau de l'artère hépatique commune en amont de l'anastomose (A). Le scanner montre un anévrisme postanastomotique (B, C), confirmé par l'angiographie (D, E).

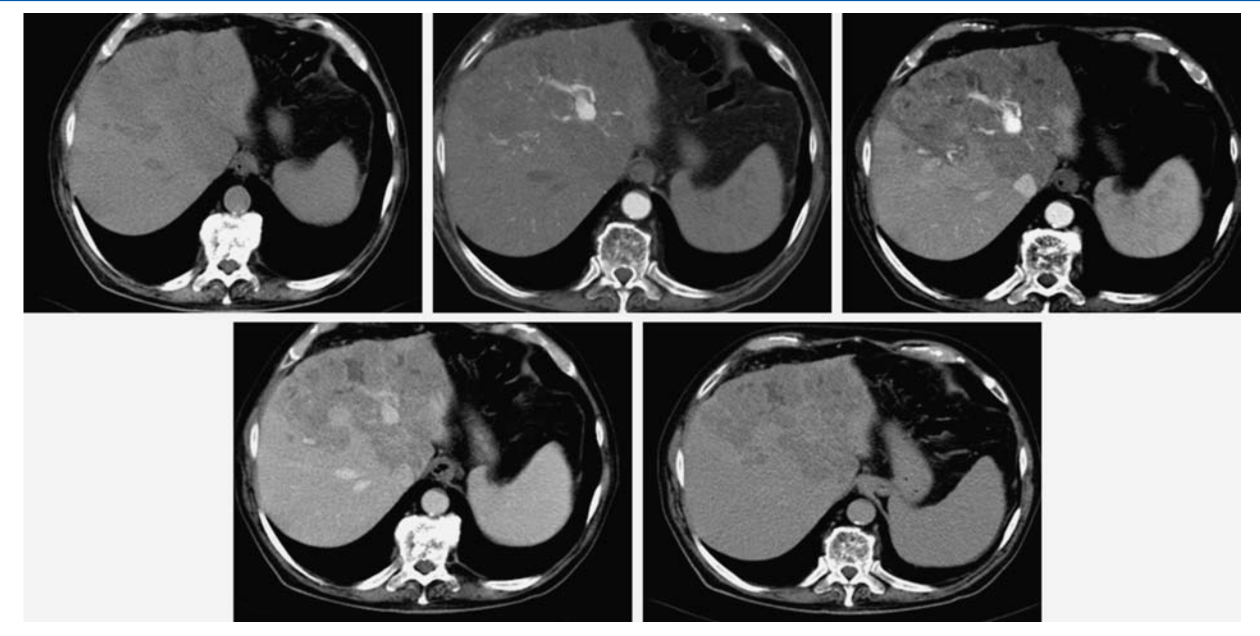


Figure 16. Fistule artérioporte. Rehaussement de la segmentaire antérieure de la veine porte gauche lors de la phase artérielle.

l'aspect inhomogène du foie lors des différentes phases d'injection et la présence de collatéralités et de nodules hypervasculaires.

Le syndrome de Budd-Chiari peut apparaître à n'importe quel âge, généralement plus souvent chez la femme. On peut le classer en deux types :

- le syndrome de Budd-Chiari primaire lié généralement à une obstruction des veines sus-hépatiques, à un obstacle endoluminal comme une thrombose (Fig. 19) ou à la persistance de membrane [35, 44] ;
- le syndrome de Budd-Chiari secondaire si l'obstruction aiguë est due à une compression extrinsèque [35, 44] ou à la présence d'un matériel endoluminal d'origine non veineuse.

Les symptômes n'apparaissent que lorsqu'au moins deux des trois veines hépatiques sont obstruées ; l'hypertension portale et les dérivations portosystémiques intra- et extrahépatiques se développent secondairement.

Échographie-Doppler

En échographie, on trouve une hypertrophie du lobe caudé, de l'ascite, une splénomégalie, un épaississement des parois veineuses, on peut voir aussi un matériel hypoéchogène au sein d'une veine élargie, une sténose veineuse avec une dilatation d'amont, un cordon échogène remplaçant l'une des veines hépatiques et des voies de dérivation formant une vascularisation anormale dans ces formes chroniques [35, 46] ; le Doppler

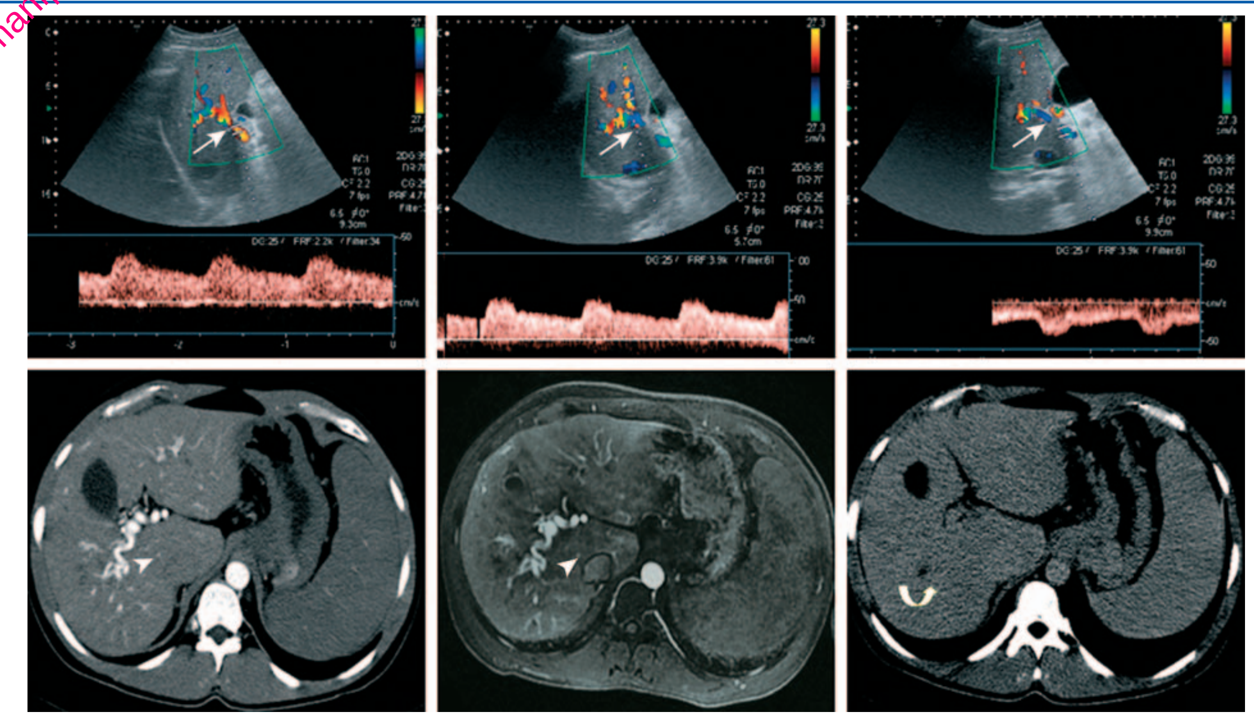


Figure 17. Fistule artérioporte iatrogène (dans les suites d'une ponction-biopsie hépatique pour hyperplasie nodulaire régénérative), artérialisation et inversion du flux porte au Doppler (flèches). Rehaussement porte en phase artérielle précoce (TDM et IRM en phase artérielle) (têtes de flèches), plage hypodense en phase tardive (flèche courbe).

Figure 18. Shunt artérioporte transtumoral (carcinome hépatocellulaire). Noter le rehaussement de la segmentaire antérieure de la veine porte droite lors de la phase artérielle précoce, et apparition d'une parenchymographie portale à la phase artérielle tardive, réhomogénéisation en phase portale propre.

montre une accélération des vitesses au site de sténose et une démodulation du flux veineux hépatique habituellement triphasique.

Sur le plan portal, le Doppler objective un flux lent hépatopète dont les vitesses sont inférieures à 11 cm/s, parfois inversé (hépatofuge).

Bargallo et al. [47] ont montré que la visualisation des veines caudales, avec un diamètre supérieur à 3 mm, est fortement évocatrice du diagnostic de Budd-Chiari. Le Doppler est utile pour étudier la perméabilité des veines sus-hépatiques, mais aussi le flux porte [48-50]. Ces éléments sont importants pour envisager la réalisation d'un shunt portocave à visée thérapeutique. Ils peuvent intervenir aussi dans la recherche d'une obstruction veineuse d'origine tumorale.

Scanner et IRM

Ils trouvent leurs indications dans les formes chroniques où le tableau clinique est ambigu, et dans les formes sévères où la greffe hépatique en urgence peut être indiquée. Dans les formes aiguës, le scanner peut montrer une occlusion des veines sus-hépatiques et une ascite diffuse dans les formes typiques.

L'aspect habituel est la perfusion en mosaïque qui consiste en une absence de rehaussement périphérique en raison de la stase portale et sinusoïdale et un rehaussement marqué du parenchyme dans sa portion centrale [51, 52] ; le lobe caudé est respecté en raison de son drainage veineux. La thrombose de la veine sus-hépatique apparaît comme une image de defect veineux. La veine cave inférieure est comprimée par l'hypertrophie du lobe caudé ; l'ascite et la splénomégalie sont souvent présentes (Fig. 20).

Dans les formes subaiguës ou chroniques, il existe une modification de la morphologie hépatique secondaire à l'atteinte veineuse avec l'apparition de dérivations portosystémiques et périhépatiques. Le scanner injecté montre des plages d'hypoperfusion. L'artérialisation du foie est souvent présente et la thrombose de la veine cave peut évoluer vers un aspect de calcification.

Parfois, le seul argument évocateur d'un syndrome de Budd-Chiari est la présence de dérivations intrahépatiques sans ascite ni modification morphologique majeure du parenchyme hépatique.

Les formes chroniques du syndrome sont caractérisées par l'apparition de nodules de régénération de diamètre variable (de 5 mm à 40 mm).

L'exploration se fait par une étude multiphasique. Ces nodules sont identifiés par un aspect hypervasculaire, homogène en phase artérielle, persistant en phase portale, permettant ainsi un diagnostic différentiel avec l'hépatocarcinome. Le

Figure 19. Thrombose de la veine sus-hépatique moyenne. Hépatectomie gauche. Thrombose des veines hépatiques moyenne et droite (flèches), et dilatation d'amont. À noter une collection (avec des plages ischémiques en regard de la tranche de section) (têtes de flèches).

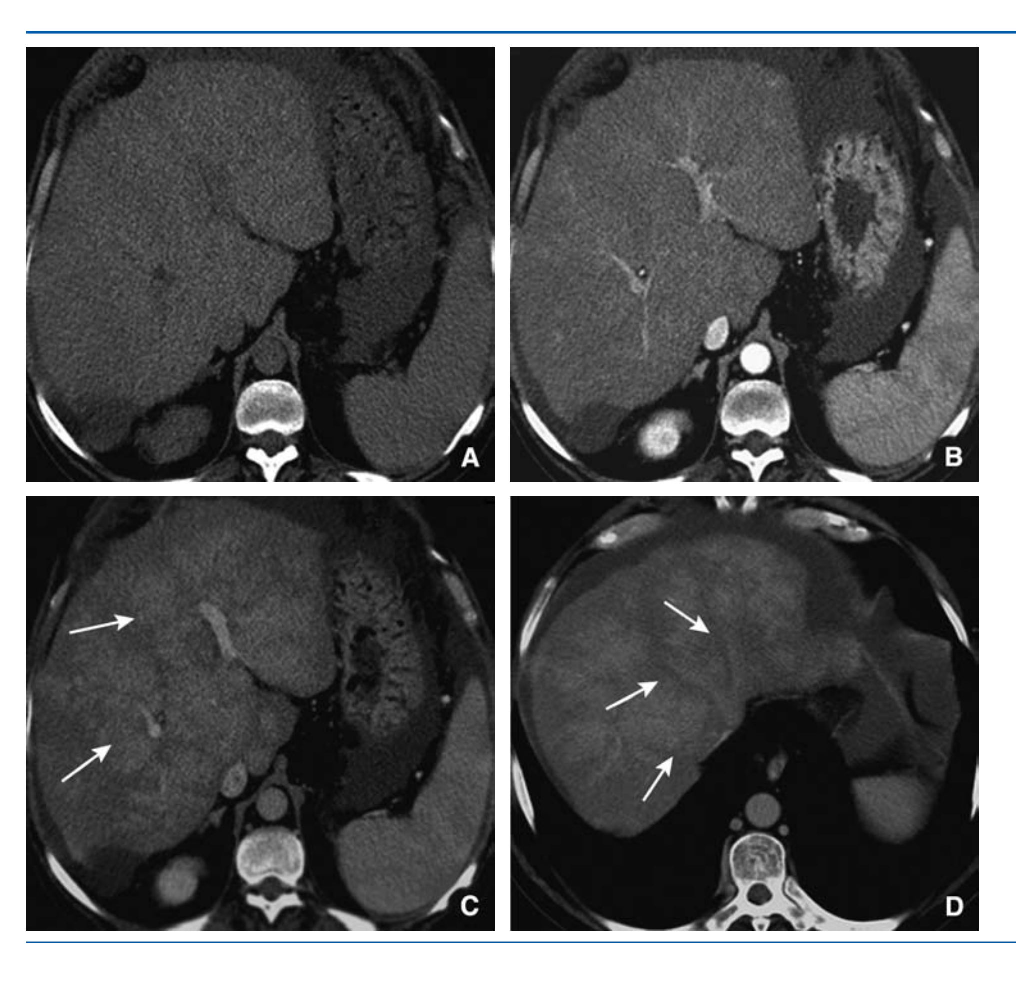


Figure 20. Syndrome de Budd-Chiari. TDM sans injection intraveineuse (A). TDM avec injection intraveineuse au temps portal (B). TDM avec injection intraveineuse au temps artériel (C). Dysmorphie hépatique avec hypertrophie du segment I. Rehaussement hétérogène « patchy » du parenchyme hépatique avec des plages plus hyperdenses à sa partie centrale (C, flèches) au temps portal. Veines hépatiques fines, non opacifiées (D, flèches) et ascite.

carcinome hépatocellulaire montre une hétérogénéité d'hypervascularisation en phase artérielle qui disparaît ou diminue en phase portale [35, 53].

L'IRM montre, sur les séquences pondérées T2, un aspect hétérogène intense du signal hépatique dans les régions périphériques [35, 54]. Les séquences T2* semblent sensibles pour

montrer l'absence de flux dans la veine cave inférieure et les veines hépatiques.

Les séquences pondérées T1 après injection de gadolinium peuvent objectiver un obstacle veineux sus-hépatique, parfois associé à une obstruction de la veine cave inférieure.

Dans les formes aiguës, le lobe caudé peut être normal ou présenter une majoration de son rehaussement avec une hypoperfusion dans les zones périphériques du foie [35, 54], après injection.

Dans les formes chroniques, la variation du rehaussement est le plus souvent non spécifique et la différenciation est très subtile [35, 54].

Les nodules de régénération sont en hypersignal sur les séquences pondérées T1 et sont fortement hypervasculaires sur la phase artérielle. Ces nodules sont souvent iso-intenses ou hypo-intenses sur les séquences pondérées T2 [35, 53, 55]. Cependant, lorsque ces nodules de régénération sont larges, la différenciation est aisée par rapport aux nodules de l'hépatocarcinome qui présentent un signal souvent hyperintense sur les séquences pondérées T2 et hypo-intense sur les séquences pondérées T1 [53].

Les séquences triphasiques 3D MR ont été décrites dans différents articles [35, 56, 57] et semblent intéressantes dans l'évaluation de l'artère hépatique, de la veine porte, des veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure.

Angiographie

La cavographie ou l'angiographie des veines sus-hépatiques met en évidence un aspect en « toile d'araignée » typique du syndrome de Budd-Chiari [35, 46].

La veinographie peut déceler des thromboses dans les veines hépatiques et la veine cave inférieure. On peut aussi voir une compression de la veine cave par le lobe caudé.

L'artère hépatique est souvent dilatée et associée à des shunts artérioportes.

Maladie veineuse occlusive

C'est une affection rare, classiquement décrite au décours d'une chimiothérapie, d'une radiothérapie ou d'une greffe de moelle, dont la physiopathologie est mal connue. Elle correspond à une obstruction concentrique, non thrombotique, de la lumière des veinules hépatiques, sans atteinte des gros troncs vasculaires. Cette occlusion aboutit à une majoration des pressions sinusoïdales et inverse le gradient de pression entre les sinusoïdes et la veine porte [14, 58, 59]. Le résultat est une inversion du flux de la veine porte qui devient ainsi une veine de drainage amenant une majoration du flux artériel hépatique, situation quasiment comparable à un foie de cirrhose [14, 22, 23, 59].

L'obstruction de la veine hépatique peut aussi être secondaire à une insuffisance cardiaque droite, à une pathologie péricardique, au syndrome de Budd-Chiari et/ou à une fibrose médiastinale [14, 58].

Lors de la phase artérielle hépatique, il existe un rehaussement hépatique du secteur drainé par la veine obstruée comparable aux résultats scanographiques lors d'une obstruction porte, mais la différence réside dans l'orientation du sommet du trouble perfusionnel : vers le hile hépatique si l'obstruction est porte, orientée vers la veine cave inférieure si elle est veineuse hépatique [14, 23].

Fréquemment, il existe un aspect hétérogène, réticulé ou en « mosaïque » persistant lors de la phase portale [14, 19]. Il existe, en revanche, une réhomogénéisation totale lors des phases tardives [14, 58].

Dans le cas d'un syndrome de Budd-Chiari, le lobe caudé n'est pas affecté car ce dernier a son propre drainage veineux [14, 58]. Des signes veineux peuvent être mis en évidence en échodoppler. Il présente soit un spectre veineux sus-hépatique triphasique ou un spectre veineux pseudoportal continu. En revanche, les signes parenchymateux sont plus évidents au scanner ou en IRM, et là on retrouve des signes d'atrophie homolatérale des secteurs drainés par les veines obstruées et une hypertrophie compensatrice au niveau des segments sains.

Comme on le sait, l'hypertrophie du segment I est observée dans 50 % des cas en raison du drainage veineux propre de ce segment.

Après injection de produit de contraste, le rehaussement apparaît hétérogène, le plus souvent en « motte » dans les zones périphériques où le drainage veineux est obstrué. Cet aspect en « mosaïque » hétérogène se maintient en phase portale, s'homogénéisant lors des phases tardives. Des variations de densité ou de signal en contraste spontané peuvent être constatées et ceci est lié à la congestion et à la fibrose des segments obstrués. La comparaison avec le segment I permet de déterminer les zones anormales.

Des nodules d'origine pseudohyperplasie nodulaire focale (HNF) peuvent être constatés en raison d'une artérialisation du foie et une inversion du flux porte comme nous l'avons décrit précédemment. Ces lésions ne doivent pas être prises pour des nodules de carcinome hépatocellulaire.

Autres anomalies veineuses hépatiques

L'insuffisance cardiaque droite (foie cardiaque), la péricardite constrictive ou la fibrose médiastinale, de même que l'atteinte médiastinale péricardiale peuvent être à l'origine de ces obstacles veineux. On retrouve généralement une hépatomégalie, une hétérogénéité diffuse après injection de produit de contraste avec des aspects en « mosaïque » comparables au syndrome de Budd-Chiari, une dilatation prononcée des veines sus-hépatiques et de la veine cave ou, avec dans les formes majeures, un flux de type biphasique dans la veine porte (en va-et-vient).

■ Autres causes

Syndrome cave supérieur (Fig. 21, 22)

La thrombose de la veine cave supérieure est relativement rare et généralement secondaire à une tumeur médiastinale. Plusieurs voies de dérivation veineuse peuvent se développer à l'étage thoracique pour permettre le retour veineux vers l'oreillette droite et constituer une circulation collatérale cavocave et/ou cavoporte (dérivation portosystémique).

Les quatre principales voies de dérivation sont le système azygos-hémiazygos, la veine mammaire interne, les veines thoraciques latérales et thoracoabdominales superficielles et le plexus veineux périrachidien [58, 60]. Le système azygos-hémiazygos et le plexus veineux périrachidien font communiquer la veine cave supérieure et la veine cave inférieure.

Les troubles de perfusion hépatique secondaires à l'obstruction de la veine cave supérieure reposent principalement sur deux collatéralités, la veine mammaire interne et les veines thoraciques latérales et thoracoabdominales superficielles qui relient la veine cave supérieure au système porte via la veine épigastrique supérieure qui se draine dans le système veineux périombilical du ligament rond, qui lui-même se jette dans la branche gauche. Ils peuvent également être secondaires à la communication de la veine mammaire interne avec des veines diaphragmatiques ou phréniques supérieure et inférieure qui se jettent elles-mêmes dans des veines sous-capsulaires du foie : veines des ligaments coronaire et falciforme qui appartiennent aux veines portes accessoires de Sappey [51, 60-64].

La veine mammaire interne s'opacifie à contre-courant à partir du tronc veineux brachiocéphalique en amont de la thrombose cave supérieure et les veines thoracoabdominales superficielles à partir de la veine sous-clavière.

Il existe également des interconnexions entre la veine mammaire interne et le système azygos-hémiazygos.

Ces troubles perfusionnels sont expliqués par une importante augmentation des flux veineux au niveau du foie et de la veine cave inférieure avec un passage direct du produit de contraste intraveineux injecté en antébrachial et accumulé en amont de la thrombose veineuse cave supérieure vers le foie, sans passage par les cavités cardiaques. Ils sont peu fréquents (4-21 % des cas) mais le seraient d'autant plus que les voies de dérivation profonde (notamment du système azygos) sont non fonctionnelles (thrombose de la crosse azygos). Ainsi, dans leur étude,

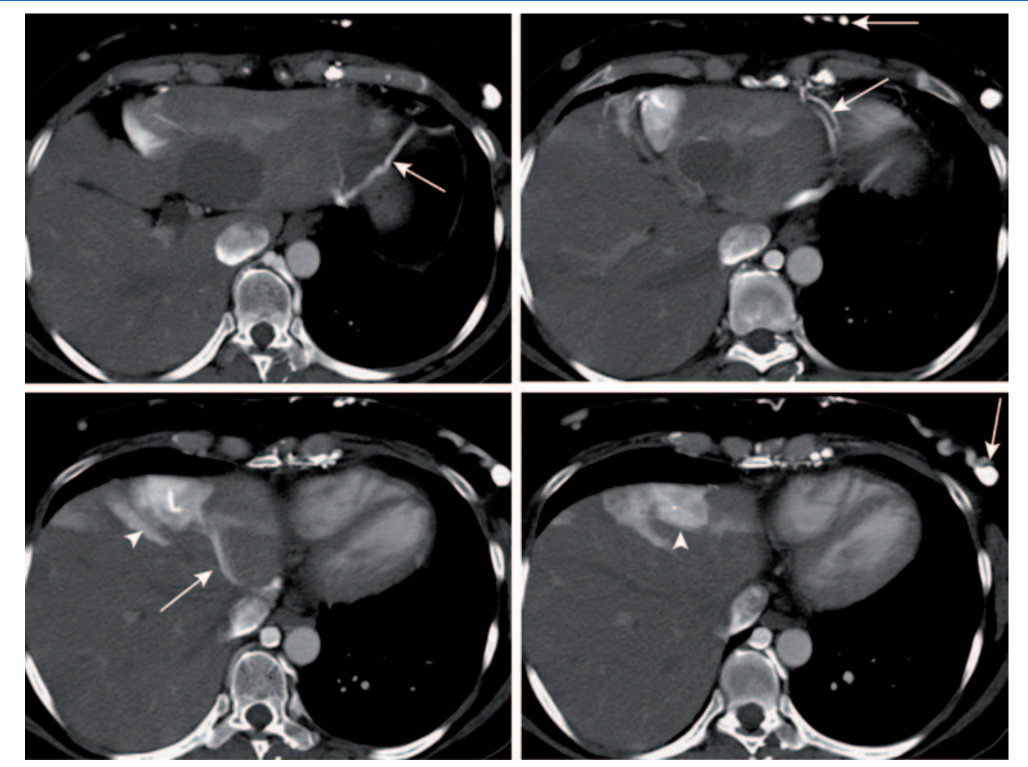


Figure 21. Syndrome cave supérieur. TDM avec injection intraveineuse au temps artériel. Troubles perfusionnels, secondaires à une obstruction de la veine cave supérieure, sous la forme d'une plage grossièrement triangulaire, sous-capsulaire, à cheval entre les lobes droit et gauche, se rehaussant intensément et de façon fugace au temps artériel (têtes de flèches) et alimentée par des collatéralités veineuses (flèches) (veine mammaire interne, veines thoraciques latérales, veines diaphragmatiques).

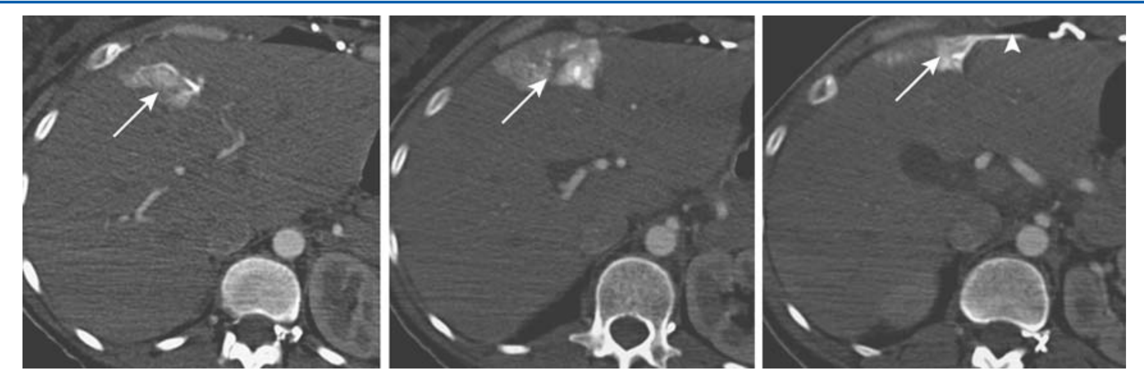


Figure 22. Syndrome cave supérieur. TDM avec injection intraveineuse au temps artériel. Troubles perfusionnels, secondaires à une obstruction de la veine cave supérieure, sous la forme d'une plage grossièrement triangulaire, sous-capsulaire dans le segment IV, se rehaussant intensément et de façon fugace au temps artériel (flèches) et due à un réseau veineux anastomotique cavoporte (tête de flèche) impliquant notamment la veine mammaire interne.

Baba et al. retrouvent des troubles de perfusion chez 5/6 des 28 patients qui avaient une thrombose de la veine cave supérieure associée à celle de la crosse azygos et chez aucun des 22 patients avec une thrombose isolée de la veine cave supérieure [60].

En imagerie en coupes, ces troubles de perfusion caractéristiques ne sont pas visibles avant injection et se traduisent par des plages de rehaussement intense et fugace visualisées au temps artériel qui disparaissent au temps portal. Ces « pseudolésions » sont en général mal limitées, grossièrement triangulaires, de siège périphérique et sous-capsulaire. Elles peuvent être associées à une opacification précoce intense de la branche portale gauche et à la visualisation de multiples petites veines dilatées au contact de la surface du foie. On peut également observer un rehaussement précoce de la veine cave inférieure du fait des anastomoses cavocaves [58, 62].

Ces troubles perfusionnels prédominent nettement en sous-capsulaire à la jonction des lobes droit et gauche, dans le segment IV et autour de la branche portale gauche. Ils siègent plus rarement à la partie postérieure du foie droit et à la partie latérale du lobe gauche [51, 58, 61, 65].

L'association d'une prise de contraste précoce et intense à la partie antérieure du lobe hépatique gauche et d'une opacification de veines sous-cutanées thoracoabdominales doit faire suspecter une thrombose de la veine cave supérieure [60, 61].

Compression du parenchyme hépatique

Certaines « pseudolésions » hépatiques peuvent être dues à une compression focale transitoire du parenchyme hépatique par diverses structures. Ces anomalies sont souvent majorées en inspiration profonde [63, 66].

Cette compression hépatique induit une augmentation focale de la pression dans la région sous-capsulaire, responsable d'une diminution de la perfusion portale et sans modification significative de la perfusion artérielle. En effet, le système porte est un

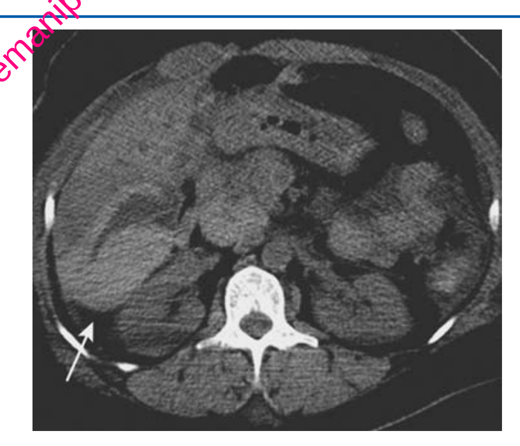


Figure 23. Hématome sous-capsulaire. TDM sans injection intraveineuse. Collection sous-capsulaire en regard du segment VI (flèche), de densité hétérogène avec des plages spontanément hyperdenses non rehaussées après injection de produit de contraste, correspondant à des plages hémorragiques.

système à basse pression plus sensible aux modifications des pressions hépatiques que le système artériel qui est un système à haute pression [14, 42, 63, 66].

La compression étant le plus souvent transitoire, les troubles perfusionnels induits sont réversibles lors de la levée de la compression [14, 42, 63]. De même, les modifications métaboliques (stéatose focale ou îlot de foie sain sur foie stéatosique) ont rarement le temps de se développer au niveau de la zone comprimée [63].

Les principales causes de compressions extrinsèques sont :

- la compression costale qui est retrouvée dans 14 % des cas. Les 7e et 11e côtes droites, qui ont un bord interne convexe, sont le plus souvent responsables de « pseudolésions » dans les segments V et VI [62, 63, 66] ;
- la compression diaphragmatique qui est responsable de « pseudolésions » du dôme hépatique typiquement dans les segments VII et VIII qui semblent prédominer chez les personnes âgées [62, 63, 66] ;
- la compression par une lésion tumorale périhépatique (nodule de carcinose péritonéale, pseudomyxome péritonéal) [39, 42] ;
- la compression par des collections liquidiennes périhépatiques [14, 42] (Fig. 23 à 25).

En imagerie en coupes, ces compressions hépatiques induisent au temps portal des plages hypodenses sous-capsulaires mal limitées dues à un défaut de rehaussement dans le territoire comprimé, généralement sans hyperartérialisation associée et avec une homogénéisation par rapport au parenchyme adjacent au temps tardif [14, 62, 63, 66]. Ces plages sont traversées par des ramifications portales [63].

Troisième apport vasculaire hépatique ou suppléance vasculaire aberrante

Classiquement, l'apport sanguin hépatique est double : système porte (70-75 %) et système artériel (25-30 %) [51, 63, 66, 67]. Parfois, certaines régions hépatiques ont un drainage vasculaire aberrant supplémentaire, principalement veineux et indépendant du système porte, à l'origine de troubles perfusionnels focaux dus au fait que le sang veineux systémique se draine directement dès les sinusoïdes hépatiques [14, 39, 58].

Ce « troisième apport » étant constant dans le temps, il peut être responsable de modifications métaboliques locales (stéatose focale ou îlots de foie sain sur foie stéatosique) dues à un contenu différent en triglycérides et à une concentration différente en hormones, notamment en insuline, de ce drainage veineux aberrant, comparativement à l'apport veineux de la veine mésentérique supérieure [14, 63, 66]. Ainsi, le drainage veineux aberrant assuré par les arcades duodénopancréatiques (riches en insuline) favorise la stéatose focale, tandis que le drainage veineux par la veine cystique ou la veine gastrique droite favorise les îlots de foie sain sur foie stéatosique [62].

Ces drainages veineux aberrants correspondent à des structures veineuses qui, au lieu de confluer normalement vers la veine porte extrahépatique, s'« autonomisent » et se jettent directement dans le parenchyme hépatique en des sites spécifiques [42, 63, 66].

Les trois principaux drainages veineux aberrants sont [63, 66] :

- la veine cystique qui draine directement les segments IV et V, autour du corps et du fond vésiculaire, et communique avec des branches portales intrahépatiques [42, 63, 66]. Elle peut aussi traverser le triangle de Calot et rejoindre les veines péribiliaires au niveau de la bifurcation portale [63] ;
- le système veineux péribiliaire, constitué des veines des arcades duodénopancréatiques et de la veine gastrique droite (pylorique), il circule dans le ligament hépatoduodénal, juste en avant du tronc porte et collecte le sang provenant de la tête du pancréas, du duodénum, de la partie distale de l'estomac au niveau de la petite courbure et du système biliaire. Le plus souvent, ce système veineux se jette dans le tronc porte ou les branches portales principales, mais parfois il pénètre directement dans le parenchyme hépatique au niveau de la bifurcation portale induisant des troubles perfusionnels prédominant à la partie postérieure du segment IV et plus rarement dans les segments II et III [42, 63, 66]. Les veines cystiques, parfois associées aux veines péribiliaires, constituent la partie supérieure de ce réseau veineux aberrant, la veine gastrique droite sa partie moyenne et les arcades duodénopancréatiques sa partie inférieure. Il existe de nombreuses anastomoses entre ces différentes structures veineuses [63]. Les troubles perfusionnels dus au drainage veineux aberrant de ce système siègent typiquement dans les segments I et IV. Ceci peut s'expliquer par le fait que les canaux biliaires, le système veineux péribiliaire, l'artère hépatique et les segments I et IV se développent de façon concomitante plus tardivement dans la vie embryonnaire (j32-34) que le reste du parenchyme hépatique et le système porte (j26-28) [62] ;
- le système veineux épigastrique paraombilical, constitué de petites veines situées dans le ligament rond (veines de Sappey supérieure et inférieure et veine de Burow), draine le sang de la paroi abominale antérieure vers le foie. Il fait partie du réseau de collatéralité emprunté en cas de thrombose de la veine cave supérieure [63].

Par ailleurs, de petites veines capsulaires peuvent elles aussi se jeter directement dans les sinusoïdes hépatiques.

Au total, les troubles perfusionnels occasionnés par les drainages veineux aberrants siègent principalement dans la région périvésiculaire, en avant de la bifurcation portale, autour du ligament rond et dans les régions sous-capsulaires [14, 39, 42, 63, 66].

En imagerie en coupes, ils correspondent à des plages plus ou moins bien limitées, en « carte de géographie » ou triangulaires hypodenses au temps portal, en rapport avec une hypoperfusion portale [63, 66]. Ces plages sont d'autant mieux limitées que leur vascularisation est majoritairement liée au troisième apport plutôt qu'au système porte. Certaines formes nodulaires sous-capsulaires, plus rares, peuvent parfois poser un problème de diagnostic différentiel avec d'authentiques lésions [42].

La cinétique de rehaussement des zones hépatiques concernées est variable en fonction du type de vascularisation aberrante et dépend grandement de la distance entre le ou les organes dont est issue cette vascularisation et le segment hépatique qu'elle vascularise [63].

La vésicule biliaire siégeant à proximité immédiate du foie, les troubles perfusionnels liés à une veine cystique aberrante correspondent à une plage de rehaussement précoce au temps artériel, du fait d'un retour veineux plus précoce dans le segment hépatique concerné que celui du reste du parenchyme hépatique issu des veines splénique et mésentérique supérieure. Ce rehaussement peut être majoré en cas de cholécystite aiguë ou de cancer vésiculaire. Cette plage apparaît hypo- ou isodense au temps portal.

Figure 24. Hématome sous-capsulaire (HELLP [*haemolysis, elevated liver enzyme, low platelet count*] syndrome).
A. Coupe axiale T1.
B. Coupe axiale T2.
C. Coupe coronale T2. Collection sous-capsulaire du foie droit (flèches) de signal hétérogène, avec deux composantes en hypersignal T2, l'une modérée et l'autre intense, correspondant à des saignements d'âges différents au sein d'un hématome sous-capsulaire compliquant une prééclampsie dans un contexte de HELLP syndrome.

Figure 25. Compression du parenchyme hépatique par hématome et collection périhépatique.
A. Hématome postbiopsie (rejet aigu).
B, C. Collection liquidienne sous-hépatique au contact de l'anastomose cholédocochlolédocienne (flèche) : bilome.

Une vascularisation aberrante due à une artère cystique (branche profonde de l'artère hépatique) peut induire le même type de troubles perfusionnels que ceux liés à une veine cystique aberrante [14, 42].

Les « pseudolésions » secondaires à un drainage veineux aberrant du système péribiliaire se rehaussent plutôt au temps artérioportal et sont souvent hypodenses au temps portal.

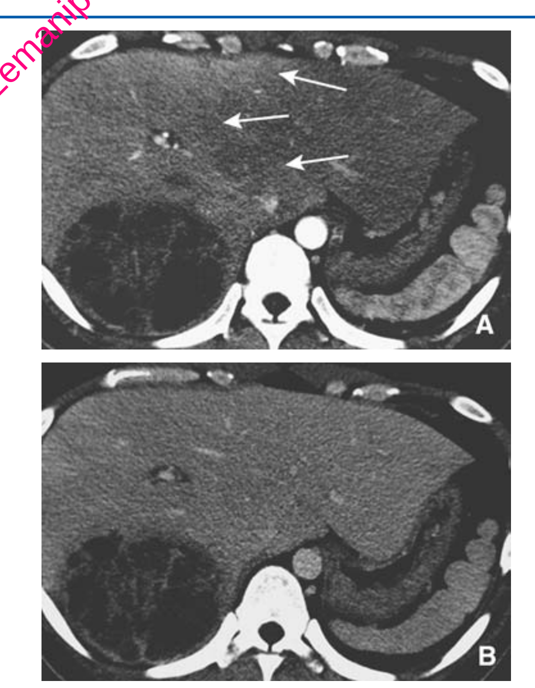


Figure 26. Abcès hépatiques. Volumineux abcès du secteur postérolatéral du foie induisant des troubles perfusionnels associant une hypoperfusion portale et une hyperhémie artérielle sous la forme d'une plage de rehaussement hyperdense, dans le reste du foie droit, au temps artériel (flèches), qui s'homogénéise au temps portal.
A. TDM avec injection intraveineuse au temps artériel.
B. TDM avec injection intraveineuse au temps portal.

Celles dues au drainage aberrant du système épigastrique périombilical sont rarement rehaussées et apparaissent hypodenses au temps portal.

Les veines aberrantes pénétrant dans ces « pseudolésions » sont souvent de trop petit calibre pour être visualisées, sauf parfois la veine gastrique droite ou les veines paraombilicales.

À retenir

Principaux drainages veineux aberrants
- la veine cystique
- le système veineux péribiliaire
- le système veineux épigastrique paraombilical

Modification inflammatoire du foie

Divers processus inflammatoires hépatobiliaires peuvent induire des troubles perfusionnels, notamment les abcès hépatiques (Fig. 26, 27), la cholécystite aiguë, la cholangite [14, 39, 42, 66].

Dans leur étude sur 60 patients porteurs d'abcès hépatiques secondairement drainés par voie percutanée, Kyoung Ho Lee et al. [40] retrouvent fréquemment associée aux abcès une obstruction partielle ou totale d'une structure portale (45 %) ou d'une veine hépatique (35 %). D'autre part, sur des scanners réalisés après injection, les plages de rehaussement hyperdense sont plus fréquentes (67 %) que les plages hypodenses (23 %), en périphérie des abcès. L'hyperdensité du parenchyme hépatique, en périphérie des abcès, associée à une thrombose portale serait due à un shunt artérioportal résultant d'une hypoperfusion portale et induisant une hyperhémie artérielle hépatique. Le plus souvent, cette hyperdensité est observée au temps artériel, le parenchyme s'homogénéisant au temps portal [14, 40, 58, 66, 67].

En cas d'abcès hépatiques, la thrombose portale est associée de façon statistiquement significative (p = 0,052) aux plages

Figure 27. Abcès hépatiques.
A, B. TDM avec injection intraveineuse au temps artériel. Abcès hépatiques avec halo périphérique (flèches) hyperdense au temps artériel en rapport avec une hyperhémie réactionnelle au contact du foyer inflammatoire.

d'hyperdensité du parenchyme hépatique et la thrombose d'une veine hépatique l'est aux plages d'hypodensité du parenchyme hépatique (p = 0,001).

Toutefois, une thrombose d'une veine portale ou hépatique n'entraîne pas toujours des modifications de densité hépatique. Par ailleurs, les différences de densité hépatique ne sont pas forcément associées à des thromboses portales ou veineuses hépatiques visibles en scanner. Elles peuvent être secondaires à des microthromboses de petits vaisseaux périphériques non détectables ou encore à la compression des abcès sur le parenchyme hépatique adjacent [40].

Il faut garder en tête que la présence d'une obstruction vasculaire associée à des troubles perfusionnels au contact d'une lésion focale n'est pas forcément un signe de malignité (carcinome hépatocellulaire). Mais, parfois le diagnostic différentiel peut être difficile entre carcinome hépatocellulaire et abcès non collectés ou à germes non banals. Les abcès sont souvent bien limités, parfois hypervascularisés et sans *wash out* [62].

Dans la cholécystite aiguë (Fig. 28), les troubles perfusionnels sont dus à l'hyperhémie artérielle et parfois à l'augmentation du flux veineux dans une veine cystique aberrante dilatée [14].

Une entité à part, l'infiltration focale éosinophile (abcès à éosinophiles ou granulome à éosinophiles) peut induire des troubles perfusionnels probablement secondaires à une thrombose portale [42]. Il s'agit d'une infiltration d'éosinophiles périportale et lobulaire responsable d'une nécrose hépatocellulaire focale observée au cours de cancers, de syndrome éosinophilique, de maladies allergiques, d'infections parasitaires. En imagerie en coupes, cette atteinte se traduit par de multiples petites lésions focales irrégulières, mal limitées, souvent sous-capsulaires et rehaussées après injection. Ces lésions peuvent poser un problème de diagnostic différentiel avec des carcinomes hépatocellulaires et des métastases [62].

Fibrose hépatique

La fibrose hépatique confluente se développe essentiellement au cours de cirrhoses d'origine éthylique ou virale [62]. Elle siège principalement dans le dôme hépatique et les segments IV et VIII.

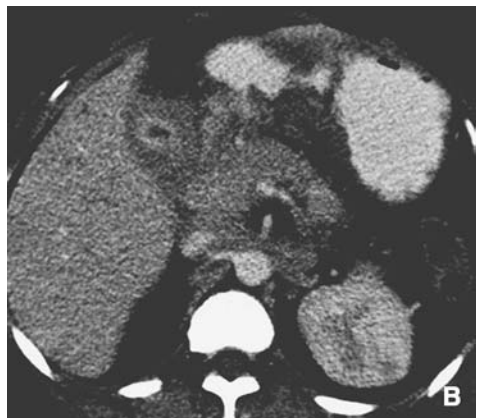


Figure 28. Cholécystite aiguë responsable d'une inflammation locorégionale avec hyperhémie au sein du parenchyme hépatique adjacent se traduisant par une plage d'hyperdensité en bande au temps artériel (A, flèches), s'homogénéisant au temps portal (B).

En scanner, elle apparaît classiquement sous forme de plages irrégulières, mal limitées, spontanément hypodenses, se rehaussant au temps tardif et souvent associées à une rétraction capsulaire (80 % des cas). En IRM, elle apparaît modérément hyperintense en T2 [62].

Deux formes de diagnostic plus difficile sont :

- la forme pseudonodulaire ;
- la forme débutante ou « jeune » où la rétraction capsulaire peut manquer, qui se rehausse au temps artériel et peut s'homogénéiser au temps portal [14, 39, 62]. Cette forme peut poser un problème de diagnostic différentiel avec un processus tumoral infiltrant type carcinome hépatocellulaire. Une ponction-biopsie hépatique ou une surveillance rapprochée sont alors recommandées.

Perfusion en « mosaïque » du foie par bloc intrahépatique

En scanner, la perfusion en « mosaïque » correspond à une hétérogénéité du parenchyme hépatique, après injection, sous forme d'hypodensités linéaires (aspect « réticulé »), sans effet de masse, secondaires à une distension des sinusoïdes hépatiques.

Ces anomalies sont mieux visualisées aux temps artérioportal et portal et s'estompent au temps tardif.

Plusieurs conditions particulières et maladies générales responsables d'un obstacle intrahépatique peuvent induire cet aspect de perfusion en « mosaïque » :

- causes générales de dénutrition non spécifique (cancer, tuberculose, sida, syndrome paranéoplasique associé au cancer rénal, à la maladie de Hodgkin) ;
- maladies infectieuses ;
- pathologies inflammatoires sévères ;
- grossesses ;
- prises de contraceptifs oraux, d'anabolisants.

Troubles perfusionnels après pose de shunt portosystémique intrahépatique transjugulaire [58]

La pose de TIPS induit une diminution du flux porte et une hyperartérialisation. La redistribution vasculaire après pose de TIPS est très hétérogène avec quelques branches portales circulant dans le sens hépatopète, d'autres en sens inverse et d'autres encore avec un flux stagnant. Ceci conduit à une hyperartérialisation hétérogène du parenchyme hépatique avec un rehaussement nodulaire hétérogène diffus aux temps artériel et portal.

Troubles perfusionnels de cause indéterminée [14, 58]

Certains troubles perfusionnels restent inexpliqués. Il s'agit en général de plages de rehaussement hétérogène au temps artériel, s'homogénéisant au temps portal, non visibles avant injection, souvent en « carte de géographie » ou arrondies, de siège périphérique.

Ces anomalies disparaissent sur les contrôles d'imagerie rapprochée et aucune anomalie n'est retrouvée en peropératoire chez les patients ayant bénéficié d'une chirurgie. Elles pourraient correspondre à de petits shunts artérioportes d'origine imprécise, être secondaires à une vascularisation portale n'atteignant pas la capsule ou à une obstruction veineuse.

“ *À retenir*

Différentes causes des perfusions en « mosaïque »

- causes générales de dénutrition non spécifique (cancer, tuberculose, sida, syndrome paranéoplasique)
- maladies infectieuses et pathologies inflammatoires
- grossesse
- contraceptifs oraux et anabolisants

Conclusion

Les pathologies vasculaires non tumorales du foie sont variées. De nombreux phénomènes cliniques sont à la fois cause et conséquence des modifications du flux sanguin hépatique, et liés notamment à la caractéristique particulière de l'architecture hépatique : la double afférence artérioportale. Les explorations comportent de nombreuses techniques telles qu'échodoppler, échographie de contraste, scanner multiphasique, IRM multiphasique, artériographie et veinographie.

Tous ces moyens peuvent être utilisés pour mettre en évidence des pathologies diffuses et focales non tumorales affectant le parenchyme hépatique et les interconnexions artérioportales par le biais du réseau sinusoïdal et du lobule hépatique.

Dans chaque pathologie, la compréhension passe par une bonne connaissance de l'anatomie vasculaire du parenchyme hépatique et de l'étiopathogénie des différentes affections concernant le foie.

Conflit d'intérêt : aucun.

Références

[1] Wisse E, De Zanger RB, Charels K, Van Der Smissen P, McCuskey RS. The liver sieve: considerations concerning the structure and function of endothelial fenestrae, the sinusoidal wall and the space of Disse. *Hepatology* 1985;**5**:683-92.

[2] Sasse D, Spornitz UM, Maly JP. Liver architecture. *Enzyme* 1992;**46**: 8-32.

[3] Matsumoto T, Kawakami M. The unit-concept of hepatic parenchyma-a re-examination based on angioarchitectural studies. *Acta Pathol Jpn* 1982;**32**(suppl2):285-314.
[4] Wanless IR, Gryfe A. Nodular transformation of the liver in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Arch Pathol Lab Med* 1986;**110**:331-5.
[5] Blanc JF, Bioulac-Sage P, Rosenbaum J. Stellate cells of the liver and hepatic fibrogenesis. *Gastroenterol Clin Biol* 1997;**21**:869-79.
[6] Couinaud C. *Le foie, étude anatomique et chirurgicale*. Paris: Masson; 1957.
[7] Houssin D, Boillot O, Soubrane O, Couinaud C, Pitre J, Ozier Y, et al. Controlled liver splitting for transplantation in two recipients: technique, results and perspectives. *Br J Surg* 1993;**80**:75-80.
[8] Champetier J, Yver R, Létoublon C, Vigneau B. A general review of anomalies of hepatic morphology and their clinical implications. *Anat Clin* 1985;**7**:285-99.
[9] Tsuda Y, Nishimura K, Kawakami S, Kimura I, Nakano Y, Konishi J. Preduodenal portal vein and anomalous continuation of inferior vena cava: CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1991;**15**:585-8.
[10] Lucidarme O, Taboury J, Savier E, Cadi M, Hannoun L, Grenier PA. Fusion of the midplane with the left intersectional plane: a liver anatomical variation revisited with multidetector-row CT. *Eur Radiol* 2006;**16**:1699-708.
[11] Nakamura S, Tsuzuki T. Surgical anatomy of the hepatic veins and the inferior vena cava. *Surg Gynecol Obstet* 1981;**152**:43-50.
[12] Brancatelli G, Federle MP, Ambrosini R, Lagalla R, Carriero A, Midiri M, et al. Cirrhosis: CT and MR imaging evaluation. *Eur J Radiol* 2007;**61**:57-69.
[13] Chopra S, Dodd 3rd GD, Chintapalli KN, Esola CC, Ghiatas AA. Mesenteric, omental, and retroperitoneal edema in cirrhosis: frequency and spectrum of CT findings. *Radiology* 1999;**211**:737-42.
[14] Quiroga S, Sebastià C, Pallisa E, Castellà E, Pérez-Lafuente M, Alvarez-Castells A. Improved diagnosis of hepatic perfusion disorders: value of hepatic arterial phase imaging during helical CT. *Radiographics* 2001;**21**:65-81 (questionnaire 288-94).
[15] Novick SL, Fishman EK. Portal vein thrombosis: spectrum of helical CT and CT angiographic findings. *Abdom Imaging* 1998;**23**:505-10.
[16] Marn CS, Francis IR. CT of portal venous occlusion. *AJR Am J Roentgenol* 1992;**159**:717-26.
[17] Sacerdoti D, Merkel C, Bolognesi M, Amodio P, Angeli P, Gatta A. Hepatic arterial resistance in cirrhosis with and without portal vein thrombosis: relationships with portal hemodynamics. *Gastroenterology* 1995;**108**:1152-8.
[18] Hough TJ, Raptopoulos V, Siewert B, Matthews JB. Teardrop superior mesenteric vein: CT sign for unresectable carcinoma of the pancreas. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**173**:1509-12.
[19] Chen WP, Chen JH, Hwang JI, Tsai JW, Chen JS, Hung SW, et al. Spectrum of transient hepatic attenuation differences in biphasic helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**172**:419-24.
[20] Loyer EM, David CL, Dubrow RA, Evans DB, Charnsangavej C. Vascular involvement in pancreatic adenocarcinoma: reassessment by thin-section CT. *Abdom Imaging* 1996;**21**:202-6.
[21] McCain AH, Bernardino ME, Sones Jr. PJ, Berkman WA, Casarella WJ. Varices from portal hypertension: correlation of CT and angiography. *Radiology* 1985;**154**:63-9.
[22] Itai Y, Matsui O. Blood flow and liver imaging. *Radiology* 1997;**202**:306-14.
[23] Itai Y, Murata S, Kurosaki Y. Straight border sign of the liver: spectrum of CT appearances and causes. *Radiographics* 1995;**15**:1089-102.
[24] Duvoux C, Kracht M, Lang P, Vernant JP, Zafrani ES, Dhumeaux D. Nodular regenerative hyperplasia of the liver associated with azathioprine therapy. *Gastroenterol Clin Biol* 1991;**15**:968-73.
[25] Saadoun D, Cazals-Hatem D, Denninger MH, Boudaoud L, Pham BN, Mallet V, et al. Association of idiopathic hepatic sinusoidal dilatation with the immunological features of the antiphospholipid syndrome. *Gut* 2004;**53**:1516-9.
[26] Wanless IR. Vascular disorders. In: MacSween RN, Butt AD, Portmann BC, Ishak KG, Scheuer PJ, Anthony PP, editors. *Pathology of the liver*. Glasgow, UK: Churchill Living stone; 2002. p. 553-5.
[27] Gouya H, Vignaux O, Legmann P, de Pigneux G, Bonnin A. Peliosis hepatis: triphasic helical CT and dynamic MRI findings. *Abdom Imaging* 2001;**26**:507-9.
[28] Ferrozzi F, Tognini G, Zuccoli G, Cademartiri F, Pavone P. Peliosis hepatis with pseudotumoral and hemorrhagic evolution: CT and MR findings. *Abdom Imaging* 2001;**26**:197-9.
[29] Verswijvel G, Janssens F, Colla P, Mampaey S, Verhelst H, Van Eycken P, et al. Peliosis hepatis presenting as a multifocal hepatic pseudotumor: MR findings in two cases. *Eur Radiol* 2003;**13**(suppl4):L40-L44.
[30] Kleinig P, Davies RP, Maddern G, Kew J. Peliosis hepatis: central "fast surge" ultrasound enhancement and multislice CT appearances. *Clin Radiol* 2003;**58**:995-8.
[31] Steinke K, Terraciano L, Wiesner W. Unusual cross-sectional imaging findings in hepatic peliosis. *Eur Radiol* 2003;**13**:1916-9.
[32] Brancatelli G, Federle MP, Blachar A, Grazioli L. Hemangioma in the cirrhotic liver: diagnosis and natural history. *Radiology* 2001;**219**:69-74.
[33] Garcia-Tsao G, Korzenik JR, Young L, Henderson KJ, Jain D, Byrd B, et al. Liver disease in patients with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *N Engl J Med* 2000;**343**:931-6.
[34] Trell E, Johansson BW, Linell F, Ripa J. Familial pulmonary hypertension and multiple abnormalities of large systemic arteries in Osler's disease. *Am J Med* 1972;**53**:50-63.
[35] Brancatelli G, Vilgrain V, Federle MP, Hakime A, Lagalla R, Iannaccone R, et al. Budd-Chiari syndrome: spectrum of imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2007;**188**:W168-W176.
[36] Bernard G, Mion F, Henry L, Plauchu H, Paliard P. Hepatic involvement in hereditary hemorrhagic telangiectasia: clinical, radiological, and hemodynamic studies of 11 cases. *Gastroenterology* 1993;**105**:482-7.
[37] Guttmacher AE, Marchuk DA, White Jr. RJ. Hereditary hemorrhagic telangiectasia. *N Engl J Med* 1995;**333**:918-24.
[38] Martini GA. The liver in hereditary haemorrhagic teleangiectasia: an inborn error of vascular structure with multiple manifestations: a reappraisal. *Gut* 1978;**19**:531-7.
[39] Lupescu IG, Grasu M, Capsa R, Pitrop A, Georgescu SA. Hepatic perfusion disorders: Computer-tomographic and magnetic resonance imaging. *J Gastrointestin Liver Dis* 2006;**15**:273-9.
[40] Kim HJ, Kim AY, Kim TK, Byun JH, Won HJ, Kim KW, et al. Transient hepatic attenuation differences in focal hepatic lesions: dynamic CT features. *AJR Am J Roentgenol* 2005;**184**:83-90.
[41] Köseoğlu K, Taşkin F, Ozsunar Y, Cildağ B, Karaman C. Transient hepatic attenuation differences at biphasic spiral CT examinations. *Diagn Interv Radiol* 2005;**11**:96-101.
[42] Tian JL, Zhang JS. Hepatic perfusion disorders: etiopathogenesis and related diseases. *World J Gastroenterol* 2006;**12**:3265-70.
[43] Holbert BL, Baron RL, Dodd 3rd GD. Hepatic infarction caused by arterial insufficiency: spectrum and evolution of CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1996;**166**:815-20.
[44] Janssen HL, Garcia-Pagan JC, Elias E, Mentha G, Hadengue A, Valla DC, European Group for the Study of Vascular Disorders of the Liver. Budd-Chiari syndrome: a review by an expert panel. *J Hepatol* 2003;**38**:364-71.
[45] Valla DC. The diagnosis and management of the Budd-Chiari syndrome: consensus and controversies. *Hepatology* 2003;**38**:793-803.
[46] Millener P, Grant EG, Rose S, Duerinckx A, Schiller VL, Tessler FN, et al. Color Doppler imaging findings in patients with Budd-Chiari syndrome: correlation with venographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1993;**161**:307-12.
[47] Bargalló X, Gilabert R, Nicolau C, García-Pagán JC, Bosch J, Brú C. Sonography of the caudate vein: value in diagnosing Budd-Chiari syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**181**:1641-5.
[48] Cognet F, Dranssart M, Cercueil JP, Peyrou F, Krausé D. Sinusoidal abnormalities of the liver: MR imaging features. *J Radiol* 2002;**83**:611-8.
[49] Kane R, Eustace S. Diagnosis of Budd-Chiari syndrome: comparison between sonography and MR angiography. *Radiology* 1995;**195**:117-21.
[50] Noone TC, Semelka RC, Woosley JT, Pisano ED. Ultrasound and MR findings in acute Budd-Chiari syndrome with histopathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1996;**20**:819-22.
[51] Mathieu D, Vasile N, Menu Y, Van Beers B, Lorphelin JM, Pringot J. Budd-Chiari syndrome: dynamic CT. *Radiology* 1987;**165**:409-13.
[52] Miller WJ, Federle MP, Straub WH, Davis PL. Budd-Chiari syndrome: imaging with pathologic correlation. *Abdom Imaging* 1993;**18**:329-35.
[53] Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Golfieri R, Lencioni R. Benign regenerative nodules in Budd-Chiari syndrome and other vascular disorders of the liver: radiologic-pathologic and clinical correlation. *Radiographics* 2002;**22**:847-62.
[54] Noone TC, Semelka RC, Siegelman ES, Balci NC, Hussain SM, Kim PN, et al. Budd-Chiari syndrome: spectrum of appearances of acute, subacute, and chronic disease with magnetic resonance imaging. *J Magn Reson Imaging* 2000;**11**:44-50.
[55] Vilgrain V, Lewin M, Vons C, Denys A, Valla D, Flejou JF, et al. Hepatic nodules in Budd-Chiari syndrome: imaging features. *Radiology* 1999;**210**:443-50.

[56] Willinek WA, Hadizadeh D, von Falkenhausen M, Koscielny A, Wolff M, Schepke M, et al. Magnetic resonance (MR) imaging and MR angiography for evaluation and follow-up of hepatic artery banding in patients with hepatic involvement of hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Abdom Imaging* 2006;**31**:694-700.
[57] Erden A, Erden I, Karayalçin S, Yurdaydin C. Budd-Chiari syndrome: evaluation with multiphase contrast-enhanced three-dimensional MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**179**:1287-92.
[58] Gryspeerdt S, Van Hoe L, Marchal G, Baert AL. Evaluation of hepatic perfusion disorders with double-phase spiral CT. *Radiographics* 1997; **17**:337-48.
[59] Kim TK, Choi BI, Han JK, Chung JW, Park JH, Han MC. Nontumorous arterioportal shunt mimicking hypervascular tumor in cirrhotic liver: two-phase spiral CT findings. *Radiology* 1998;**208**:597-603.
[60] Charrada-Ben Farhat L, Miled B, Dali N, Dridi L, Jeribi R, Hamzaoui S, et al. Abnormality of hepatic perfusion secondary to superior vena cava obstruction: three case reports. *J Radiol* 2006;**87**:1079-83.
[61] Attali P, Brauner M, Dumas JL, Safa P, Goldlust D. Abnormality of hepatic perfusion in superior vena caval obstruction syndrome. A case report diagnosed by CT scan. *J Radiol* 1998;**79**:267-9.
[62] Vilgrain V, Zappa M, Hakimé A, Sibert A, Vullierme MP. Liver imaging: pitfalls, pseudolesions and pseudotumors. *J Radiol* 2007; **88**(7-8Pt2):1104-20.
[63] Yoshimitsu K, Honda H, Kuroiwa T, Irie H, Aibe H, Shinozaki K, et al. Unusual hemodynamics and pseudolesions of the noncirrhotic liver at CT. *Radiographics* 2001;**21**(suppl):S81-S96.
[64] Suga K, Ishikawa Y, Matsunaga N, Tanaka N, Suda H, Handa T. Liver involvement in hereditary haemorrhagic telangiectasia: assessment with ^{99m}Tc-phytate radionuclide angiography and ^{123}I-IMP transrectal portal scintigraphy. *Br J Radiol* 2000;**73**:1115-9.
[65] Kamel IR, Liapi E, Fishman EK. Incidental nonneoplastic hypervascular lesions in the noncirrhotic liver: diagnosis with 16-MDCT and 3D CT angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2006;**187**: 682-7.
[66] Vilgrain V, Vullierme M, Djabbari M, Sibert A, Menu Y. Liver and vascular abnormalities. *J Radiol* 2002;**83**(2Pt2):255-68.
[67] Colagrande S, Centi N, La Villa G, Villari N. Transient hepatic attenuation differences. *AJR Am J Roentgenol* 2004;**183**: 459-64.

CHAPITRE
10

Traumatisme du foie

Y. RONDEAU, J.P. TASU, L. ROCHER, A. MIQUEL, M. BLÉRY

Summary : Liver trauma in adults

Liver lesions are frequent in multitraumatized patients. Evaluation must be done by sonographic and computed tomography.

Four acute patterns are described : hematomas, lacerations, vascular injuries, biliary tract injures. Late complication are possible including infection, secondary bleeding, biloma, hemobilia biliary peritonitis.

Radiological findings and treatment of these liver lesions are presented and discussed.

Key words

Liver. Trauma. Ultrasound. Computed tomography. Hematoma. Lacerations. Vascular injuries. Biliary injuries.

Résumé

Les traumatismes du foie de l'adulte sont fréquents. L'échographie et la tomodensitométrie sont les examens de référence dans le bilan des lésions hépatiques. Cet article a pour but de répertorier les différentes lésions hépatiques (hématomes, lacérations, lésions vasculaires et des voies biliaires), leurs complications (infection, saignement secondaire, hemobilie, bilome, cholépéritoine) et d'envisager les différentes conduites thérapeutiques.

Mots clés

Foie. Traumatisme. Échographie. Tomodensitométrie. Hématome. Lacérations. Lésions vasculaires. Lésions biliaires.

INTRODUCTION

Les traumatismes du foie sont quasiment aussi fréquents que les traumatismes spléniques. C'est la réalisation quasi systématique de la tomodensitométrie chez le polytraumatisé qui a montré la fréquence élevée de ces lésions.

Entre 3 et 15 % des patients admis pour suspicion de traumatisme abdominal présentent en effet une lésion hépatique [1-4].

MÉCANISMES DES TRAUMATISMES HÉPATIQUES

Les traumatismes du foie ont deux mécanismes principaux [5] :

— la contusion fermée de l'abdomen (2/3 des cas) responsable soit de traumatismes directs, soit d'écrasement contre les côtes et le rachis, soit de déchirement au niveau des points d'attache du foie par décélération ;

— la plaie pénétrante par arme blanche, par arme à feu, par ponction iatrogène ou lors d'un acte chirurgical (1/3 des cas). Ces lésions sont en général moins graves que les contusions fermées.

SITES ET PHYSIOPATHOLOGIE DES LÉSIONS HÉPATIQUES

Le foie est un organe volumineux entouré d'une capsule peu résistante. Il a des rapports étroits avec la cage thoracique et la paroi abdominale postérieure.

Ceci explique d'une part la fréquence des impacts du foie avec les structures osseuses adjacentes lors de décélérations brutales et d'autre part la prépondérance des lésions

Service de radiologie générale, CHU Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, F94275 Le Kremlin Bicêtre Cedex.

des segments postérieurs droits du fait du volume du foie droit par rapport au foie gauche [6].

Les lésions des veines sus hépatiques résultent de la fixité du diaphragme qui constitue un « couperet » sur les veines lors de décélérations. La faible contractilité de ces veines explique la difficulté d'hémostase spontanée en cas de lésions.

Les lésions du foie, selon que la capsule de Glisson est ou non rompue peuvent être des hématomes ou des fractures ouvertes dans la cavité péritonéale.

HIÉRARCHIE DES EXAMENS EN CAS DE SUSPICION DE LÉSIONS DU FOIE

Échographie

Elle est réalisée systématiquement en première intention dans le prise en charge d'un traumatisé de l'abdomen et en particulier des polytraumatisés.

Dans ce dernier cas, le problème essentiel est plus à la détection d'un épanchement abdominal qu'à une étude de la structure des organes. L'échographie peut, dans un certain nombre de cas, préciser le site de l'hémorragie en montrant des altérations de l'échostructure splénique ou hépatique par exemple.

Tomodensitométrie (TDM)

C'est l'examen de choix pour le bilan précis des lésions abdominales si l'hémodynamique du patient le permet.

La TDM est réalisée sans puis après injection de produit de contraste en coupes centimétriques jointives depuis les coupoles diaphragmatiques jusqu'à la symphyse pubienne.

Artériographie

Autrefois largement utilisée pour le bilan d'une hémorragie intra abdominale post traumatique, elle est de moins en moins pratiquée dans le cadre du diagnostic étiologique. Il s'agit d'un examen invasif. Elle est parfois à l'origine de faux négatifs [7].

SÉMIOLOGIE DES LÉSIONS HÉPATIQUES TRAUMATIQUES

L'hématome et les lacérations parenchymateuses sont les 2 grandes lésions hépatiques [4, 6, 8]. Elles peuvent s'associer à des lésions vasculaires et de l'arbre biliaire.

L'hématome

Il peut être intraparenchymateux ou sous-capsulaire, unique ou multiple. Les hématomes représentent environ 41 % des lésions hépatiques. Ils sont respectivement sous capsulaires, intraparenchymateux superficiels et profonds dans 30, 31, 39 % des cas [8].

L'hématome sous-capsulaire est surtout visible dans la région antéro latérale droite du foie.

À l'échographie, il apparait hypoéchogène pouvant contenir des petits échos denses refoulant le parenchyme hépatique.

En tomodensitométrie, il se présente sous l'aspect d'une collection en « navette » de densité mixte hypo et hyperdense sur les coupes sans injection devenant hypodense après injection par rapport au parenchyme hépatique réhaussé. Il est moulé en dehors par la capsule de Glisson et refoule plus ou moins en dedans le parenchyme hépatique sain. Le contenu mixte hypo et hyperdense de cet hématome s'explique par la possibilité de saignements récents ou récurrents. Cette collection devient ensuite plus hypodense au fil des jours *(fig. 1)*.

Cet examen permet d'apprécier le volume de cet hématome et sa localisation [6, 9].

L'hématome intra-parenchymateux aigu apparaît en échographie comme une formation hyperéchogène précocement devenant ensuite hypoéchogène *(fig. 2)*.

La tomodensitométrie retrouve une lésion hyperdense même aprèsinjection, entourée par une couronne hypodense correspondant à du sang non coagulé ou à de la bile [6]. L'évolution se fait vers une plage de densité mixte hypo et hyperdense après injection, devenant de plus en plus hypodense par rapport au parenchyme sain *(fig. 3 et 4)*.

Une stéatose hépatique préexistante peut rendre le diagnostic difficile sur les coupes après injection.

Lacérations ou fractures parenchymateuses *(fig. 5, 6, 7 et 8)*

Souvent hémorragiques (80 % des cas), ces lacérations sont profondes dans 42 % des cas, étendues (supérieures à 10 cm) dans 24 % et elles atteignent 2 segments hépatiques dans 50 % des cas.

À l'échographie, les lésions de lacérations parenchymateuses se présentent sous forme de plages en travées linéaires hyperéchogènes par rapport au foie sain, périphériques ou centrales [10].

En TDM, avant injection, elles apparaissent hypodenses au sein du parenchyme hépatique puis comme des plages hypodenses linéaires, irrégulières ou ramifiées en étoile après injection. La fracture peut atteindre les vaisseaux portes ou sus hépatiques et léser ces derniers entrainant une hémorragie difficile à contrôler. Ces lésions peuvent être confondues avec une thrombose vasculaire ou avec des voies biliaires dilatées [3, 6].

Ces lacérations peuvent être multiples et parallèles entre elles (« *bear clow* ») en relation avec un mécanisme compressif [4].

On classe ces lésions en [6] :

— superficielles peu hémorragiques (limitée à 3 cm en profondeur par rapport à la surface) ;

— profonde pouvant intéresser les gros vaisseaux artériels et veineux (plus de 3 cm de profondeur par rapport à la surface).

Une entité particulière est représentée par la contusion vraie du foie : il s'agit d'une zone de microhémorragie, de nécrose et/ou d'œdème se manifestant par une hypodensité avant ou après injection intra veineuse n'interrompant pas les vaisseaux.

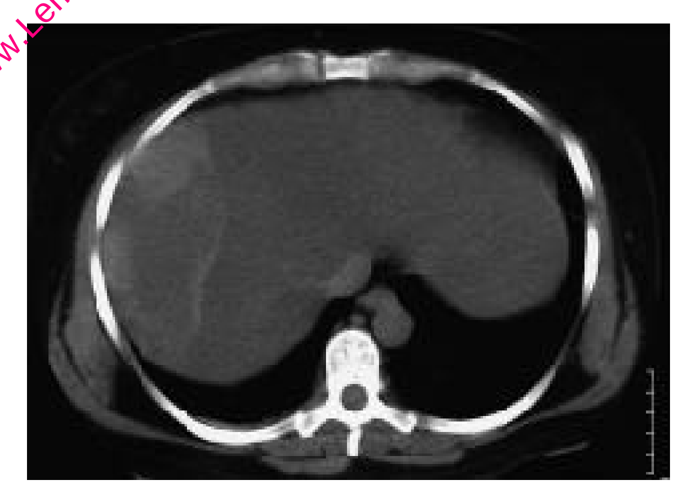


Fig. 1. — Tomodensitométrie sans injection de contraste : hématome sous-capsulaire du foie : Collection en « navette » hétérogène avec des zones hyperdenses spontanément en rapport avec un saignement récent refoulant harmonieusement le foie droit. On note également une inversion du contraste normal entre le foie et les vaisseaux sus hépatiques témoin d'un foie stéatosique.

Fig. 2. — Échographie hépatique : formation mixte hyper et hypoéchogène intra hépatique correspondant à un hématome intra parenchymateux.

Fig. 3. — Même patient qu'à la *Fig 2* : TDM après injection de contraste : formation hyperdense arrondie, bien limitée, située dans un segment postérieur du foie droit ; hématome récent intra hépatique.

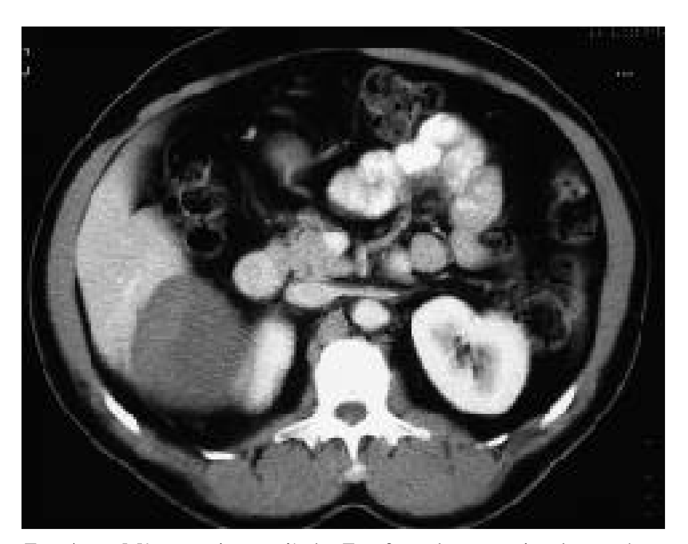


Fig. 4. — Même patient qu'à la *Fig. 3* quelques mois plus tard on retrouve la lésion très hypodense iquidienne par rapport au foie adjacent.

Lésions vasculaires

Les lésions de la veine cave inférieure sont rares et très souvent mortelles (90 à 100 %). Il faut les suspecter quand des lésions de lacération profonde du foie droit sont visibles à son niveau. Il s'y associe un épanchement intra abdominal péri-hépatique et au niveau du ligament gastro-hépatique [6, 11].

Les lésions des vaisseaux portes et sus hépatiques lors de dilacérations parenchymateuses peuvent aboutir à une dévascularisation partielle du foie. On repère ces zones en TDM avec injection comme des plages hypodenses non réhaussées par le contraste partant du hile hépatique jusqu'à la périphérie. L'hémorragie liée aux lésions des grosses branches veineuses est difficile à contrôler compte tenu de leur faible contractilité.

Les lésions artérielles sont plus rares. Les lacérations parenchymateuses peuvent entrainer des faux anévrysmes artériels [6]. Par contre, l'hémorragie d'origine artérielle est plus limitée en rapport avec une vasoconstriction artérielle réactionnelle [5].

L'hémorragie active se traduit en tomodensitométrie par une extravasation de contraste sur les coupes après injection.

On isole souvent une entité particulière appelée *hypodensité péri-portale* qui peut correspondre à plusieurs entités anatomo cliniques [12] :

— l'hypodensité linéaire située le long du tronc porte et de ses branches visible après injection. Cette hypodensité retrouvée souvent sans lésion intra hépatique associée serait en relationavecuneélévationdelapressionveineusecentrale,soit lors du remplissage important du secteur vasculaire qui s'accompagne d'une élévation de la pression sus hépatique et intra hépatique à l'origine d'une augmentation du secteur péri portal par stase circulatoire, soit par l'intermédiaire d'un pneumothoraxoud'unetamponnadecardiaque.Cesignenedoitpas être considéré comme un signe de gravité.

— l'hypodensité localisée périportale en relation avec une lésion portale par dilacération.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig. 5 et 6. — TDM après injection de contraste : multiples plages hypodenses linéaires, ramifiées, situées au contact de la branche portale droite de disposition superficielle avec extension vers le hile ; lacérations ou fractures parenchymateuses du foie droit.

Fig. 7. — TDM après injection de contraste : lacérations hépatiques gauches associées à un hématome péri hépatique. On constate la présence de contraste hyperdense au contact du foie signant une hémorragie active avec fuite de contraste iodé à travers une brèche capsulaire.

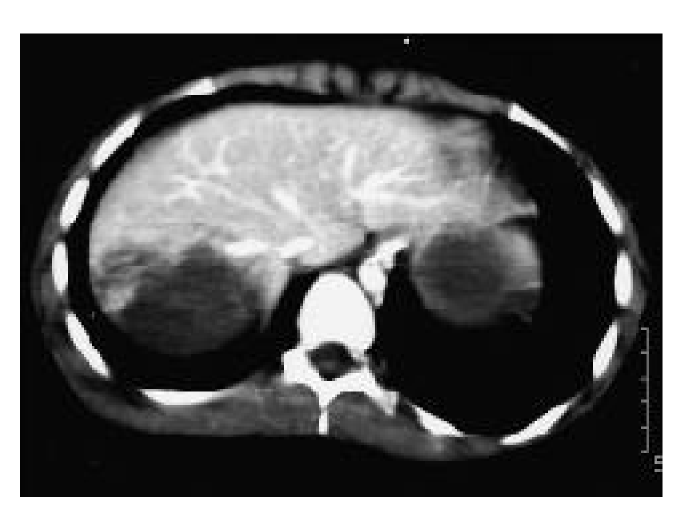


Fig. 8. — TDM après injection de contraste : présence d'une hypodensité du dôme hépatique s'étendant au contact de la veine sus hépatique droite correspondant à une lacération du dôme intéressant possiblement la veine hépatique droite.

Lésions biliaires

Les lésions des voies biliaires intrahépatiques sont constantes en cas de lacération étendues et passent souvent au second plan après les lésions hémorragiques.

Les lésions de la vésicule biliairesont rares (2 à 8 % selon les études) Il s'agit de contusion, lacération, perforation, avulsion [13]. En général, le diagnostic est fait lors de la laparotomie [6] ou parfois lors d'une complication à distance du traumatisme (bilome, péritonite biliaire).

Il n'y a pas de signe spécifique. Ces lésions se manifestent par une paroi vésiculaire irrégulière et/ou épaissie, une lumière vésiculaire collabée, du sang intravésiculaire, un déplacement de la position vésiculaire ou du liquide périvésiculaire.

Mirvis *et coll.* [4] ont proposé une *classification tomodensitométrique* des contusions hépatiques qui a l'avantage d'une représentation morphologique des lésions *(tableau I)*.

Tableau I. — Classification tomodensitométrique des traumatismes du foie de Mirvis *et al.* [4]

Grade	Description des lésions
1	avulsion capsulaire, fracture superficielle inférieure à 1 cm de profondeur, hématome sous-capsulaire de moins de 1 cm d'épaisseur, infiltration péri portale
2	fracture de 1 à 3 cm de profondeur, hématome sous capsulaire ou intra parenchymateux de 1 à 3 cm d'épaisseur
3	fracture supérieure à 3 cm de profondeur, hématome intra parenchymateux ou sous capsulaire supérieur à 3 cm de diamètre
4	hématome intra parenchymateux ou sous-capsulaire supérieur à 10 cm d'épaisseur, dévascularisation ou lacération d'un lobe hépatique
5	dévascularisation ou destruction des 2 lobes hépatiques

COMPLICATIONS DES TRAUMATISMES HÉPATIQUES

Elles surviennent le plus souvent dans les 3 semaines suivant le traumatisme.

L'imagerie et surtout la tomodensitométrie conserve un rôle important dans la surveillance des traumatismes du foie non opérés ou en post-opératoire.

20 % des patients présentant des lésions hépatiques post-traumatiques ont des complications lors de l'évolution [6].

Les plus fréquentes sont les évolutions défavorables des hématomes, les nécroses parenchymateuses, le sepsis, les lésions vasculaires, les complications biliaires : hémobilies, bilomes et péritonites biliaires.

Complications biliaires

Bilome (entre 2 et 20 % des cas selon les séries [15])

Souvent asymptomatiques au début, il peut s'écouler plusieurs semaines avant la découverte de ces bilomes de topographie souvent intra hépatique. Ils se présentent à l'échographie sous la forme d'une formation arrondie hypo- ou anéchogène avec parfois des cloisons ou des débris échogènes intra ou péri-hépatiques. Ces images ne sont pas spécifiques et peuvent être confondues avec un hématome ancien ou une collection infectieuse [6].

Hémobilie

Elle est liée à une communication entre les voies biliaires et le système artériel. Le saignement peut se produire directement à partir de la vésicule biliaire [6].

La clinique associe des coliques hépatiques, un ictère.

En tomodensitométrie, on suspecte une hémobilie une vésicule à contenu dense. L'endoscopie peut montrer un saignement par l'ampoule de Vater.

L'artériographie montre rarement la fistule artério-biliaire [5, 14] mais objective soit un saignement actif avec extravasation de contraste, soit une lésion vasculaire secondairement rompue dans les voies biliaires (faux anévrysmes, fistule artério veineuse) [5].

Le traitement de ces hémobilies est soit chirurgical, soit radiologique. Une embolisation la plus sélective possible peut être tentée.

Péritonite biliaire

2 à 4 % de péritonites biliaires ou de fistules biliaires sont rapportées après un traumatisme hépatique [15]. Les voies biliaires intra hépatiques sont beaucoup plus souvent lésées que la voie biliaire principale.

Cette péritonite biliaire est rare. Elle est en relation avec unerupturedevoiesbiliairesintrahépatiquesetmoinsfréquemment avec une brèche de la voie biliaire principale ou de la vésicule biliaire. Le tableau clinique est celui d'une péritonite.

Le diagnostic peut être évoqué en TDM par la présence de liquide intrapéritonéal s'associant à une prise de contraste du péritoine qui est parfois épaissi. La ponction confirme au besoin le diagnostic.

Autres lésions biliaires [8]

Les lésions de la vésicule biliaire sont traitées par cholécystectomie.

Les sténoses des voies biliaires sont une complication rare des traumatismes directs ou en rapport avec des ligatures hépatiques.

L'échographie et la cholangiographie per cutanée en apprécie le siège :

— si elles se situent au niveau de la convergence biliaire, on réalise une anastomose bilio-digestive de type hépatico-jéjunale avec une anse en Y ;

— si elles se situent en intra-hépatique, il faut recourir à la chirurgie à type d'hépatectomie localisée.

Hématome évolutif [8]

Hématome centro-hépatique

Il peut se résorber spontanément, se surinfecter ou entraîner une hémobilie. Les hématomes d'origine veineuse sont peu évolutifs du fait du tamponnement réalisé par le parenchyme environnant.

Les hématomes artériels peuvent disséquer le parenchyme et entraîner la formation de faux anévrysmes ou se rompre secondairement soit dans les voies biliaires, soit en péritoine libre.

Ces hématomes centro-hépatiques sont en général surveillés sans traitement chirurgical. Ils évoluent généralement vers la liquéfaction par résorption.

Hématome sous-capsulaire

Même volumineux, il ne présente pas de danger particulier. Quand il est non rompus, une surveillance suffit. Quand il se rompt, le traitement peut consister en une suture, une coagulation au bistouri ou à recoller la capsule sur le foie.

Hémorragie secondaire

Les récidives hémorragiques à distance du traumatisme nécessitant une embolisation ou un traitement chirurgical sont peu fréquentes. Patcher *et coll.* [16], sur une série de 404 patients, retrouve 14 patients (3,5 %) ayant présenté une hémorragie récurrente. Les facteurs de risque incluent une coagulopathie, de grosses lésions hépatiques initiales, des lésions d'autres organes. La TDM est interessante dans ces cas pour surveiller le volume de l'hémopéritoine initial et détecter une reprise hémorragique.

Infection

Les abcès sont fréquents après les traumatismes abdominaux (3 % des cas).

Les facteurs prédisposants sont les lacérations capsulaires, la persistance de tissu nécrotique, un hématome intra hépatique mal drainé, ou une contamination par un drain externe [6, 17].

La clinique de ces abcédations n'est pas spécifique des autres abcès du foie.

La TDM permet de poser le diagnostic devant une collection contenant parfois un niveau hydroaérique, intrahépatique ou péri-hépatique (on parle alors d'empyème sous capsulaire). La confirmation du diagnostic et le type de germe sont obtenus par la ponction, ou le drainage ou la chirurgie *(fig. 9)*.

Les lésions vasculaires

Il a été décrit des compressions veineuses par un volumineux hématome pouvant entrainer une syndrome de Budd Chiari ou un syndrome cave inférieur [6].

On décrit également des fistules artério-veineuses porte ou sus hépatiques, des pseudo anévrysmes [8].

S'il s'agit de lésions artérielles, elles sont confirmées par l'artériographie qui peut permettre une embolisation sélective.

Nécrose du parenchyme hépatique [8]

Elle est :

— soit massive liée à des clampages vasculaires de sauvetage

— soit localisée liée à une excision insuffisante des fragments dévitalisés.

Ces nécroses peuvent se surinfecter et doivent être impérativement enlevées.

TRAITEMENT

D'après l'étude de L'Association Française de Chirurgie portant sur 1 041 traumatisés hépatiques Arépertoriés, 655 ont été opérés contre 396 simplement surveillés. Parmi les opérés, 51 sont décédés en cours d'intervention essentiellement en rapport avec une hémorragie incontrôlable [8].

On constate que la prise en charge des traumatisés du foie s'est modifiée avec une chirurgie moins systématique au profit d'une surveillance clinique et tomodensitométrique.

Les conduites thérapeutiques sont adaptées à chaque patient.

Traitement non chirurgical [8, 18]

Il consiste en une simple surveillance clinique et radiologique.

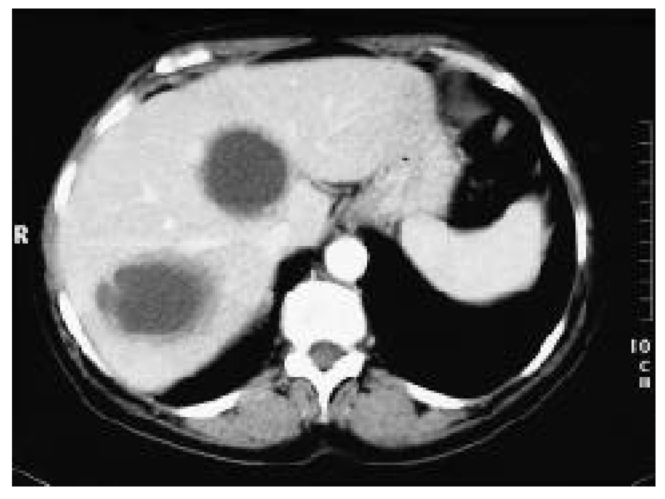


Fig. 9. — TDM après injection de contraste : présence de deux formations arrondies intra hépatiques avec une coque réhaussée par le contraste ; abcès hépatiques.

Ce traitement non invasif ne cesse d'augmenter. Il concernait environ 20 % des patients en 1985. Actuellement, 50 à 60 % des patients ne sont pas opérés.

Les arguments de non intervention sont les suivants [8] :

— un patient suffisamment conscient pour permettre des examens cliniques répétés et fiables ;

— la stabilité hémodynamique et l'absence de lésion d'emblée chirurgicale d'un autre organe ou viscère intra-abdominal ;

— l'arrêt du saignement des lésions au moment de la décision de laparotomie ;

— le risque de complications éventuelles de lésions d'autres organes notamment pulmonaires si une laparotomie était effectuée ;

— le risque de complications hémorragiques secondaires après des sutures de fractures hépatiques ;

— le risque de complications abdominales septiques fréquentes chez les patients opérés.

D'après la classification tomodensitométrique de Mirvis, les patients présentant un traumatisme hépatique de grade I à III peuvent bénéficier d'un traitement non chirurgical.

Les traumatismes de grade IV peuvent bénéficier d'un tel traitement si l'hémodynamique le permet.

Environ 5 à 10 % des patients non opérés d'emblée le sont secondairement du fait d'une reprise hémorragique avec instabilité hémodynamique.

La place de l'embolisation artérielle est discutée. Elle nécessite un cathétérisme le plus sélectif possible et l'emploi de matériel résorbable afin de minimiser les risques de nécrose hépatique. Elle peut être indiquée rapidement après l'admission du patient devant une hémorragie persistante après coeliotomie ou avant un tamponnement chirurgical.

L'hémobilie constitue également une indication intéressante de l'embolisation, notamment l'hémobilie d'origine iatrogénique évitant une chirurgie lourde [14].

Les fistules artério veineuses ne justifie aucun geste compte tenu de leur bonne tolérance sauf en cas de complication hémorragique [19].

Traitement chirurgical

Différentes techniques [8] sont proposées en sachant qu'elles évoluent rapidement et sont différentes d'un centre à l'autre. Nous ne ferons que les citer :

— le clampage vasculaire, essentiellement du pédicule hépatique permettant une exploration du foie pour réaliser une hémostase élective. Ce clampage sera effectué sur un site facilement accessible ;

— la suture hémostatique sur des pédicules vasculaires qui sont responsables de saignements actifs abondants ;

— les fermetures hépatiques consistant au rapprochement des berges d'une fracture hépatique par des points de suture. Cette technique est de moins en moins utilisée du fait de risque de reprise hémorragique ou de nécrose secondaire ;

— les résections hépatiques sont de moins en moins utilisées en raison d'une mortalité élevée (50 %). Elle est actuellement réservée aux exérèses des zones dévascularisées ;

— les shunts veineux-veineux : technique interessante dans les plaies graves des veines cave et sus-hépatiques ;

— la ligature de l'artère hépatique ou d'une de ses branches est réservée au cas où le saignement est d'origine artérielle et incontrolable malgré des sutures hémostatiques ;

— l'enveloppement du foie par un treillis résorbable est encore peu utilisé. Cet enveloppement concerne le foie droit ou le foie gauche. La technique est la même que pour la rate et paraît prometteuse ;

— le tamponnement péri-hépatique est un bon procédé simple et souvent efficace. Il consiste d'abord en une compression bi-manuelle du foie qui est tassé vers le haut et vers l'avant en direction du diaphragme puis on remplace cette compression manuelle par des champs abdominaux ou des grandes compresses placées sous la face inférieure du foie droit et du foie gauche. Dans un deuxième temps, une ablation des compresses est effectuée plus ou moins associées à un geste réparateur. C'est un bon procédé pour arrêter l'hémorragie mais ne constitue pas un geste réparateur.

En pratique : chez un patient dont l'hémodynamique est très instable, l'indication de laparotomie en urgence est évidente [8].

— Si l'hémorragie hépatique a fait son hémostase, on se contente d'évacuer l'hémopéritoine, d'explorer la cavité abdominale et éventuellemnt d'enlever prudemment les caillots péri-hépatiques. En général, on ne touche pas à la plaie sous jacente ; la suture de telles plaies se complique souvent de reprise hémorragique.

— Si l'hémorragie hépatique est active, le but est d'arrêter cette hémorragie au plus vite par des manœuvres de compression manuelle du foie qui suffisent en général à contrôler la situation. Si l'évolution est favorable, on peut explorer les lésions hépatiques, en faire l'hémostase sous clampage pédiculaire en réalisant des sutures hémostatiques ou des résections limitées.

Si l'évolution est défavorable, la compression manuelle est remplacée par un tamponnement péri-hépatique. En général, une hépatotomie d'hémostase n'est pas nécessaire.

— En cas d'atteinte des veines sus-hépatiques, certaines de ces lésions guérissent sans laparotomie ; quand elles sont opérées, elles sont la conséquence de lésions étendues du foie. On pratique alors soit une suture, soit un tamponnement péri-hépatique, soit une compression manuelle ou un shunt veineux-veineux.

CONCLUSION

Les traumatismes du foie restent graves mais il existe une amélioration considérable de la mortalité depuis le début du siècle.

Dans l'étude de l'Association de Chirurgie [8] portant sur 1 041 patients avec traumatisme du foie, 143 sont décédés (13,7 %).

L'association à des lésions extra-hépatiques représente un facteur majeur de gravité. La mortalité est en moyenne de 6 à 15 % selon les équipes quand il existe une lésion hépatique isolée et de 30 % avec des lésions extra-hépatiques associées.

La tomodensitométrie est l'examen de choix dans le bilan et la surveillance des traumatisés hépatiques.

Tous les traumatisés hépatiques ne doivent pas être opérés. De plus en plus, un traitement par surveillance simple suffit. La décision de laparotomie secondaire est prise devant la dégradation du tableau clinique.

Le traitement chirurgical n'est pas standard mais adapté à chaque patient. La compression manuelle ou le tamponnement péri hépatique sont très efficaces pour le contrôle de la majorité des hémorragies même s'ils ne traitent pas la lésion initiale. On peut également réaliser des sutures. L'hépatectomie localisée est de moins en moins utilisée.

Références

1. Cox EF. Blunt abdominal trauma. A 5 year analysis of 870 patients requiring coeliotomy. *Ann Surg* 1984; 467-474.
2. Hanna SS, Gorman PR, Harrison AW, Taylor G, Miller HA, Pagliarello G. Blunt liver trauma at Sunnybrook Medical Center. *J Trauma* 1987; *27*: 965-969.
3. Kirk L, Moon JR, Federle MP. Computed tomography in Hepatic Trauma. *AJR* 1983; *141*: 309-314.
4. Mirvis SE, Whitley NO, Vainwright JR, Gens DR. Blunt hepatic trauma in adults : CT based classification and correlation with prognosis and treatment. *Radiology* 1989; *171*: 27-32.
5. Grenier Ph dans Imagerie du foie et des voie biliaires Nahum H, MenuY.ÉditionFlammarionMédecine-Sciences1986 ;p 218-225.
6. Mirvis SE, Shanmugannathan K. CT evaluation of blunt hepatic trauma. *Radiol Clin North Am* 1998; *36*: 399-411.
7. Scalfani SJ, Cooper R, Shaftan GW, Goldstein AS, Glanz S, Gordon DH. Artérial Trauma: Diagnostic and Therapeutic. *Angiography* 1986; *161*: 165-172.
8. Letoublon C, Castaing D. Les traumatismes fermés du foie. Rapport présenté au 98e congrès français de chirurgie. Monographies de l'Association Française de Chirurgie. Arnette. Blackwell-Ed 1998.
9. FoleyWD, Cates JD, Kellman GM, Langdon T, Aprahamian C, Lawson TL, Middlelton WD. *Radiology* 1987; *164*: 635-638.
10. Dondelinger RF, Boverie JH, Kurdziel JC. Contusions hépatiques : diagnostic et traitement conservateur. Éditions Techniques-Encycl. Med. Chir. (Paris France), Radiodiagnostic-Appareil digestif, 33-515-A-60, 1993, 8 p.
11. Beal SL. Fatal hepatic hemorrhage : An unresolved problem in the management of complex liver injuries. *J Trauma* 1990; *30*: 163-169.
12. Patrick EL, Turner BI, Atkinson GO, Winn KJ. Pediatric blunt abdominal trauma : periportal tracking at CT. *Radiology* 1992; *183* : 689-691.
13. Brickley HD, Kaplan A, Freeark RJ, Broccolo E : Immediate and delayed rupture of the extrahepatic biliary tract following blunt abdominal trauma. *Am J Surg* 1960; *100*: 107.
14. Curet P, Baumer R, Roche A, Grellet J, Mercadier M. Hepatic hemobilia of traumatic or iatrogenic origin: recent advances in diagnosis and therapy, review of the litterature from 1976 to 1981. *World J Surg* 1984; *8*: 2-8.
15. Barker SL, Fromm D. Bile peritonitis following expectant management of liver fracture. *N Y State Med J* 1987; *87*: 565-567.
16. Patcher HL, Knudson MM, Esrig B *et al*. Status of non operative management of blunt hepatic injuries in 1995: A multicenter experience with 404 patients. *J Trauma* 1996; *40*: 31-38.
17. Sclafani SJ, Goldstein AS, Shaftan GW. Interventional radiology: an alternative to operative drainage of post traumatic abscesses. *J Trauma* 1984; *24*: 299-306.
18. Croce MA, Fabian TC, Menke PG, Smith LW, Minard G, Kudsk KA, Patton JH, Schurr MJ, Pritchard FE. Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients: Results of a prospective trial. *Ann Surg* 1995; *221*: 744-755.
19. De Baere T, Roche A dans Radiologie diagnostique et interventionnelle du foie et des voies biliaires. Chapitre 10 p 157 Collection d'imagerie radiologique. Masson Ed Paris 1995.

CHAPITRE
11

IRM hépatique : indications, techniques de réalisation et d'interprétation

B. Laurens, O. Ernst

Cette revue générale aborde successivement les indications, les techniques de réalisation et d'interprétation d'une imagerie par résonance magnétique (IRM) hépatique. Elle s'attache à détailler la sémiologie des différentes pathologies les plus communément rencontrées, tumorales et non tumorales. L'IRM hépatique joue un rôle majeur dans la détection et la caractérisation des tumeurs, permettant de surseoir dans certains cas à la biopsie hépatique percutanée, mais également dans l'étude des pathologies hépatiques de surcharge. Pour cela elle doit être réalisée de façon optimale, comportant un certain nombre de séquences qui seront nécessaires à l'élaboration d'une grille d'interprétation. Les séquences à réaliser absolument pour un foie standard sont les suivantes : séquences en pondération T1 en phase et en opposition de phase, étude dynamique après injection de gadolinium, séquences en pondération T2 tissulaire et « liquidien » et séquence T1 tardive. La grille d'interprétation repose sur le signal lésionnel en pondération T1 en phase et en opposition de phase, en pondération T2 et sur la cinétique de rehaussement vasculaire après injection aux différentes phases : artérielle, portale et tardive.

Mots clés : Foie ; Imagerie par résonance magnétique ; Indications ; Réalisation ; Interprétation

Plan

■ Indications

L'IRM hépatique appartient à l'imagerie de seconde intention.

On retient parmi ses principales indications, la caractérisation d'une lésion hépatique de nature indéterminée découverte fortuitement à l'échographie sans signe clinique d'orientation, la caractérisation d'un nodule dans un contexte d'hépatopathie chronique (cirrhose...), le bilan d'extension et le suivi d'un patient présentant une néoplasie primitive extrahépatique en cas de doute diagnostique sur le caractère métastatique, et enfin l'étude des maladies de surcharge (stéatose et hépatosidérose).

Dans le cas particulier d'un patient porteur d'une tumeur primitive extrahépatique, deux cas de figure peuvent se présenter. L'IRM peut être indiquée pour confirmer la nature métastatique d'un ou plusieurs nodules hépatiques mis en évidence en scanner lors du bilan d'extension, en l'absence de diffusion métastatique. Une IRM peut être également demandée lors du suivi devant l'apparition d'un nodule hépatique en l'absence de scanner initial ne permettant pas la comparaison.

■ Technique de réalisation

L'IRM est devenue une technique reproductible en pathologie hépatique.

Ces dernières années, l'arrivée de la technique SENSE (SENSentivity Encoding) a eu comme principal bénéfice de diminuer le temps d'acquisition par un facteur 2 ou plus, permettant ainsi d'obtenir des séquences en apnée en pondération T1 et T2 et d'améliorer l'étude dynamique après injection d'un chélate de gadolinium. Les apnées restent toutefois supérieures à 10 secondes.

Il est donc nécessaire de disposer d'un second protocole pouvant s'effectuer sans apnée.

Il est indispensable de réaliser un examen de qualité permettant de caractériser au mieux une anomalie hépatique. Pour cela, l'IRM requiert impérativement la réalisation d'un certain nombre de séquences nécessaire à l'élaboration d'une grille d'interprétation.

Séquence en pondération T1

Il s'agit d'une séquence en écho de gradient qui doit être réalisée en phase (TE : 4,6 ms).

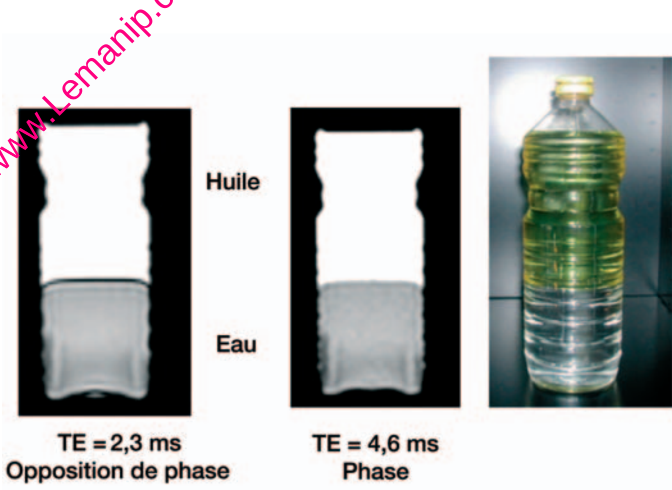


Figure 1. Interface eau-graisse.

Le critère d'une pondération correcte est l'obtention d'une bonne différenciation corticomédullaire des reins.

Sur cette séquence, le foie normal a un signal nettement supérieur à celui de la rate et des muscles.

Séquences de déplacement chimique (phase et opposition de phase)

Il s'agit de séquences en écho de gradient pondérées en T1.

L'opposition de phase étudie la différence de fréquence de rotation des protons de l'eau et de la graisse, ceux de l'eau tournant plus vite que ceux de la graisse.

La mise en phase et en opposition de phase est obtenue avec une périodicité qui dépend de l'intensité du champ magnétique (respectivement à 4,6, 9,2, 13,8 ms pour la mise en phase et à 2,3, 6,9, 11,5 ms pour l'opposition de phase à 1,5 Tesla) [1].

Cette séquence trouve son intérêt dès que se pose le problème d'une stéatose hépatique. Elle permet également de caractériser les lésions hépatiques en fonction de leur contenu en graisse (adénome, carcinome hépatocellulaire [CHC] et plus rarement hyperplasie nodulaire focale).

En phase, le signal total correspond au signal de l'eau auquel s'ajoute celui de la graisse.

En opposition de phase, le signal total correspond au signal de l'eau auquel se soustrait celui de la graisse.

Les tissus contenant principalement de l'eau ou de la graisse voient leur signal peu modifié sur ces séquences. La perte de signal est maximale quand il y a des pourcentages voisins d'eau et de graisse (50 %-50 %). Ceci explique l'apparition d'un liseré hypo-intense aux interfaces eau-graisse en opposition de phase, délimitant ainsi les organes (Fig. 1).

Étude dynamique après injection

Il faut utiliser une séquence en écho de gradient en apnée et sans suppression du signal de la graisse.

Il est indispensable d'obtenir un incrément temporel d'acquisition relativement court (aux alentours de 20 secondes) pour être sûr d'avoir une phase artérielle adéquate, certaines lésions hypervasculaires ayant un rehaussement extrêmement fugace.

En pratique, sur notre site, nous réalisons 25 coupes de 7 mm avec un temps d'acquisition de 10 secondes sur un imageur standard à 1,5 Tesla.

La première acquisition doit être débutée juste avant le début de l'injection. La séquence est ensuite répétée toutes les 20 secondes pendant 2 minutes.

Le volume injecté de chélate de gadolinium est de 0,2 ml/kg avec un débit faible de 1 ml/s, poussé par 20 ml de sérum physiologique (injecteur double tête). Si le débit est trop élevé (responsable d'une durée d'injection inférieure à la durée de deux acquisitions), le pic de contraste risque alors de survenir entre les deux acquisitions (exemple : un volume de 20 ml à 2 ml/s est injecté en 10 secondes).

Un des avantages de l'IRM par rapport au scanner est de pouvoir répéter autant de fois que nécessaire une séquence.

Il est donc possible de réaliser une véritable étude dynamique permettant d'obtenir une courbe de rehaussement du foie et des éventuelles lésions. Il ne faut en aucun cas se limiter, par analogie à ce qui est fait en scanner, à une phase artérielle et une phase portale.

Pour obtenir une courbe de rehaussement il est indispensable de commencer l'acquisition dès le début de l'injection. Il faut ensuite répéter rapidement les acquisitions 5 à 8 fois.

L'expérience montre qu'un incrément temporel de 30 secondes est trop long. Un incrément de 20 secondes représente actuellement un optimum.

Les séquences étant de préférence effectuées en apnée, la durée d'acquisition ne doit pas dépasser 10 secondes, ce qui permet au patient de reprendre sa respiration pendant 10 secondes.

En 10 secondes, il est parfaitement possible d'étudier une hauteur de 20 cm. Cette durée peut être réduite à 5 secondes pour les patients tenant mal l'apnée. En cas d'impossibilité d'apnée, il faut employer une acquisition coupe à coupe dont la durée d'acquisition de chaque image est inférieure à la seconde. Les séquences sont alors enchaînées en continu, sans arrêt.

Lors de l'interprétation de l'étude dynamique, la phase artérielle parenchymateuse correspond à la série où l'aorte et la veine porte sont nettement rehaussées, alors que les veines sus-hépatiques ne sont pas encore rehaussées.

La phase portale se situe approximativement 60 secondes après, quand la veine porte et les veines sus-hépatiques ont un rehaussement maximal.

Séquence T2 tissulaire

Il s'agit d'une séquence pondérée T2 en turbo spin écho (TSE) avec un TE se rapprochant de 100 ms. Cette séquence est réalisée avec une suppression du signal de la graisse.

Séquence T2 liquidien

Il s'agit d'une séquence en forte pondération T2 en TSE avec un TE se rapprochant de 300 ms, où les tissus n'ont quasiment plus de signal et où seuls les liquides (liquide céphalorachidien, bile, urine) ont un signal important.

La visualisation sur cette séquence d'une image ayant un signal nettement supérieur à celui de la rate et des reins est très évocatrice d'une lésion à fort contingent liquidien (angiome ou kyste).

Cette séquence peut être remplacée par une séquence rapide en écho de gradient T2 en équilibre dynamique.

Étude tardive après injection

Cette séquence en pondération T1 est identique à la séquence T1 de référence.

Elle doit être réalisée au mieux 10 minutes après le début de l'injection.

Dans le cas particulier de maladie de surcharge en fer, on complète notre protocole par des séquences spécifiques adaptées à la détection ferrique.

Il faut souligner que l'effet de surcharge en fer correspond à un effet de susceptibilité magnétique, entraînant une baisse de signal hépatique, avec un signal qui devient inférieur à celui des muscles paravertébraux. Cette diminution du signal spontané du foie est d'autant plus importante que la concentration hépatique en fer est élevée et que le temps d'écho est long.

On observe une sensibilité importante des séquences en écho de gradient à cet effet de surcharge en fer, cette sensibilité étant plus importante en pondération T2 que T1.

Lors des faibles surcharges, l'abaissement du signal hépatique est uniquement décelable sur une séquence en écho de gradient T2.

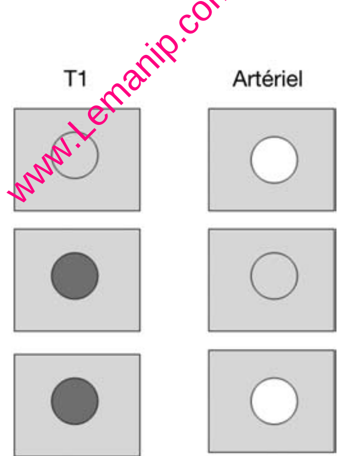


Figure 2. Différents aspects IRM des tumeurs hypervasculaires.

Points importants

Séquences absolument nécessaires :
- T1 phase-opposition de phase ;
- T1 dynamique après gadolinium :
  - toujours repérage à « blanc » ;
  - faible débit 1 ml/s ;
  - résolution temporelle rapide (acquisition/20 s, pas de suppression de graisse) ;
  - étude tardive ;
- T2 tissulaire (dépistage) TE 90 ms ;
- T2 « liquidien » (caractérisation) TE 300 ms.

Pour des concentrations hépatiques en fer plus importantes, l'hyposignal hépatique est visible sur toutes les séquences en écho de gradient.

La réalisation d'une IRM hépatique ne comportant pas l'ensemble de ces séries peut être considérée comme incomplète et donc inadéquate.

L'examen ne nécessite pas que le patient soit à jeun.

Il est réalisé avec une antenne de surface en réseau phasé, l'épaisseur de coupe variant de 5 à 7 mm selon les séquences.

Le plan standard d'acquisition est le plan axial. Le plan frontal ne doit être employé que pour des cas particuliers et en complément de l'étude axiale.

Dans le cas de l'étude du lobe gauche ou lorsqu'il existe un doute sur la présence d'une lésion d'origine artefactuelle au niveau du lobe gauche (exemple : artefacts de battement de l'aorte à l'origine d'images « fantôme » le long de l'axe de codage de la phase), il peut être utile d'inverser la direction de la phase et de la fréquence.

Au total, les séquences à réaliser pour un foie standard sont les suivantes :
- séquence en écho de gradient en pondération T1 en phase ;
- séquence dual phase et opposition de phase en écho de gradient en pondération T1 ;
- étude dynamique après injection de gadolinium en écho de gradient, en apnée (si possible) et sans suppression de graisse : séries précoces répétées toutes les 20 secondes ;
- séquence en turbo spin écho en pondération T2 tissulaire avec un TE de l'ordre de 100 ms et avec suppression de graisse ;
- séquence en turbo spin écho en pondération T2 liquidien avec un TE supérieur à 200 ms ;
- séquence en écho de gradient en pondération T1 tardive en phase.

Erreurs à éviter

Leur présence témoigne d'un examen suboptimal.

L'absence de séquence fortement pondérée en T2 (écho de gradient ou spin écho rapide avec un TE supérieur à 200 ms) est problématique pour la caractérisation d'un angiome.

La stéatose diffuse ou hétérogène est extrêmement fréquente, ainsi l'absence d'acquisition en phase et opposition de phase peut aboutir à des interprétations erronées.

L'absence, lors de l'étude dynamique, d'une acquisition dès le début de l'injection ne permet pas d'étudier correctement la courbe de rehaussement : une tumeur hyperintense lors de la phase artérielle ne correspond pas forcément à une tumeur hypervasculaire, elle peut être hypovasculaire si initialement elle était déjà hyperintense. À l'inverse, certaines tumeurs hypervasculaires peuvent disparaître à la phase artérielle si elles sont spontanément hypo-intenses (Fig. 2).

L'utilisation de la suppression de graisse lors de l'étude dynamique est doublement néfaste : elle augmente la durée d'acquisition et supprime le signal de la graisse, alors que ce signal est une donnée importante dans l'étude des tumeurs hépatiques.

Techniques d'interprétation

Il est à souligner qu'avant toute tentative de caractérisation d'une lésion focale hépatique, il est indispensable d'étudier le signal spontané du foie. Celui-ci peut en effet être le siège d'une infiltration diffuse pathologique modifiant son signal spontané et donc l'interprétation des anomalies que l'on cherche à caractériser (Fig. 3).

Ces variations du signal spontané hépatique expliquent qu'une même lésion puisse prendre différents aspects. Par exemple, une métastase est une lésion classiquement hypo-intense en T1 sur un foie sain, qui peut devenir iso- ou hyper-intense en T1 en cas de surcharge hépatique en fer, faisant porter à tort le diagnostic d'une tumeur hépatocytaire.

Cette même métastase peut également apparaître hyperintense en T1 en cas de stéatose hépatique si l'acquisition est réalisée en opposition de phase (Fig. 4–7).

En pratique, une lésion focale hépatique ne peut s'interpréter indépendamment du parenchyme hépatique avoisinant.

Il faut retenir que le foie normal présente un signal supérieur ou égal à celui des muscles paravertébraux quel que soit la séquence (en pondération T1 ou T2), sans modification notable de son signal en opposition de phase par rapport à la phase.

Lésions hépatiques focales

Lésions tumorales

Caractérisation tissulaire

L'IRM ne peut caractériser une tumeur avec une fiabilité similaire à celle d'une étude anatomopathologique. Cependant, une étude précise des signaux et de la vascularisation permet d'approcher souvent le diagnostic de la nature tumorale et dans certains cas d'approcher la fiabilité d'une biopsie percutanée qui ne permet l'étude que d'un faible échantillon tumoral.

La caractérisation tissulaire repose donc sur le signal en pondération T1, T2 tissulaire et T2 liquidien de la lésion mais également sur la cinétique de rehaussement tumoral après injection de gadolinium.

Le signal de la lésion est comparé à celui du parenchyme hépatique adjacent.

La description qui va suivre s'applique à une lésion survenant au sein d'un foie normal, qui ne présente pas de surcharge.

Signal en T1. Un signal iso- ou hyperintense au parenchyme hépatique en T1 doit faire évoquer un hépatocarcinome, un adénome ou une hyperplasie nodulaire focale.

Dans la quasi-totalité des cas, une lésion iso- ou hyperintense en T1 correspond à une lésion hépatocytaire. Ceci est valable uniquement devant un signal normal du parenchyme hépatique adjacent (en l'absence de surcharge en fer par exemple).

Il est important de retenir qu'un signal hyper- ou iso-intense en T1, voire discrètement hypo-intense permet d'éliminer une métastase, à l'exception de quelques cas de mélanome.

Un signal hypo-intense en pondération T1 peut correspondre à tout type de lésions : une métastase, un angiome, un kyste mais aussi un hépatocarcinome, un adénome ou une hyperplasie nodulaire focale (Fig. 8).

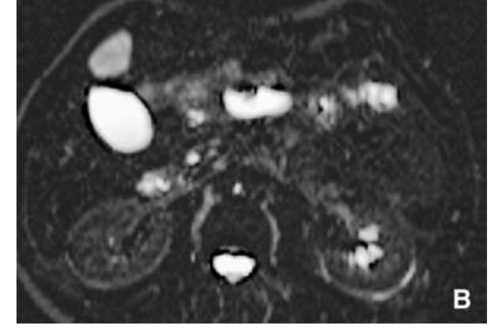
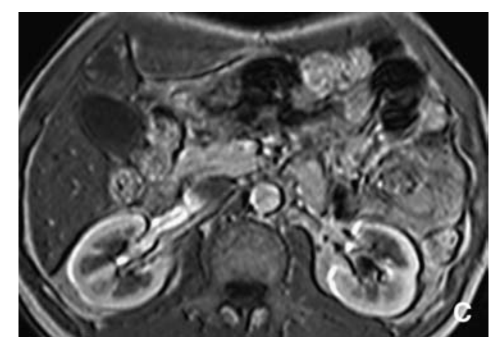
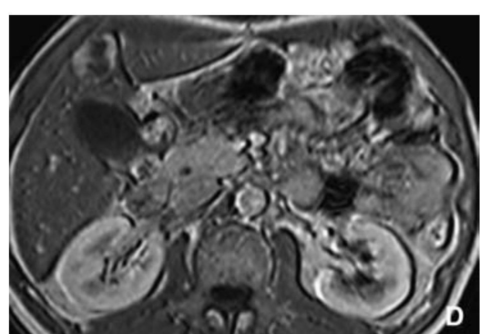




Figure 3. Angiome sur hémochromatose. Nodule hyperintense en T1 (A) au sein d'un foie nettement hypo-intense par rapport aux muscles, extrêmement intense en pondération T2 avec un TE à 300 ms (B). Il présente une prise de contraste en motte durant la phase artérielle (C), cette prise de contraste augmentant à la phase veineuse (D).

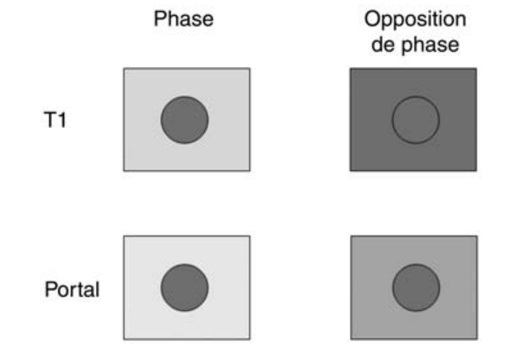


Figure 4. Signal d'une métastase au sein d'une stéatose.

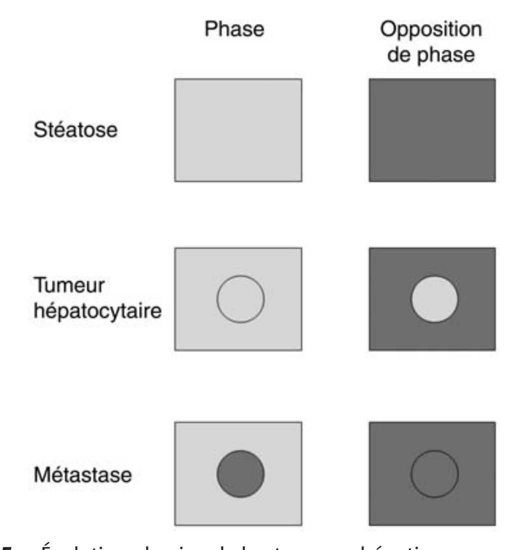


Figure 5. Évolution du signal des tumeurs hépatiques au sein d'une stéatose.

La présence d'une nette baisse de signal de la tumeur entre les séquences réalisées en phase et en opposition de phase est caractéristique d'une tumeur « stéatosique » : nodule de stéatose, adénome, hépatocarcinome, plus rarement une hyperplasie nodulaire focale [2]. Le nodule de stéatose se distingue des autres étiologies par l'absence de caractère hypervasculaire (Fig. 9) (Tableau 1).

Une composante stéatosique intralésionnelle élimine l'origine métastatique de la lésion, hormis le cas particulier des métastases « graisseuses » du liposarcome.

Signal en T2. Un signal hyperintense en pondération T2 tissulaire n'est pas discriminatif : il peut s'agir d'une métastase, d'un hépatocarcinome, d'un adénome, d'une hyperplasie nodulaire focale ou d'un angiome.

En revanche, si la lésion apparaît franchement hyperintense sur la pondération T2 liquidienne, il faudra évoquer un angiome, un kyste ou une tumeur endocrine, sans omettre le cas particulier des métastases nécrotiques après chimiothérapie.

Cette hyperintensité s'apprécie par rapport au signal de la rate et des reins. La séquence employée doit donc être suffisamment pondérée en T2 pour que les reins et la rate aient un signal intermédiaire, le liquide céphalorachidien ayant un signal extrêmement intense.

Cinétique de rehaussement. Un des critères principaux de la caractérisation repose sur la vascularisation du nodule par rapport au foie sain.

Le foie présente une double vascularisation : le flux sanguin afférent est assuré aux deux tiers par la veine porte et pour un tiers par l'artère hépatique.

Cette double vascularisation hépatique est extrêmement importante pour la sémiologie des tumeurs hépatiques, puisque celles-ci possèdent uniquement une vascularisation artérielle.

En imagerie, on distingue plusieurs types de tumeurs : les tumeurs fortement vascularisées (tumeurs hypervasculaires), les tumeurs peu vascularisées (tumeurs hypovasculaires) et les tumeurs à vascularisation retardée.

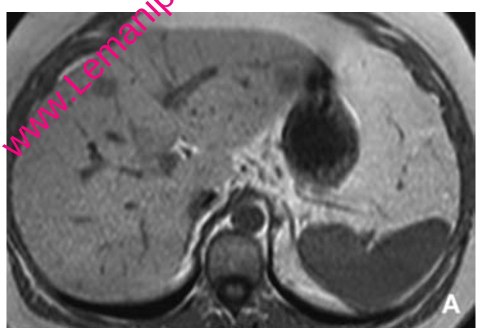
Devant une tumeur hypovasculaire, il faut évoquer principalement une métastase (mais également un cholangiocarcinome intrahépatique, voire une adénomatose hépatique).

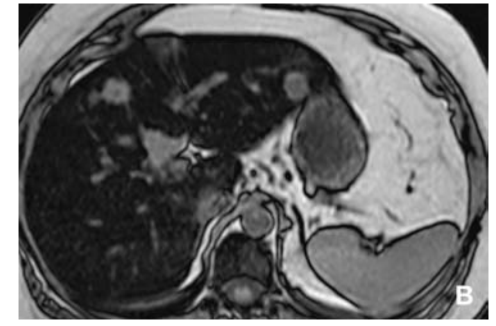
Devant une tumeur hypervasculaire, on discute l'hyperplasie nodulaire focale, l'adénome, l'hépatocarcinome, la métastase hypervasculaire et l'angiome capillaire.

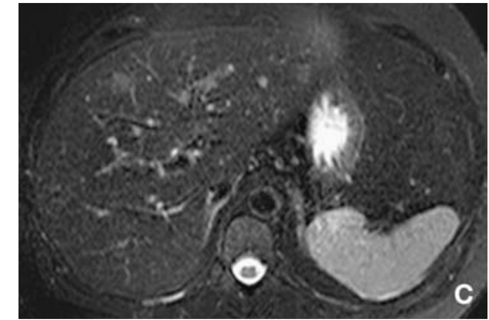
Enfin, devant une lésion présentant une vascularisation retardée, le diagnostic à évoquer est celui d'angiome caverneux.

L'étude dynamique après injection de gadolinium est une étude multiphasique qui doit comporter impérativement une phase tardive. Cette étude dynamique se distingue de celle réalisée en scanner qui est limitée à une étude triphasique (sans injection, phase artérielle, phase portale) ou au mieux quadriphasique.

L'étude de la phase tardive est en effet capitale pour caractériser les tumeurs à vascularisation retardée (angiome) mais aussi pour rechercher un aspect de capsule (liseré périphérique hyperintense) caractéristique d'un hépatocarcinome et le signe







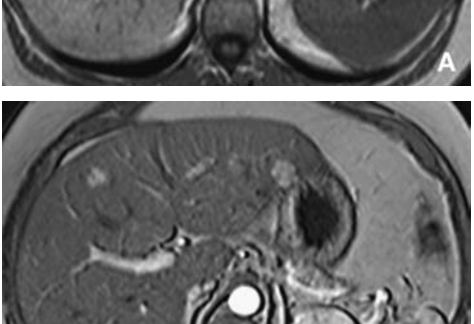
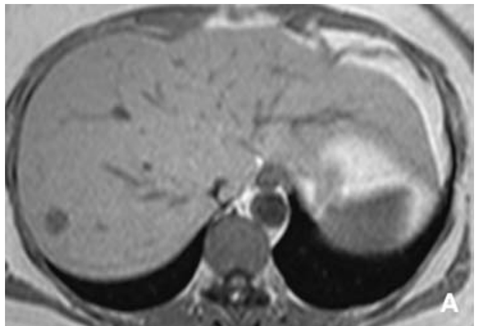
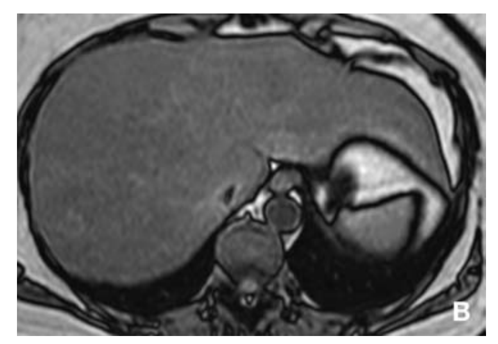
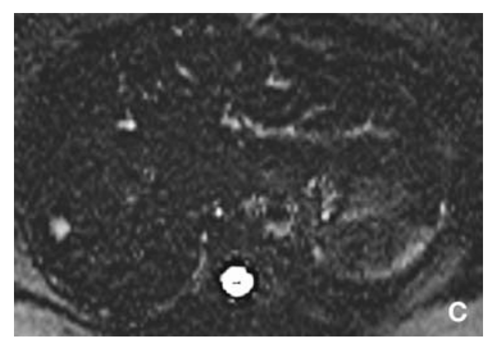


Figure 6. Métastases hypervasculaires au sein d'un foie stéatosique. Lésions hypo-intenses en phase (A), devenant hyperintenses en opposition de phase en rapport avec une baisse importante de signal du foie (B), discrètement hyperintenses en T2 avec un TE à 94 ms (C) et hypervasculaires (D).







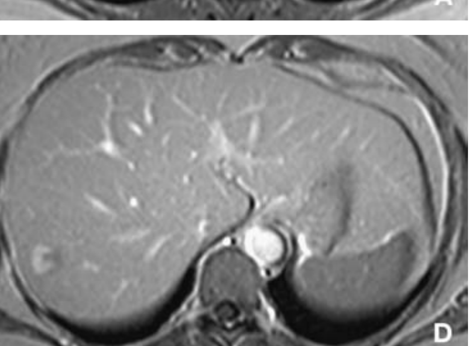


Figure 7. Angiome sur stéatose. Nodule hypo-intense en T1 en phase (A), devenant iso-intense en opposition de phase en raison d'une stéatose hépatique (B). Ce nodule est nettement hyperintense en T2 y compris avec un TE tardif à 300 ms (C). Après injection, on note un net rehaussement du nodule qui devient hyperintense au temps tardif (D).

du « *wash out* » (liseré périphérique hypo-intense) pathognomonique d'une métastase (Fig. 10).

Classiquement une tumeur hypervasculaire apparaît hyperintense à la phase artérielle et une tumeur hypovasculaire hypo-intense. On note cependant de nombreuses exceptions du fait des contrastes différents qui peuvent exister entre les tumeurs et le parenchyme hépatique avant injection.

Par ailleurs, les métastases peuvent parfois être relativement vascularisées.

Pour déterminer le caractère hypovasculaire ou hypervasculaire il est donc indispensable d'étudier les trois phases : sans injection, artérielle et portale.

En pratique, une tumeur hypervasculaire est plus vascularisée que le foie en phase artérielle et présente habituellement une vascularisation identique au foie à la phase portale.

Une tumeur hypovasculaire peut apparaître presque aussi vascularisée que le foie à la phase artérielle, mais doit être nettement moins vascularisée que le foie à la phase portale (Tableau 2).

Sémiologie lésionnelle

Carcinome hépatocellulaire (CHC). Il s'agit de la tumeur maligne primitive la plus fréquente, qui survient habituellement chez des patients porteurs d'une hépatopathie chronique sous-jacente (hépatite chronique B et C, cirrhose alcoolique, hémochromatose). Il peut cependant survenir sur foie sain.

En IRM, l'hépatocarcinome apparaît classiquement iso- ou hyperintense en pondération T1 (plus rarement hypo-intense), iso- ou hyperintense en pondération T2, et hypervasculaire [3-5].

Cependant, certains hépatocarcinomes peuvent ne pas être hypervasculaires (10 %).

Sur la série tardive, il est important de rechercher la présence d'une capsule, quasi pathognomonique d'un hépatocarcinome [6], qui apparaît sous la forme d'un fin liseré périphérique hyperintense en T1 (Fig. 11).

Il est possible d'observer une composante graisseuse intratumorale qui s'objective par une baisse de signal en opposition de phase de la lésion [7].

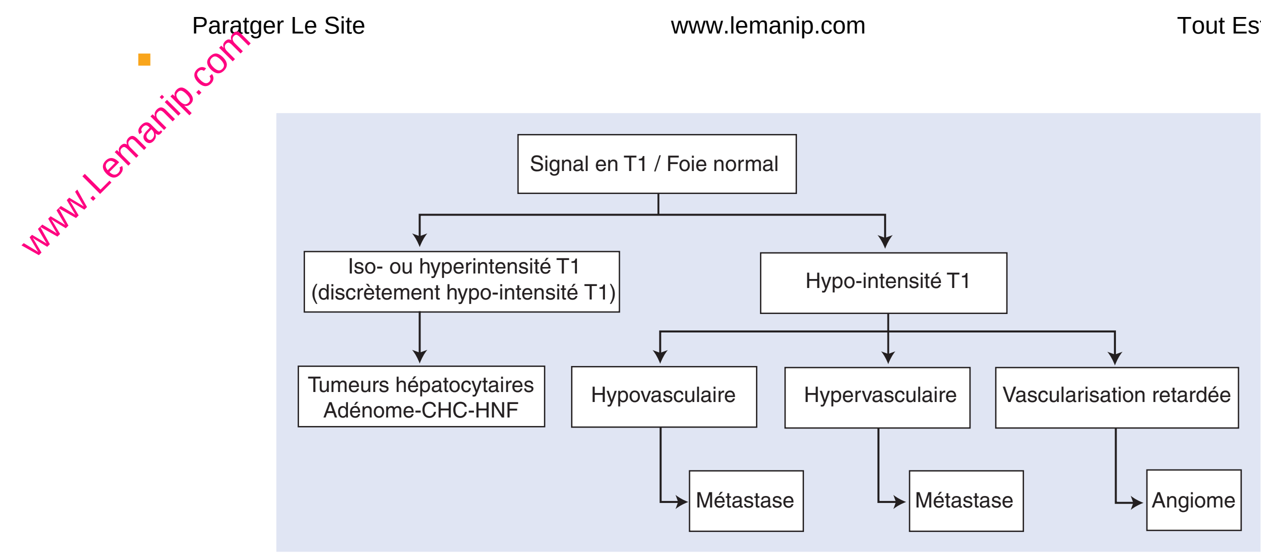


Figure 8. Arbre décisionnel. Caractérisation des lésions en fonction de leur signal en T1 et de leur vascularisation.

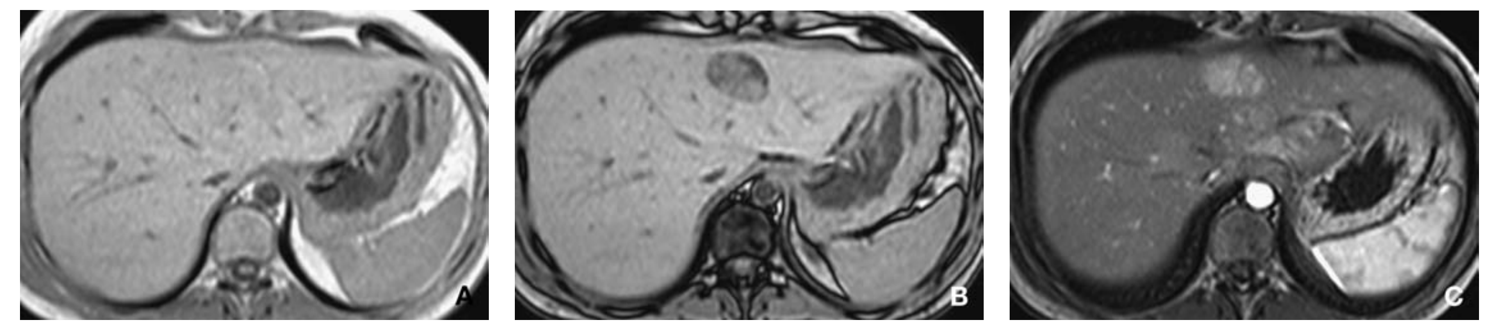


Figure 9. Lésion à contingent graisseux : diagnostic d'hyperplasie nodulaire focale en histologie. La tumeur est iso-intense en pondération T1, donc d'origine hépatocytaire (A). En opposition de phase (B), elle devient nettement hypo-intense, témoignant de son caractère stéatosique. Après injection, elle se rehausse dès le temps artériel (C) permettant d'éliminer le diagnostic de nodule de stéatose.

Tableau 1.
Tumeur à contingent graisseux.

	Phase	Opposition de phase	Vascularisation
CHC, adénome, (HNF)	Iso-intense	Hypo-intense	Hypervasculaire
Nodule de stéatose	Iso-intense	Hypo-intense	Non hypervasculaire

CHC : carcinome hépatocellulaire. HNF : hyperplasie nodulaire focale.

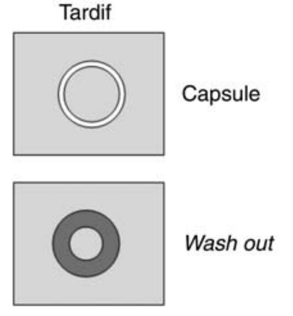


Figure 10. Aspect de capsule et de *wash out*.

Cette lésion peut être également le siège d'un saignement intratumoral ou responsable d'un hématome sous-capsulaire et d'un hémopéritoine [8].

La survenue d'un hématome spontané du foie doit faire évoquer deux diagnostics : un hépatocarcinome ou un adénome.

Chez un patient cirrhotique, un hémopéritoine doit faire suspecter la rupture d'un carcinome hépatocellulaire.

L'hépatocarcinome s'accompagne classiquement d'une thrombose porte qui peut être cruorique ou tumorale.

S'il s'agit d'une thrombose tumorale, on observe un rehaussement du thrombus dès le temps artériel.

Dans le cas d'une thrombose portale, le parenchyme hépatique non tumoral, comme l'hépatocarcinome, ne présente qu'une vascularisation artérielle, l'hépatocarcinome n'apparaît pas alors hypervasculaire.

Le carcinome fibrolamellaire [9, 10] est une variante histologique de l'hépatocarcinome. C'est une tumeur rare, survenant chez des patients plus jeunes, dépourvus de pathologie hépatique chronique sous-jacente. Le taux sanguin d'alphafœtoprotéine est normal et le pronostic est habituellement meilleur que celui de l'hépatocarcinome en l'absence d'hépatopathie.

Cette tumeur comporte souvent un contingent collagène abondant qui apparaît sous la forme d'une cicatrice fibreuse centrale (20 à 60 %), hypo-intense en pondération T1 et T2, sans rehaussement tardif après injection de produit de contraste (à l'opposé de l'hyperplasie nodulaire focale [HNF]) (Tableau 3).

Le diagnostic d'hépatocarcinome peut parfois être affirmé en imagerie.

La conférence de consensus de Barcelone de 2000 [11] a établi quatre critères permettant de poser le diagnostic :

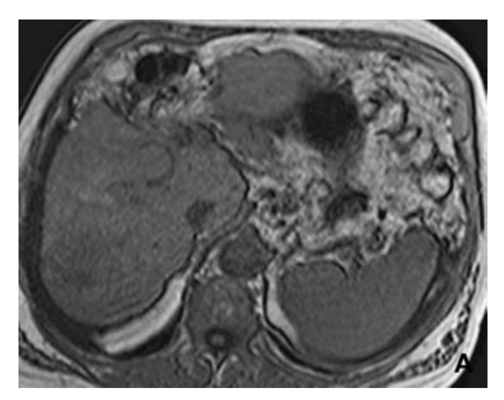
- patient présentant une hépatopathie chronique ;
- tumeur hypervasculaire ;
- de plus de 2 cm ;
- visualisée sur deux imageries différentes ou sur une seule imagerie associée à une élévation significative de l'alphafœtoprotéine > 400 ng/ml.

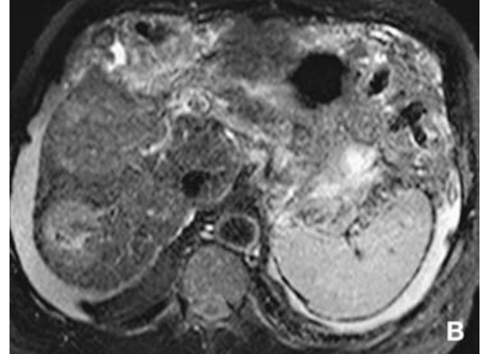
Lorsque les quatre critères précédents sont réunis, le diagnostic est suffisamment probable pour permettre le traitement d'un

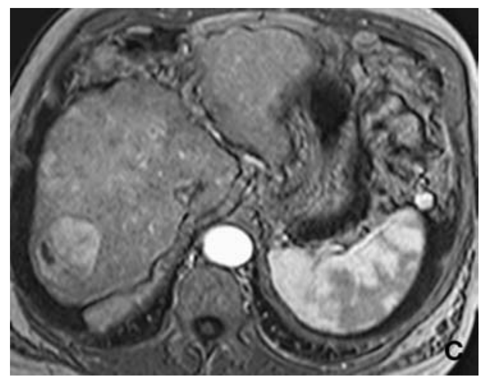
Tableau 2.
Grille d'interprétation d'une IRM hépatique tumorale.

Tumeur hyperT1	CHC, adénome, (mélanome)
Tumeur isoT1 et hypervasculaire	Lésion d'origine hépatocytaire : CHC, adénome, HNF
Tumeur hypoT1 et hypervasculaire	Métastase hypervasculaire en dehors d'un contexte de cirrhose
	Lésion d'origine hépatocytaire/CHC dans un contexte de cirrhose
Tumeur hypovasculaire	Métastase
Rehaussement périphérique au temps artériel	Métastase (abcès)
Liseré périphérique hyperintense tardivement (capsule)	CHC ou adénome
Liseré périphérique hypo-intense tardivement (*wash out*)	Métastase
Tumeur fortement hyperintense en T2 avec TE > 200 ms (hyperintensité « liquidienne »)	Angiome, kyste, tumeur endocrine (métastase après chimiothérapie)
Tumeur hyperintense tardivement	Angiome mais aussi métastase...
Tumeur ayant saigné	CHC, adénome
Tumeur à contingent graisseux	CHC, adénome, nodule de stéatose, (HNF)

CHC : carcinome hépatocellulaire. HNF : hyperplasie nodulaire focale.







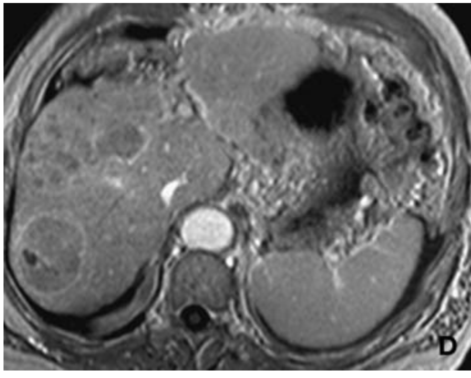


Figure 11. Aspect IRM d'un hépatocarcinome. Lésion spontanément iso-intense en T1 (A), signant l'origine hépatocytaire et modérément hyperintense en T2 avec un TE à 94 ms (B). Il existe un net rehaussement de cette lésion au temps artériel (C) qui présente par ailleurs une capsule hyperintense sur la série tardive (D).

Tableau 3.
Critères d'orientation devant une cicatrice fibreuse.

	Carcinome fibrolamellaire	Hyperplasie nodulaire focale
Terrain	Adulte jeune	Femme jeune
Signal en T2	Hypo-intense	Hyperintense
Rehaussement après injection	Non	Oui, tardif

hépatocarcinome sans preuve anatomopathologique. Ces critères ne sont bien sûr pas toujours réunis. Une biopsie peut donc parfois être indiquée.

Outre les risques habituels de la biopsie hépatique, il est à souligner que la biopsie peut être responsable d'un essaimage tumoral sur le trajet de ponction. De ce fait, avant de réaliser tout geste de biopsie hépatique, il faut s'assurer que le patient n'est pas susceptible de bénéficier d'une transplantation hépatique (le risque de récidive étant d'autant plus important qu'il existe une immunosuppression associée).

Hyperplasie nodulaire focale. L'HNF est la tumeur bénigne d'origine hépatocytaire la plus fréquemment observée chez la femme jeune. Sa fréquence est dix fois supérieure à celle de l'adénome hépatocellulaire.

Elle correspond à une malformation de l'organisation hépatique et est constituée de nodules d'hépatocytes normaux et d'une cicatrice fibreuse centrale. Il n'existe aucune atypie cellulaire et donc aucun risque de dégénérescence.

La majorité des hyperplasies nodulaires focales sont de découverte fortuite à l'imagerie.

En effet, ces lésions sont rarement symptomatiques, elles se traduisent parfois par des douleurs abdominales ou une sensation de pesanteur, surtout lorsqu'elles sont volumineuses ou pédiculées.

L'HNF est une lésion unique dans la majorité des cas, cependant des lésions multiples sont observées dans 20 à 30 % des cas.

Elle peut être associée à d'autres lésions bénignes, notamment à des angiomes hépatiques (20 %) [12].

Si l'HNF est typique (50 % des cas), elle apparaît homogène, iso- ou discrètement hypo-intense en T1, iso- ou discrètement hyperintense en T2, franchement hypervasculaire (rehaussement précoce, intense et fugace), iso-intense sur la séquence T1 tardive et ne présente pas de pseudocapsule tardive. Elle comporte un hile central vasculaire, hypo-intense en T1 durant la phase

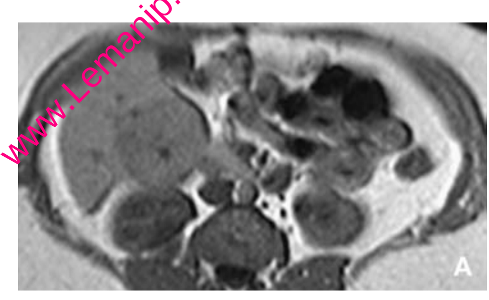
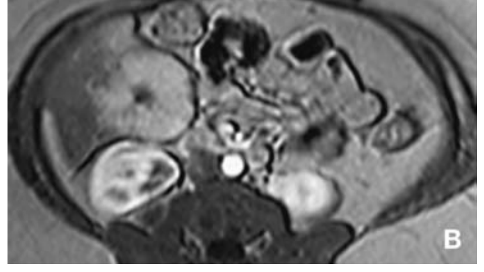
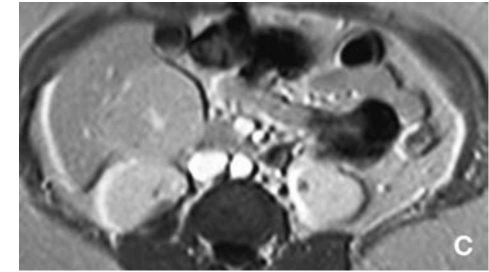
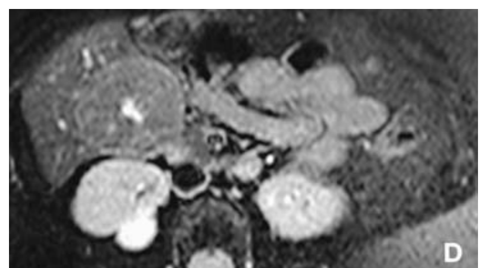





Figure 12. Hyperplasie nodulaire focale typique en IRM. Lésion apparaissant discrètement hypo-intense en T1 centrée par une image d'hypo-intensité plus marquée (A). À la phase artérielle, il existe un important rehaussement de la tumeur à l'exception de l'image centrale qui reste nettement hypo-intense (B). Tardivement, l'image centrale devient hyperintense alors que la lésion est iso-intense (C). En pondération T2, la lésion est iso-intense et l'image centrale correspondant au hile vasculaire apparaît hyperintense (D).

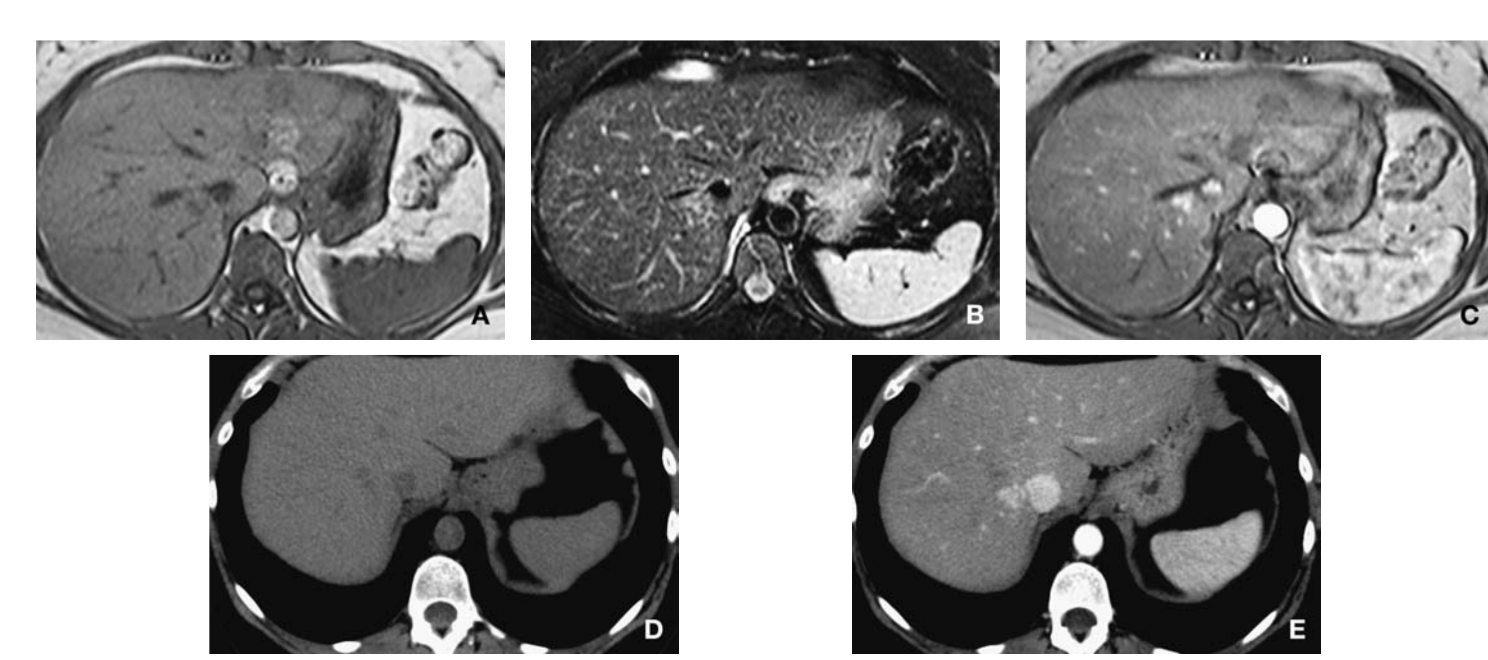


Figure 13. Hyperplasie nodulaire focale sans hile vasculaire central. Lésion discrètement hypo-intense en T1 et hyperintense en T2, hypervasculaire sans image centrale typique (A, B, C). En TDM, important rehaussement après injection d'iode avec un pourcentage de rehaussement supérieur à 1,6 entre la série sans injection et la série au temps artériel (D et E).

artérielle de l'injection et hyperintense sur la séquence tardive. Il peut parfois être visible avant injection en T1 où il apparaît hypo-intense et hyperintense en T2.

Cette image de hile vasculaire central signe une HNF (Fig. 12) [13].

Il faut souligner que le hile est visible dans 65 % des HNF de plus de 3 cm et dans 35 % des HNF de moins de 3 cm [14].

En l'absence d'hépatopathie chronique sous-jacente et devant la normalité des marqueurs tumoraux et du bilan biologique hépatique, le diagnostic d'HNF peut être retenu de façon formelle, quand les critères suivants sont tous remplis :

- lésion homogène ;
- iso- ou discrètement hypo-intense en T1 ;
- iso- ou discrètement hyperintense en T2 ;
- hypervasculaire ;
- hile vasculaire central typique (hypo-intense à la phase artérielle et hyperintense tardivement) ;
- absence d'atypie (en particulier absence de capsule).

Une étude biopsique n'est donc pas indiquée.

Une surveillance n'est pas nécessaire, cependant, si celle-ci est réalisée elle doit être simple par une échographie à 6 mois, 1 an et 2 ans.

En revanche, si l'HNF n'est pas typique, c'est-à-dire que tous les critères sont présents hormis le hile central, l'HNF reste probable mais il n'est pas possible d'exclure formellement un adénome ou un hépatocarcinome.

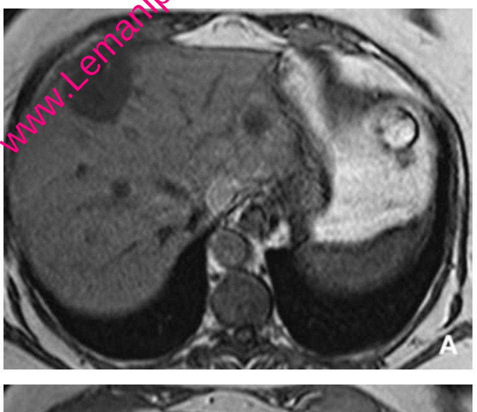
La TDM peut être alors intéressante en complément de l'IRM pour apporter un argument supplémentaire en faveur de l'HNF par l'étude de son rehaussement, la mesure du rehaussement artériel ayant une valeur sémiologique équivalente au hile central vasculaire en IRM [15].

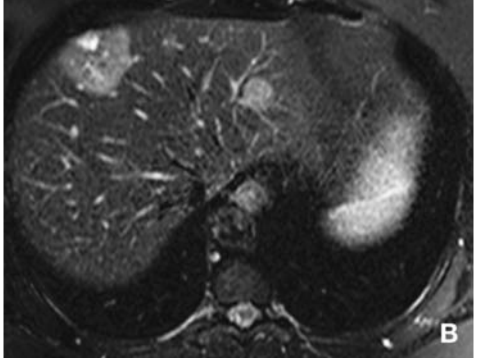
Un rapport de densité (densité de la lésion à la phase artérielle/densité de la lésion sans injection) égal ou supérieur à 1,6 pour une densité aortique de 250 UH, associé aux caractéristiques IRM de la lésion (nodule hépatocytaire sans aucune atypie) permet de poser le diagnostic d'une HNF (Fig. 13).

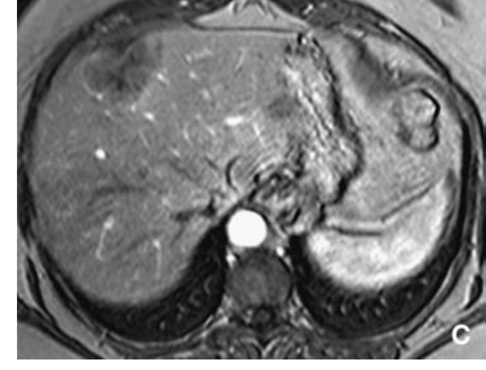
Ce facteur de 1,6 doit être pondéré en fonction de la densité artérielle aortique, la formule magique étant la suivante :

Facteur = (densité aorte temps artériel * 1.6)/250

On retiendra grossièrement qu'un doublement de densité de la lésion en scanner entre la série réalisée sans injection et la série réalisée en phase artérielle permet d'affirmer l'HNF.







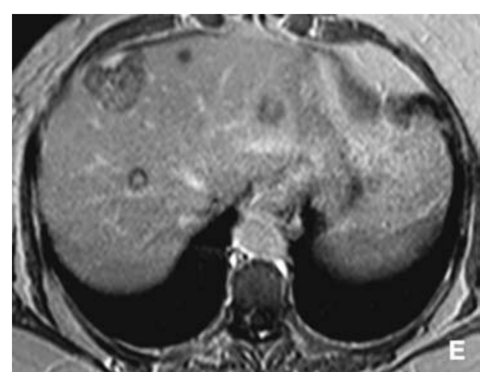


Figure 14. Métastases hypovasculaires avec *wash out* . Lésions hypo-intenses en T1 (A), hyper-intenses en T2 (B). Les lésions restent hypo-intenses aux temps artériel et veineux (C et D). Tardivement, il existe un rehaussement d'une des lésions en dehors d'un halo périphérique qui conserve une hypo-intensité marquée (E).

Devant une HNF non typique, une surveillance doit être réalisée tous les 6 mois pendant 2 ans puis de façon plus espacée, associée à un dosage de l'alphafœtoprotéine.

La majorité des HNF restent stables et ne présentent aucune augmentation en taille dans le suivi évolutif. Cependant, quelques cas de régression et/ou d'involution spontanée d'HNF ont été décrits dans la littérature [16].

L'implication des contraceptifs oraux dans la genèse des HNF n'a pas été démontrée [17].

Devant une HNF atypique, présentant par exemple une pseudocapsule tardive, le diagnostic différentiel se pose avec un hépatocarcinome ou un adénome. Dans ce cas, il faut réaliser une ponction-biopsie hépatique afin d'obtenir une confirmation histologique.

Exceptionnellement, les HNF peuvent présenter une surcharge stéatosique intralésionnelle. Elle doit être alors considérée comme atypique [18].

Une forme particulière est représentée par la forme télangiectasique [19, 20]. Celle-ci est extrêmement hétérogène, fréquemment hyperintense en T1, fortement hypervascularisée et dépourvue de cicatrice centrale. Elle peut mimer un adénome ou un hépatocarcinome sans que l'IRM puisse orienter le diagnostic.

Adénome hépatique. C'est une entité rare.

L'adénome est une tumeur bénigne primitive hépatique d'origine hépatocytaire qui survient chez la femme jeune (30-50 ans), favorisée par les contraceptifs oraux [21], et qui présente deux complications possibles : la rupture hémorragique et la dégénérescence. Sa prise en charge est chirurgicale.

Si plus de dix adénomes sont observés, on parle d'adénomatose hépatique.

Dans ce cas, l'adénomatose est le plus souvent diffuse, ne permettant pas une résection chirurgicale, la surveillance est alors de règle, reposant sur l'imagerie et le dosage de l'alphafœtoprotéine.

L'adénome peut se développer spontanément ou être associé à des maladies métaboliques comme les glycogénoses.

Cette lésion présente des caractéristiques de signal et de rehaussement similaires à celles de l'hépatocarcinome : elle apparaît iso-, hyper- ou plus rarement hypo-intense en T1, iso- ou hyperintense en T2 et habituellement hypervasculaire (mais ce critère peut être absent) [22].

Il est à souligner que dans le cas des polyadénomatoses, les lésions sont classiquement moins vascularisées.

Une capsule, une stéatose intratumorale, un remaniement hémorragique intratumoral peuvent être observés.

Rien ne permet en imagerie de faire la distinction entre un adénome et un hépatocarcinome sur foie sain. Il faut donc, à chaque fois que le diagnostic d'adénome est évoqué, y associer celui d'hépatocarcinome.

En cas d'hématome hépatique spontané, la présence d'un adénome doit être systématiquement suspectée. Si celui-ci n'est pas objectivé par l'imagerie à la phase aiguë, il faut effectuer des contrôles itératifs tous les 6 mois, la lésion pouvant se démasquer après la résorption de l'hématome.

Métastases hépatiques. Ce sont les lésions malignes les plus fréquentes du foie.

Elles peuvent apparaître de façon synchrone ou métachrone (à distance) au primitif.

On observe deux catégories de métastases : les métastases hypo- et hypervasculaires.

Les métastases hypovasculaires sont majoritaires (90 %), les primitifs les plus souvent intéressés étant le cancer colorectal, du pancréas, pulmonaire et gastrique.

En IRM, elles sont classiquement hypo-intenses en pondération T1 (le mélanome étant l'exception à la règle, il peut présenter un hypersignal en T1 témoignant de la présence de mélanine), modérément hyperintenses en T2, hypovasculaires avec un rehaussement périphérique au temps artériel [23]. La présence d'un halo périphérique hypo-intense sur la séquence tardive est quasi pathognomonique d'une métastase (« *wash out* » avec une image en « cible » ou en « cocarde ») [24].

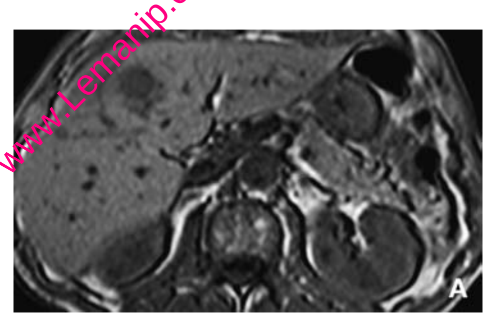
Tardivement après injection, l'aspect est donc l'inverse de celui de la capsule d'un CHC ou d'un adénome (Fig. 14).

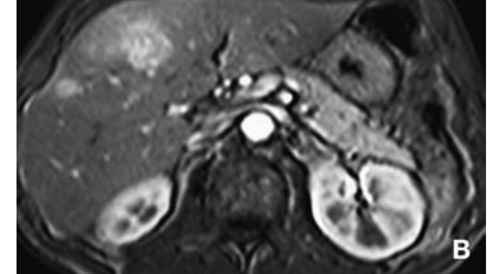
Les métastases hypervasculaires (rein, tumeur endocrine du pancréas, carcinoïde, sein, mélanome, thyroïde, sarcome, ...) sont hypo-intenses en T1, hyperintenses en T2 (Fig. 15).

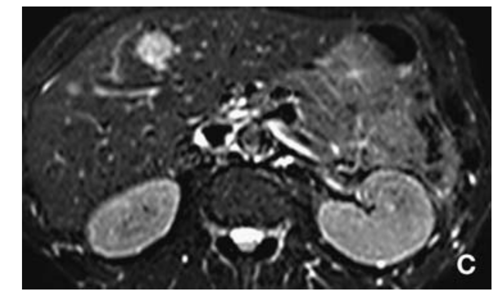
Il est à noter que les métastases de tumeurs endocrines peuvent présenter un signal franchement hyperintense en T2, faisant porter à tort le diagnostic d'angiome.

En oncologie, l'IRM hépatique trouve sa place dans deux indications : la caractérisation d'une lésion nodulaire hépatique en cas de doute diagnostique sur la nature métastatique et le suivi des patients notamment sous chimiothérapie [25].

En effet, la surveillance des métastases hépatiques peut s'avérer difficile chez ces patients sous chimiothérapie, en particulier quand elles s'associent à des remaniements stéatosiques.







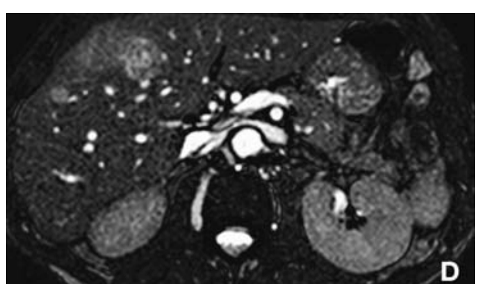
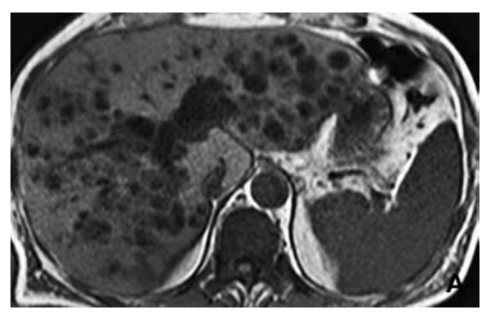
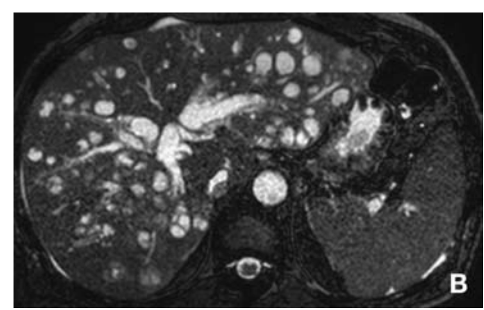


Figure 15. Métastases hypervasculaires d'une tumeur endocrine. Lésions hypo-intenses en T1 (A) et hypervasculaires (B). Ces lésions sont nettement hyperintenses en T2 (C) avec la persistance de l'hyperintensité sur la séquence fortement pondérée T2 (D).





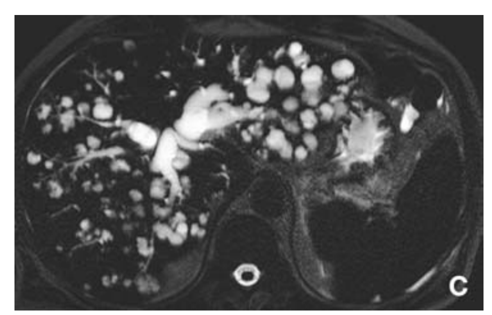


Figure 16. Métastases kystiques. Multiples lésions hypo-intenses en T1 (A) et hyperintenses en T2 (B) avec un signal de type liquidien sur le temps d'écho à 600 ms (C). Ces lésions sont apparues au cours du suivi carcinologique.

Il faut souligner également que la chimiothérapie peut induire des modifications notables de l'aspect des métastases à type de « kystisation ».

Dans ces métastases « kystisées », la zone centrale, siège d'une nécrose, ne se rehausse pas, même sur la série tardive et présente un franc hypersignal T2. Le diagnostic différentiel est là aussi celui d'angiome (Fig. 16). Ce diagnostic ne peut être retenu que si la tumeur présente exactement la même taille en pondération T1 avant et après injection ainsi qu'en pondération T2.

La chimiothérapie, à l'origine d'une nécrose tissulaire, est responsable d'une augmentation de la captation de gadolinium en phase tardive : les métastases hépatiques deviennent alors hyperintenses tardivement après injection de gadolinium, comme les angiomes.

L'utilisation d'agents de contraste hépatospécifiques permet d'augmenter la puissance de l'IRM en termes de détection et de caractérisation lésionnelle [26, 27].

Les séquences en T1 peuvent être nettement améliorées par une acquisition tardive après Teslascan® (Mangafodipir, GE Healthcare), chélate de manganèse, capté par les cellules hépatocytaires et excrété par le système biliaire [28].

Une heure après injection, les hépatocytes et les voies biliaires sont fortement rehaussés alors que les métastases apparaissent franchement hypo-intenses du fait de l'absence d'hépatocytes au sein de la lésion. On obtient donc par ce biais une augmentation de contraste entre le tissu sain et pathologique.

Le Teslascan® s'injecte en perfusion intraveineuse lente à un débit de 2 à 3 ml/min (la dose recommandée est de 0,5 ml/kg), ne permettant pas une étude dynamique. L'acquisition doit se faire 1 heure après le début de l'injection (le rehaussement maximal du contraste est observé 15 minutes après l'injection et dure approximativement 4 heures).

Angiome hépatique. Il s'agit de la plus fréquente des tumeurs hépatiques (prévalence de 7 % dans la population générale), composée de vastes lacunes vasculaires reliées entre elles par de fines communications.

Sa découverte est le plus souvent fortuite au cours d'une échographie.

Ils sont exceptionnellement symptomatiques. Quelques cas de douleurs ont été rapportés en cas d'angiomes géants.

Leur taille est stable dans le temps [29].

Ils sont de deux types, caverneux (hémangiome) et capillaires.

L'aspect en IRM de l'angiome caverneux typique est pathognomonique, permettant ainsi de poser un diagnostic fiable. Sa caractérisation repose à la fois sur le signal en T2 et la cinétique de rehaussement.

Il apparaît fortement hypo-intense en T1 et franchement hyperintense en T2, de signal liquidien avec une hyperintensité voisine du liquide céphalorachidien ou tout au moins un signal supérieur à celui de la rate et des reins sur les séquences fortement pondérées en T2 avec un temps d'écho long > 200 ms (ces séquences réalisées en écho de gradient rapide ou spin écho rapide doivent donner un signal extrêmement intense au liquide céphalorachidien et intermédiaire aux reins et à la rate) [30].

Après injection, il présente un rehaussement caractéristique en motte, progressif et centripète (débutant en périphérie). Tardivement après injection, la quasi-totalité de l'angiome doit être rehaussée, il devient alors hyperintense au reste du parenchyme hépatique adjacent (Fig. 17).

Les angiomes de grande taille (« angiome géant » > 10 cm) peuvent présenter des remaniements fibreux ou se calcifier.

Ces hémangiomes de grande taille apparaissent hétérogènes en pondération T2 et ne se rehaussent que partiellement sur la séquence tardive.

L'angiome capillaire, souvent de petite taille (inférieur à 2 cm), apparaît hypo-intense en T1, hyperintense en T2 avec cependant un signal plus faible que celui d'un angiome caverneux (un signal hypo-intense en T2 est possible en raison d'une

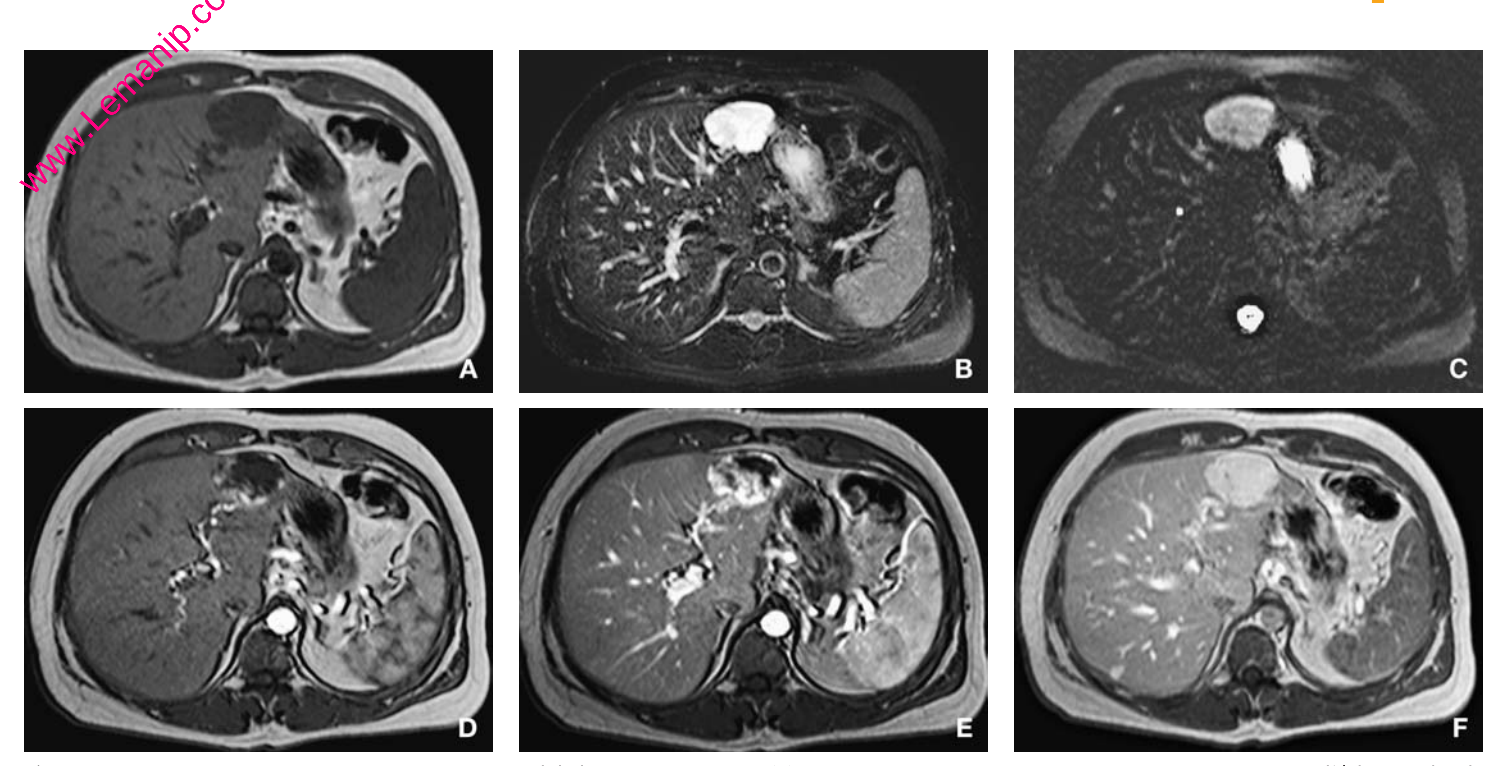


Figure 17. Angiome caverneux typique en IRM. Nodule hypo-intense en T1 (A), extrêmement intense en T2 y compris avec un temps d'écho proche de 300 ms (B et C). Prise de contraste en motte dès la phase artérielle (D), s'accentuant à la phase veineuse (E). Hyperintensité quasi complète tardivement après injection (F).

vitesse de circulation intralésionnelle relativement importante à l'origine d'un artefact de flux). Il est hypervasculaire avec un rehaussement qui suit théoriquement celui de l'aorte à tous les temps de l'injection. Néanmoins, on observe la persistance d'un rehaussement à la phase tardive.

Le diagnostic différentiel de ces angiomes hypervasculaires avec les métastases hypervasculaires, en particulier les tumeurs endocrines, reste difficile, car celles-ci peuvent présenter un signal relativement intense en T2 [31, 32].

Kyste biliaire. Il s'agit d'une cavité intrahépatique bordée d'un épithélium biliaire, contenant un liquide séreux. Il n'y a pas de communication avec les voies biliaires. Son origine est congénitale.

On observe 10 % de complications pour les kystes volumineux à type de compression ou d'hémorragie intrakystique, la rupture est exceptionnelle.

En IRM, le kyste est une lésion arrondie, sans paroi visible, hypo-intense en T1, hyper-intense en T2 (avec un signal de type liquidien identique à celui du liquide céphalorachidien quel que soit le temps d'écho), ne se rehaussant pas après injection de gadolinium.

Cholangiocarcinome intrahépatique. Cette lésion est développée à partir des canaux biliaires périphériques et présente un fort contingent fibreux collagène.

Il survient le plus souvent chez l'homme et sur foie sain.

Son mode de révélation est souvent tardif et le taux d'alphafœtoprotéine est normal.

Il n'a pas de caractéristique propre en imagerie. Il faut l'évoquer devant une masse hépatique de contours mûriformes, présentant une vascularisation atypique avec un rehaussement tardif en rapport avec le contingent collagène.

À la phase artérielle, le rehaussement intéresse le plus souvent uniquement la périphérie de la lésion (angiogenèse) qui se rehausse de façon progressive et centripète.

Il s'y associe classiquement une dilatation des voies biliaires intrahépatiques en amont de la masse (25 % des cas), celle-ci étant absente dans les formes périphériques.

Lésions non tumorales

Les lésions hépatiques inflammatoires et infectieuses focales sont dominées par les abcès et les kystes hydatiques.

Abcès hépatiques

Les abcès hépatiques sont classés en abcès à pyogènes, abcès amibiens et abcès fungiques.

Les pyogènes sont les germes les plus souvent rencontrés dans les abcès hépatiques.

Deux voies de propagation sont possibles, la voie biliaire qui est la plus fréquente (angiocholite, cholécystite) et la voie hématogène, portale (infection digestive : sigmoïdite, appendicite aiguë) ou artérielle (septicémie).

Les abcès à pyogènes sont multiples dans 40 % des cas.

Les abcès amibiens surviennent préférentiellement au niveau du foie droit et sont le plus souvent uniques. La présentation clinique est en général moins bruyante qu'en cas d'abcès à pyogènes. L'imagerie des abcès amibiens est identique à celle des abcès à pyogènes. Le diagnostic repose essentiellement sur la sérologie.

La candidose hépatique survient sur un terrain particulier, immunodéprimé : les patients traités pour leucémie sans ou avec greffe de moelle osseuse sont particulièrement à risque. Une atteinte associée de la rate et des reins doit être systématiquement recherchée.

L'IRM apporte peu d'informations supplémentaires par rapport aux autres techniques d'imagerie concernant le diagnostic étiologique, en revanche elle semble plus sensible en termes de détection des lésions par rapport à la TDM.

Typiquement, le patient présente des douleurs de l'hypocondre droit dans un contexte fébrile, associées à un syndrome inflammatoire biologique. L'altération de l'état général est habituelle.

En cas de tableau clinique fruste, le diagnostic différentiel avec une lésion tumorale nécrotique est extrêmement difficile.

Les abcès ne présentent pas de comportement IRM spécifique. L'œdème périlésionnel est inconstant, présent dans 35 à 50 % des cas, visible sous la forme d'une zone périphérique en hypersignal T2 au voisinage de l'abcès. Il peut être utile dans l'évaluation de la réponse au traitement, celui-ci disparaissant avant l'abcès.

Quand l'abcès est collecté, le centre est liquidien hypo-intense en T1 et fortement hyperintense en T2, la paroi apparaît hypo-intense en T1 et modérément hyperintense en T2 [33].

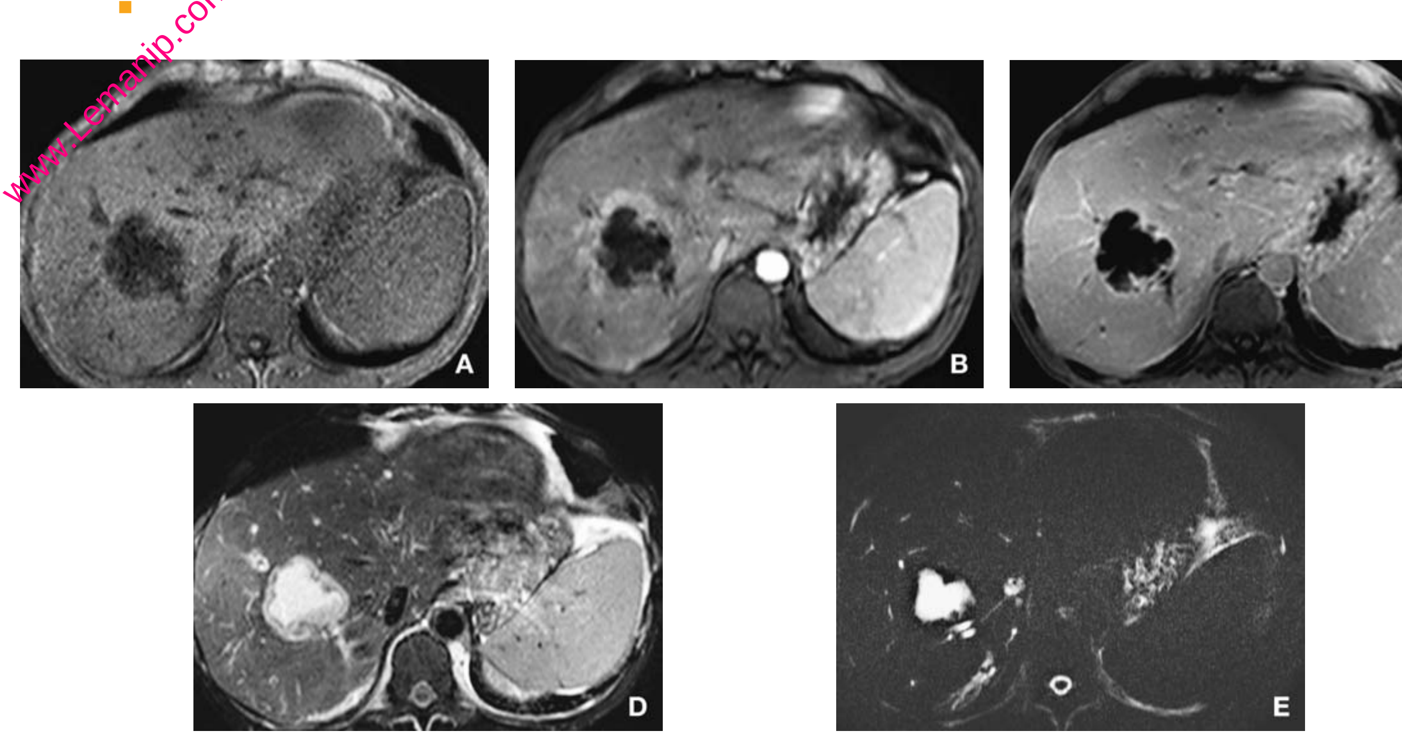


Figure 18. Abcès hépatiques. En pondération T1 (A), l'IRM met en évidence une masse hétérogène hypo-intense. À la phase artérielle, on note un rehaussement de la périphérie de la lésion alors que le centre ne se rehausse pas (B). Tardivement, la lésion reste hypo-intense (C). En pondération T2 (D et E), la paroi apparaît modérément hyperintense et le centre nécrotique fortement hyperintense.

La découverte d'une tumeur atypique avec une composante liquidienne doit faire évoquer de principe la possibilité d'un abcès.

Après injection, on observe un rehaussement périphérique qui correspond au rehaussement pariétal (aspect en « cible »). Le centre nécrotique, quant à lui, ne se rehausse pas.

Typiquement, le rehaussement de la paroi est précoce, c'est-à-dire visible dès le temps artériel, et progressif (se renforçant en intensité au temps portal, voire tardif).

L'abcès se caractérise par la non-progression en épaisseur du rehaussement pariétal au temps tardif par rapport au temps artériel, contrairement aux tumeurs qui peuvent également présenter un rehaussement en anneau dès le temps artériel, mais qui va progresser de façon centripète sur les séquences portale et tardive, tout en décroissant d'intensité (Fig. 18).

À un stade précollecté, l'aspect est nettement moins typique, le centre de la lésion n'étant pas liquidien, la lésion apparaît hypo-intense en T1 et modérément hyperintense en T2. Après injection le rehaussement est variable, pouvant être maximal en phase portale.

Dans ce cas précis, si la symptomatologie est typique, l'hypothèse d'une tumeur reste peu probable. En revanche, si le tableau clinicobiologique n'est pas franc, le diagnostic différentiel avec une tumeur est quasi impossible sur les seules données de l'imagerie.

Kystes hydatiques

L'affection est liée à la contamination par un parasite, l'*Echinococcus granulosus*. L'organe le plus fréquemment atteint est le foie (75 %).

La plupart des kystes hydatiques sont asymptomatiques, leur découverte est alors souvent fortuite.

Il faut rechercher un séjour dans un pays endémique.

Si le diagnostic est évoqué, une sérologie d'hydatidose s'impose, tout en sachant qu'elle peut se révéler négative dans 16 % des cas [34].

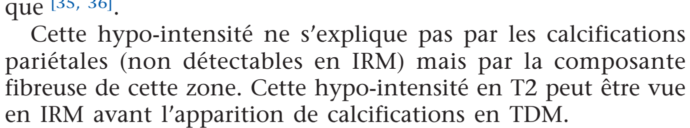
Les indications de l'IRM pour le kyste hydatique sont peu nombreuses.

Elle reste indiquée en cas de problème diagnostique devant une lésion kystique uniloculée, mais également pour rechercher des arguments en faveur de complications biliaires du kyste hydatique.

Les aspects radiologiques des kystes hydatiques varient en fonction de l'évolution de la maladie.

Une classification a été décrite par Gharbi, discernant cinq stades évolutifs :
- type 1 : masse purement liquidienne ;
- type 2 : décollement total ou partiel des membranes ;
- type 3 : apparition de vésicules filles intracavitaires ;
- type 4 : masse hétérogène avec une matrice centrale ;
- type 5 : masse solide partiellement ou totalement calcifiée.

Devant un kyste hydatique atypique en TDM, l'IRM peut apporter un élément sémiologique pathognomonique permettant de le différencier de toutes les autres lésions liquidiennes : c'est la mise en évidence d'une paroi, qui apparaît sous la forme d'une couronne périphérique hypo-intense en T2, caractéristique [35, 36].



Cette hypo-intensité ne s'explique pas par les calcifications pariétales (non détectables en IRM) mais par la composante fibreuse de cette zone. Cette hypo-intensité en T2 peut être vue en IRM avant l'apparition de calcifications en TDM.

Il s'agit par ailleurs d'une lésion à contenu liquidien, hypo-intense en T1 et hyperintense en T2. Comme avec les autres techniques, la lésion peut être uni- ou multiloculaire (Fig. 19).

La principale complication biliaire est la rupture du kyste dans les voies biliaires qui sera suspectée devant l'interruption de liseré périphérique hypo-intense T2 à proximité d'un canal biliaire et devant l'apparition d'un niveau liquide-graisse intralésionnel.

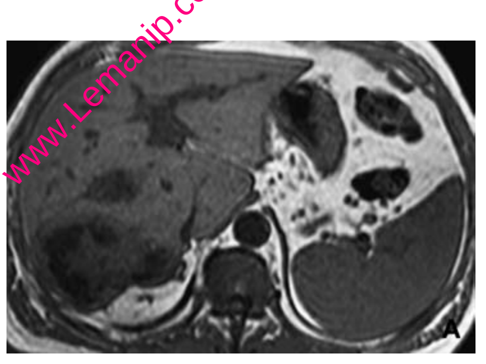
Le kyste hydatique doit être évoqué devant toute image kystique chez un patient provenant d'une zone d'endémie. Il doit être également suspecté devant toute image kystique multiloculaire ou présentant des calcifications pariétales ou un liseré hyposignal T2 périphérique, le patient provenant ou non d'une zone d'endémie.

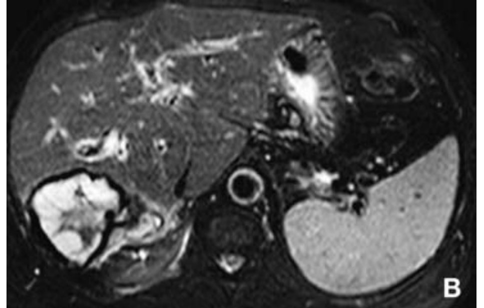
Le kyste hydatique doit être quasiment éliminé avant toute ponction d'une image kystique en pratiquant une sérologie. En effet, le contenu kystique est extrêmement allergisant, son passage dans le péritoine et dans la circulation sanguine peut entraîner des réactions anaphylactiques.

Hépatopathies diffuses

Stéatose hépatique

La stéatose hépatique est une pathologie fréquente qui se définit par l'accumulation lipidique, formée essentiellement de triglycérides, dans le cytoplasme des hépatocytes.





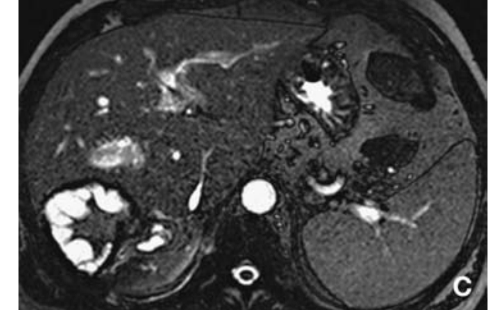


Figure 19. Kyste hydatique typique de type 4. Masse hypo-intense en T1 (A) et hyperintense en T2 (B et C) comportant une matrice centrale et un liseré périphérique hypoT2.

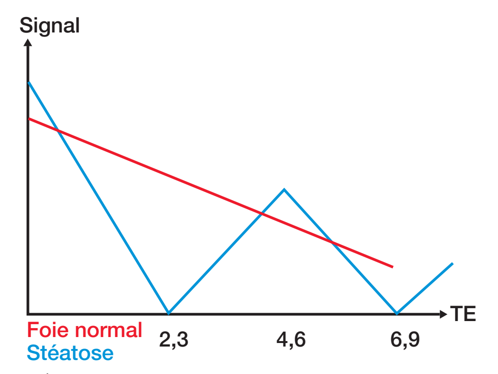


Figure 20. Évolution du signal de la stéatose en fonction du temps d'écho.

Les principales étiologies de la stéatose sont l'alcoolisme, le diabète, l'hypertriglycéridémie et l'obésité.

Il est à souligner que la chimiothérapie favorise la stéatose.

La fibrostéatose non alcoolique (NASH) correspond à une entité particulière. Il s'agit de l'association d'une stéatose à des lésions d'hépatite chez des patients n'ayant pas d'hépatite alcoolique ou virale. Cette fibrostéatose non alcoolique peut évoluer vers la cirrhose hépatique.

L'IRM est la technique d'imagerie la plus fiable pour dépister une stéatose.

Le diagnostic en IRM repose sur les séquences de déplacement chimique. Une baisse du signal hépatique entre une acquisition effectuée en phase et une acquisition effectuée en opposition de phase est caractéristique d'une stéatose [37].

En phase, la stéatose est iso-intense ou très discrètement hyperintense en T1 au parenchyme hépatique sain, en opposition de phase elle devient nettement hypo-intense (Fig. 20, 21).

Après injection, son rehaussement est identique au reste du parenchyme hépatique, elle n'est donc pas visible sur l'étude dynamique (uniquement si celle-ci n'est pas réalisée en opposition de phase ou avec suppression du signal de la graisse).

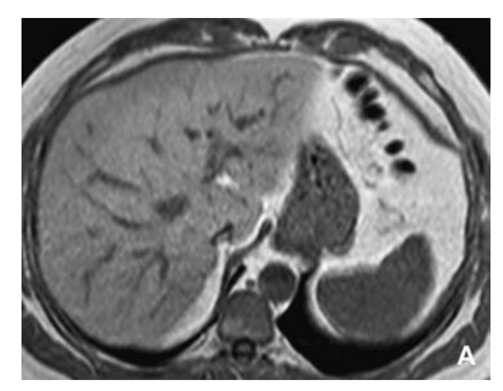
En imagerie, deux formes sont à distinguer : la stéatose hépatique diffuse et la stéatose hépatique hétérogène (Fig. 22).

La forme diffuse est de diagnostic facile, à l'inverse de la stéatose hétérogène.

La stéatose hétérogène épargne volontiers certaines zones précises de parenchyme hépatique (îlot de foie sain), le plus souvent au contact de la bifurcation portale ou dans le lit vésiculaire. L'hypothèse vasculaire est admise, reposant sur l'anatomie vasculaire et ses variantes anatomiques veineuses [38-40].

À l'inverse, il peut exister des zones de stéatose focale situées principalement dans le segment IV à proximité du lit vésiculaire et du ligament falciforme.

Cette stéatose focale peut prendre un aspect trompeur en plage et surtout nodulaire pseudotumoral, posant le problème diagnostique avec des lésions tumorales malignes [41] (Tableau 4).



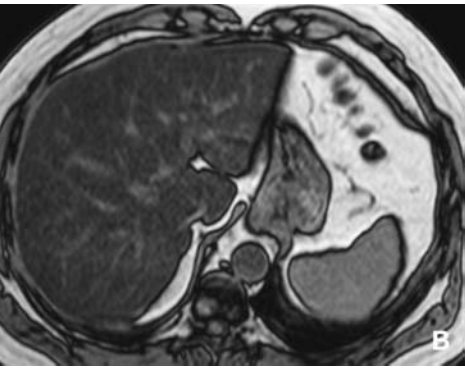


Figure 21. Stéatose diffuse. En pondération T1, le foie apparaît homogène (A). En opposition de phase, il existe une importante baisse de signal du foie caractéristique de stéatose (B).

Hémochromatose

Les surcharges hépatiques en fer sont fréquentes dans les pays occidentaux.

L'hémochromatose peut être primitive ou secondaire (cirrhose, transfusions itératives...), on parle dans ce cas d'hépatosidérose.

Elle se caractérise par un dépôt de fer au sein des hépatocytes (hémochromatose primitive) ou dans les cellules de Kupffer du foie mais aussi dans l'ensemble du système réticuloendothélial (hémochromatose secondaire).

L'hémochromatose primitive est génétiquement transmise de façon autosomique récessive. Deux mutations ont été retrouvées sur le gène de l'hémochromatose : C282Y et H63D.

La mutation homozygote C282Y correspond à l'hémochromatose génétique clinique ayant la surcharge en fer la plus importante. Les autres génotypes ont des surcharges en fer nettement moindres, la concentration intrahépatique en fer dépassant rarement trois fois la normale.

Les risques sont la survenue d'une cirrhose et d'un hépatocarcinome (le fer étant un facteur carcinogène, le taux d'hépatocarcinome est 25 fois plus élevé en cas d'hémochromatose génétique homozygote que dans la population générale). La survenue de ces anomalies est corrélée à l'intensité et à la durée de l'excès de fer.

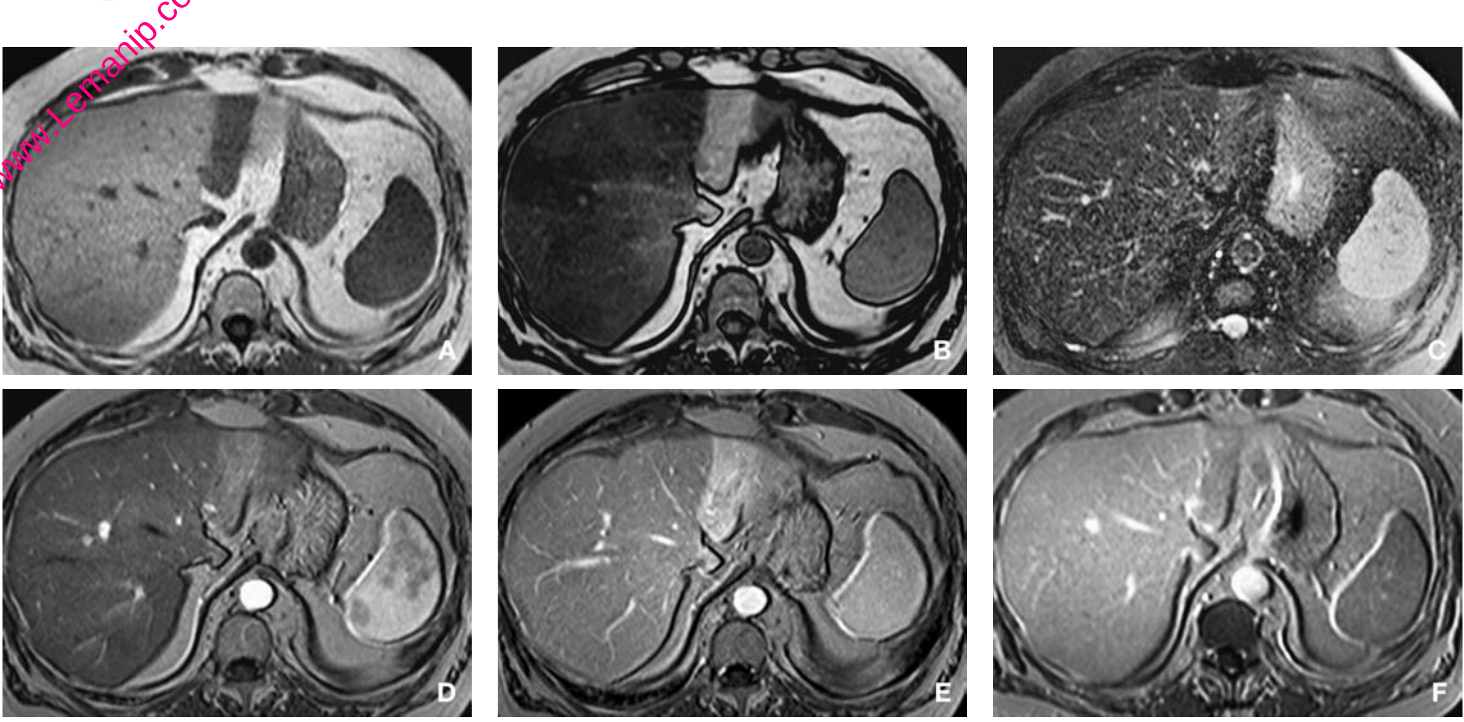


Figure 22. Épargne de foie sain. Plage hypo-intense en pondération T1 phase (A), devenant hyperintense en opposition de phase en rapport avec une baisse globale du signal hépatique signant une stéatose (B). Le foie est par ailleurs homogène en pondération T2 (C). Après injection, le foie sain présente un rehaussement plus important que le parenchyme stéatosique (D, E, F).

Tableau 4.
Stéatose hépatique.

	Phase	Opposition de phase	Étude dynamique	T2
Nodule de foie sain sur stéatose	Iso-intense	Hyperintense	Iso-intense	Iso-intense
Nodule de stéatose sur foie sain	Iso-intense	Hypo-intense	Iso-intense	Iso-intense
Tumeur sur foie stéatosique	Hypo-intense	Iso-intense	Variable	Hyperintense

L'IRM est la technique d'imagerie la plus adaptée pour l'exploration de l'hémochromatose.

L'objectif de l'IRM est double, d'une part détecter et quantifier la surcharge en fer et d'autre part dépister l'hépatocarcinome.

La surcharge en fer raccourcit de façon importante le temps de relaxation T2* et dans une moindre mesure le T2. Ce raccourcissement des temps de relaxation aboutit à une diminution du signal du foie visible uniquement sur les séquences en écho de gradient T2 pour les faibles surcharges, puis sur les séquences en écho de gradient de T1 ou en écho de spin pour les surcharges plus importantes.

Plusieurs équipes ont mis au point des techniques permettant de quantifier la diminution du signal du foie. La plus simple à utiliser consiste à faire l'acquisition de plusieurs séquences en écho de gradient avec des paramètres TE TR à angle précis, puis à mesurer le rapport de signal entre le foie et les muscles paravertébraux et enfin à comparer les valeurs du rapport signal du foie sur signal des muscles aux résultats obtenus sur une série expérimentale ayant servi d'étalonnage grâce à des biopsies. Cette technique repose sur le fait que le foie normal a toujours un signal supérieur aux muscles et qu'il n'a pas été décrit de surcharge en fer des muscles paravertébraux.

Les études les plus récentes ont montré que l'IRM pouvait ainsi donner une appréciation de la charge hépatique en fer équivalente à celle fournie par la biopsie [42-45].

L'accès à des serveurs internet (celui de Rennes et plus récemment celui de Lille) permet d'estimer rapidement la concentration hépatique en fer en cas d'étalonnage de l'appareil.

Une concentration hépatique en fer supérieure à deux fois l'âge est fortement évocatrice d'une hémochromatose génétique.

La distinction entre hémochromatose primitive et hémochromatose secondaire repose sur le signal de la rate.

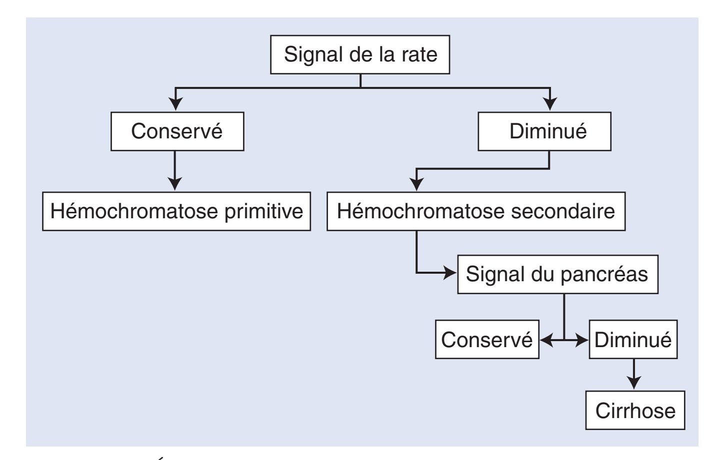


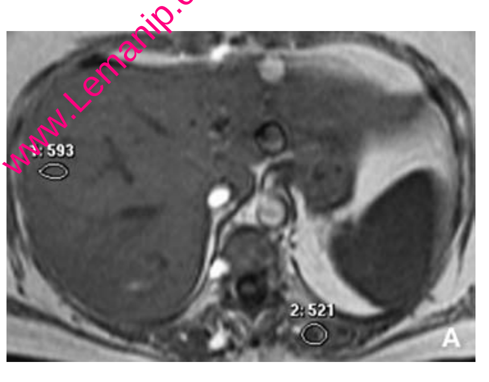
Figure 23. Éléments en faveur d'une hémochromatose primitive ou secondaire.

Une baisse de signal de la rate (témoin d'une surcharge du système réticuloendothélial) est en faveur d'une hépatosidérose alors qu'une baisse de signal du pancréas est en faveur de l'origine primitive de la surcharge. Cependant, le signal pancréatique est normal dans la plupart des cas d'hémochromatose primitive (Fig. 23–25).

Cirrhose

Les principales étiologies sont alcooliques (80 %), virales (post-hépatitique B et C), toxiques (médicamenteuse), métaboliques (hémochromatose, maladie de Wilson).

Il est à noter que la surcharge en cuivre de la maladie de Wilson ne modifie pas le signal hépatique (le cuivre n'ayant



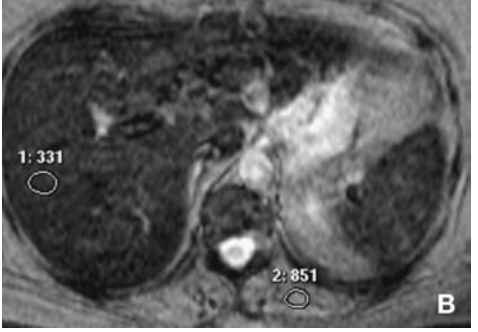
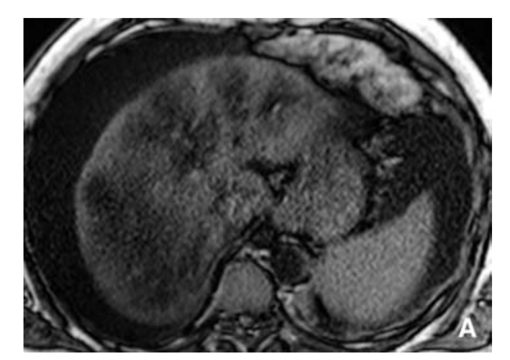
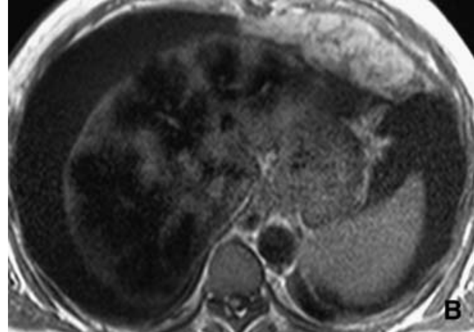


Figure 24. Hémochromatose génétique. Le signal du foie est à peu près respecté en T1 (A) alors qu'il est franchement abaissé en T2 (B) pour une surcharge en fer moindre (de l'ordre de 107 µmol/g de foie sec).





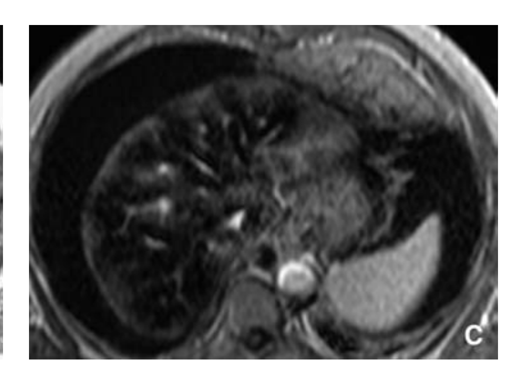


Figure 25.
A, B, C. Hépatosidérose périvasculaire secondaire à une cirrhose. Plus le temps d'écho (TE) est long et plus la séquence sera sensible à une surcharge en fer. En voici un exemple où la baisse de signal périvasculaire se majore quand le TE passe de 2,3 ms (A) à 5 ms (B).

aucune propriété paramagnétique), en dehors d'une stéatose fréquemment associée.

On observe au cours de l'évolution de la cirrhose plusieurs types d'anomalies : des remaniements atrophohypertrophiques [46, 47], des troubles hémodynamiques, une fibrose hépatique, des nodules de régénération et des voies de dérivation portocaves.

Le rôle de l'IRM dans la cirrhose hépatique est essentiellement limité au dépistage et à la caractérisation d'un nodule au sein d'un foie de cirrhose, et à l'étude de la vascularisation mésentéricoporte (détection de voies de dérivation portosystémiques, reflet de l'hypertension portale).

Anomalies hémodynamiques [48]

Elles s'expliquent par une augmentation des résistances dans les capillaires sinusoïdes provoquée par les bandes de fibrose.

Au début de l'évolution, le flux veineux diminue, le flux artériel persiste expliquant l'hyperartérialisation. Tardivement, on observe un arrêt total du flux dans les capillaires sinusoïdes, le flux artériel part alors dans le système porte par l'intermédiaire des anastomoses artérioportales présinusoïdales, expliquant l'inversion du flux porte (Fig. 26).

En IRM, les anomalies hémodynamiques apparaissent sous la forme de plages hypervasculaires aux limites floues, de forme géométrique (le plus souvent triangulaire délimitant un segment, un lobe...), non retrouvées aux autres temps de l'injection et n'entraînant pas d'anomalie de signal sur les séquences pondérées T1 et T2 (Fig. 27).

Exceptionnellement, elles peuvent prendre un aspect arrondi trompeur.

Fibrose hépatique

C'est une complication classique des maladies chroniques du foie au cours de leur évolution.

Elle est essentiellement composée de collagène. Elle apparaît sous la forme de travées hypo-intenses en T1, modérément hyperintenses en T2, hypovasculaires avec un rehaussement progressif au temps portal, s'accentuant au temps tardif pour devenir hyperintenses au reste du parenchyme hépatique (Fig. 28). Il s'associe classiquement une rétraction capsulaire en regard [49-51].

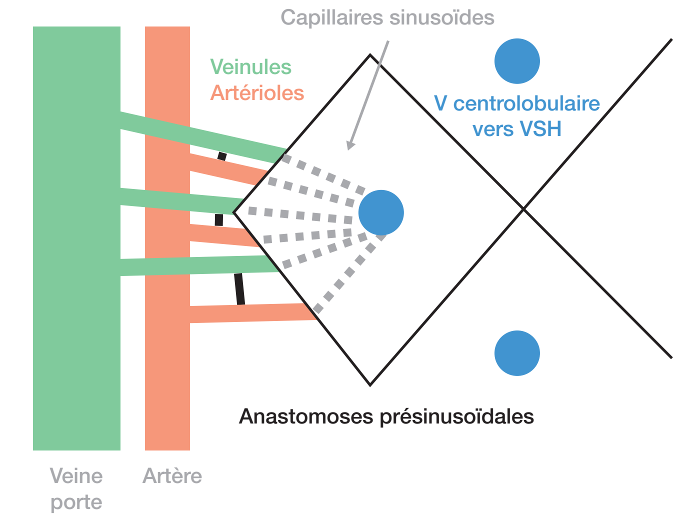


Figure 26. Architecture et vascularisation hépatique.

L'IRM de diffusion est actuellement en cours d'étude pour la détection et la quantification de la fibrose hépatique [52].

Nodule de régénération

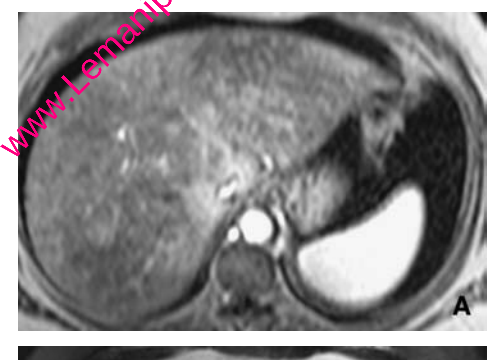
Il fait partie intégrante du processus de la cirrhose.

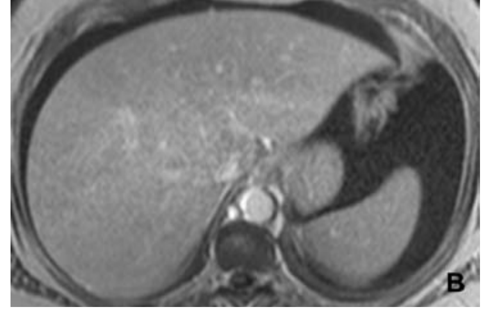
La terminologie des différents nodules hépatiques a fait l'objet d'un consensus en 1995 : on distingue trois grands types de nodules : le nodule de régénération ou nodule cirrhotique, le nodule dysplasique et le nodule hépatocarcinomateux [53, 54].

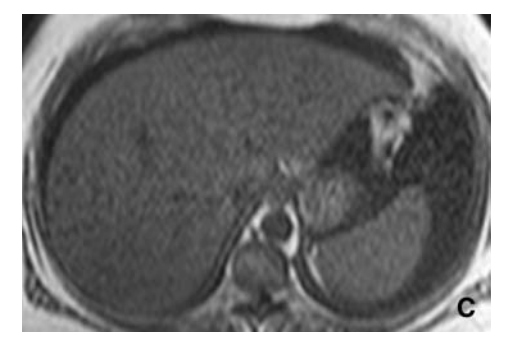
Le nodule de régénération ne présente pas d'anomalie cellulaire à l'inverse du nodule dysplasique qui est caractérisé par la présence d'atypies cellulaires.

Il existe dans tous les cas un continuum lésionnel entre ces trois types de nodules [55].

Le nodule de régénération mesure en général moins de 5 mm, il apparaît classiquement hypo-intense en T1 et T2 (du fait de la sidérose) et est hypovasculaire (Fig. 29).







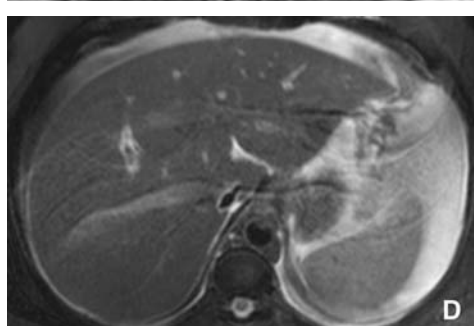
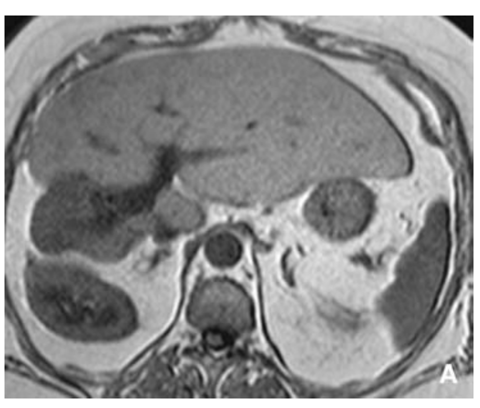
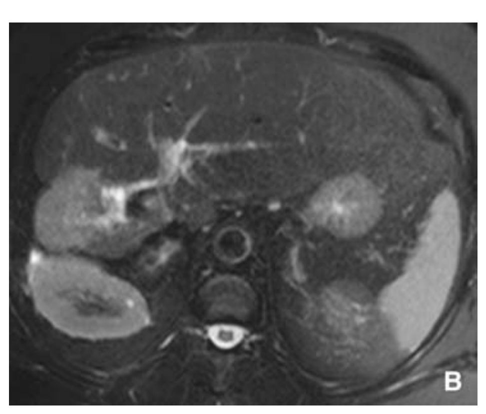
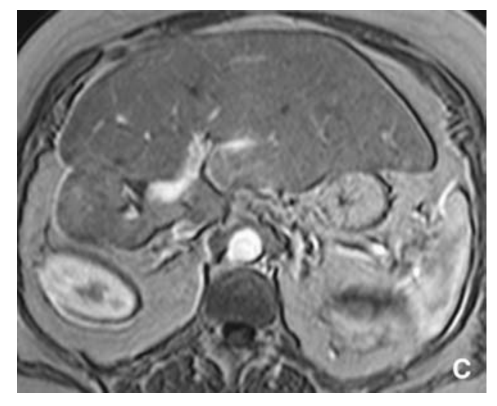
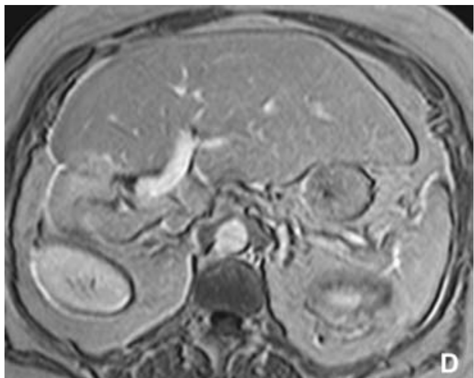


Figure 27. Anomalie hémodynamique. Parenchymographie hépatique hétérogène au temps artériel avec présence de plages hypervasculaires (A). Ces anomalies ne sont pas retrouvées au temps tardif (B) et n'entraînent pas d'anomalie de signal en T1 (C) ou T2 (D).









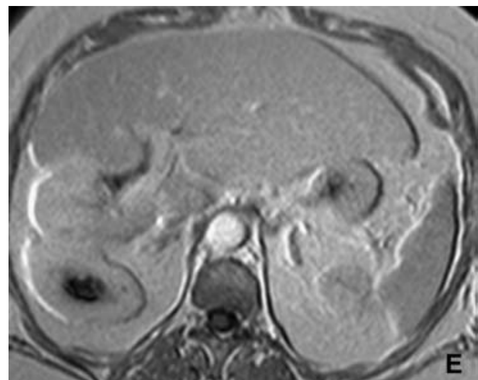


Figure 28. Plage de fibrose hépatique chez un patient cirrhotique. Présence d'une zone hypo-intense en T1 (A) et hyperintense en T2 (B). Rehaussement discret au temps artériel (C), se majorant à la phase portale (D) et surtout tardive (E).

L'évolution naturelle du nodule de régénération se fait vers le nodule dysplasique (taille variant de 5 à 20 mm), qui présente un hypersignal en T1 mais reste hypo-intense en T2 et hypovasculaire.

Un signe suggestif de transformation maligne est l'apparition d'un hypersignal T2 et/ou d'un rehaussement au temps artériel.

Dans la pratique quotidienne, il est impossible de distinguer un nodule dysplasique d'un hépatocarcinome de petite taille quand la lésion fait moins de 2 cm.

Pour les nodules compris entre 1 et 2 cm, de nombreux centres proposent une surveillance rapprochée à 4 mois puis tous les 6 mois, en considérant que le temps de doublement moyen en volume de l'hépatocarcinome est de 4 mois [56-59]. Une augmentation objective du diamètre de la lésion permet de poser le diagnostic d'hépatocarcinome.

Pathologies hémodynamiques du foie

Syndrome de Budd-Chiari

Le syndrome de Budd-Chiari se définit par l'obstruction des veines sus-hépatiques principales.

Cette atteinte peut être primitive (maladie de Budd-Chiari) ou secondaire (troubles de l'hémostase : syndrome myéloprolifératif, syndrome des antiphospholipides, extension endovasculaire d'une tumeur, anomalie congénitale de la veine cave inférieure à type de diaphragme).

L'obstruction d'une seule veine ne suffit pas à elle seule à entraîner un retentissement. L'obstruction ne devient symptomatique que si au moins deux des trois veines principales sont atteintes.

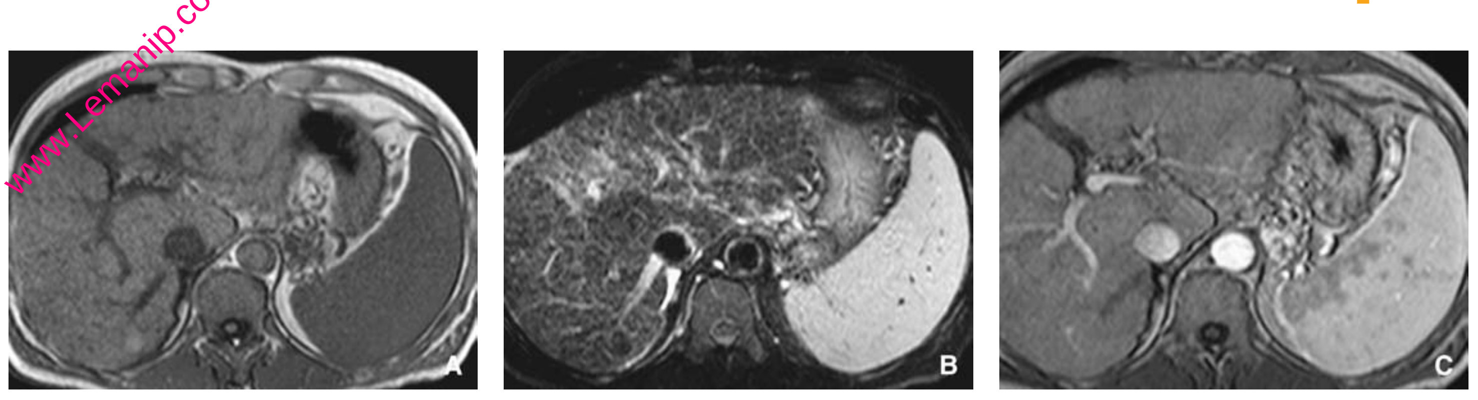


Figure 29. Nodule de régénération. Nodule hyperintense en T1 (A) et hypo-intense en T2 (B), ne se rehaussant pas durant la phase artérielle (C).

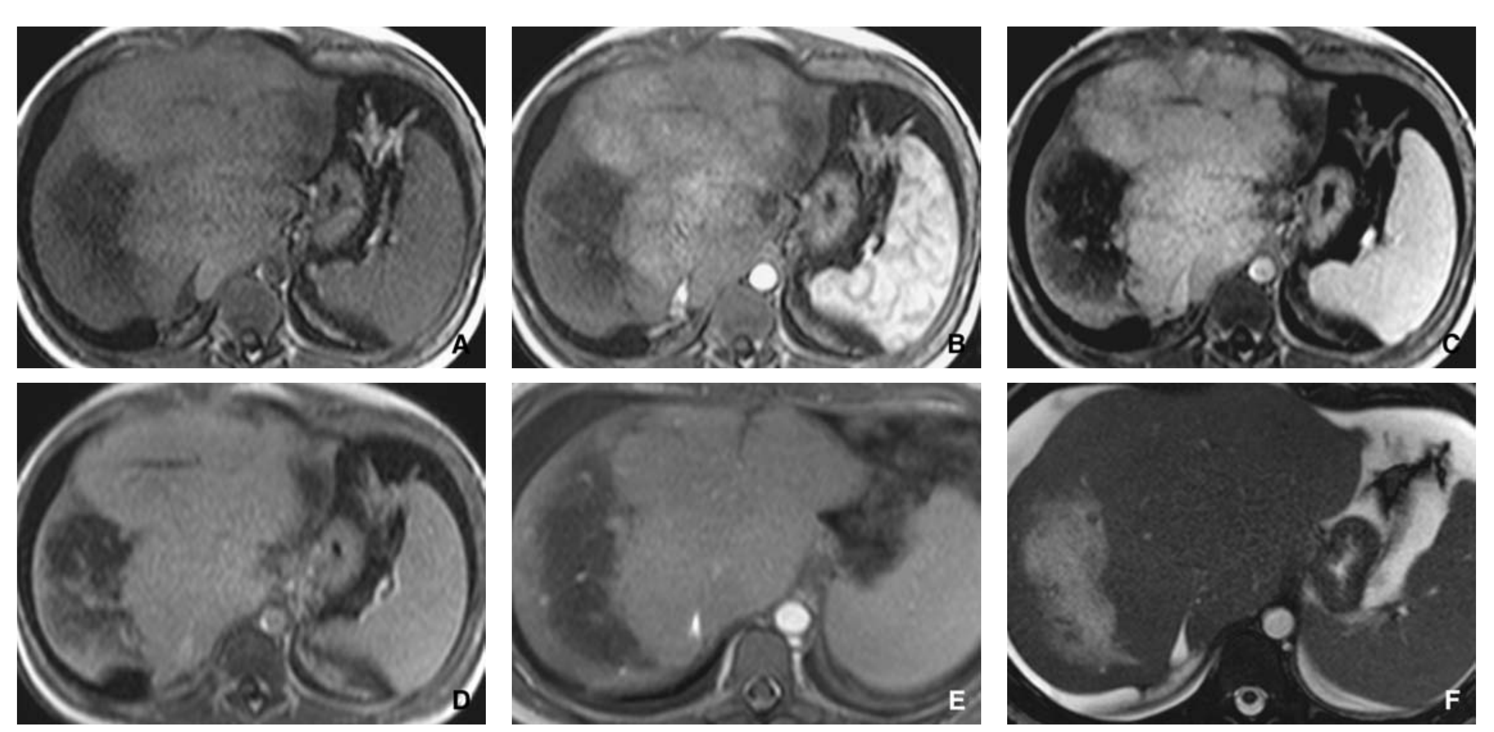


Figure 30. Syndrome de Budd-Chiari. Aspect hétérogène du parenchyme hépatique. Plage en périphérie des segments VII et VIII, hypo-intense en T1 (A). Après injection de gadolinium, défaut de rehaussement de cette plage aux différents temps (B, C, D), témoignant d'une zone d'ischémie. Non-visualisation des veines sus-hépatiques sur les séquences de flux T1 (E) et T2 (F).

L'obstruction entraîne une congestion du foie d'amont et une dilatation des veines hépatiques accessoires (lobe caudé et potentiellement veine drainant le segment VI), à l'origine d'une hypertrophie des segments épargnés. Ceci explique l'importante hypertrophie du lobe caudé classiquement observée dans les syndromes de Budd-Chiari.

En cas d'obstruction aiguë, la symptomatologie associe des douleurs abdominales, une ascite et des signes d'insuffisance hépatocellulaire.

Si l'installation se fait de façon subaiguë ou chronique, dans le cas où l'obstruction des veines sus-hépatiques n'est pas simultanée, elle sera peu ou pas symptomatique.

L'explication repose sur la constitution d'une circulation collatérale intrahépatique inter-sus-hépatiques.

Le principal intérêt de l'IRM dans cette pathologie est de permettre une étude vasculaire adéquate grâce aux séquences de flux centrées sur les veines sus-hépatiques, notamment dans les cas difficiles où la TDM est mise en défaut.

L'IRM montre deux types d'anomalies, des anomalies parenchymateuses et vasculaires.

Les anomalies parenchymateuses regroupent des remaniements atrophohypertrophiques avec une atrophie homolatérale aux veines obstruées et une hypertrophie compensatrice des segments épargnés, des anomalies de signal liées à la congestion puis à la fibrose des segments obstrués (hypo-intensité en T1 et hyperintensité en T2), une parenchymographie extrêmement hétérogène après injection de contraste et des nodules de régénération hypervasculaires souvent multiples (qui surviennent à la phase chronique). Ces nodules ne doivent pas être confondus avec des tumeurs hypervasculaires rarissimes en cas de syndrome de Budd-Chiari [60-62].

Les anomalies vasculaires reposent sur l'absence de visualisation d'au moins deux des trois veines sus-hépatiques, associée plus ou moins à la constitution d'une circulation collatérale entre différents territoires sus-hépatiques en cas d'installation chronique (Fig. 30).

Il est utile, outre l'étude dynamique, de réaliser des séquences de flux dans le plan axial après injection de produit de contraste.

Maladie de Rendu-Osler (ou télangiectasie héréditaire hémorragique)

Il s'agit d'une maladie génétique autosomique dominante.

L'atteinte hépatique est fréquente, mais le plus souvent asymptomatique.

Elle se caractérise par des shunts entre le système artériel et le système veineux portal ou sus-hépatique.

Elle peut être responsable d'insuffisance cardiaque hyperkinétique par le biais de fistules artério-sus-hépatiques et d'hypertension portale par les fistules artérioportales.

En imagerie, on met en évidence une parenchymographie hépatique extrêmement hétérogène à la phase artérielle associant des nodules hypervasculaires et des troubles de perfusion, alors que le foie apparaît homogène au temps portal.

Une opacification précoce, dès le temps artériel, des veines sus-hépatiques principales souvent dilatées, témoigne d'une fistule artério-sus-hépatique.

Dans le cadre de fistules artérioportales, on observe au temps artériel une parenchymographie portale précoce possiblement associée à une opacification également précoce d'une branche portale intrahépatique (ce signe étant moins fréquent).

Conclusion

Les deux principales applications de l'IRM sont la caractérisation des nodules hépatiques de nature indéterminée et l'étude des foies de surcharge.

Pour être efficace la technique d'IRM doit être excellente, comportant obligatoirement les séquences suivantes :

- T1 phase et opposition de phase ;
- T2 tissulaire (dépistage) et « liquidien » (caractérisation) ;
- étude dynamique après injection (sans suppression du signal de la graisse) ;
- série tardive.

Références

[1] Chave G, Milot L, Pilleul F. Out of phase magnetic resonance imaging and liver applications. *J Radiol* 2005;**86**:993-7.

[2] Prasad SR, Wang H, Rosas H, Menias CO, Narra VR, Middleton WD, et al. Fat containing lesions of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2005;**25**:321-31.

[3] Osteaux M, Op De Beeck B, Hoorens A, Dujardin M, Goes E. Radiological differential diagnosis of focal liver lesions with anatomo-pathological correlations. *J Radiol* 2002;**83**:269-91.

[4] Szklaruk J, Silverman PM, Charnsangavej C. Imaging in the diagnosis, staging, treatment, and surveillance of hepatocellular carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**180**:441-54.

[5] Kelekis NL, Semelka RC, Worawattanakul S, de Lange EE, Ascher SM, Ahn IO, et al. Hepatocellular carcinoma in North America: a multiinstitutional study of appearance on T1-weighted, T2-weighted, and serial gadolinium-enhanced gradient-echo images. *AJR Am J Roentgenol* 1998;**170**:1005-13.

[6] Grazioli L, Olivetti L, Fugazzola C, Benetti A, Stanga C, Dettori E, et al. The pseudocapsule in hepatocellular carcinoma: correlation between dynamic MR imaging and pathology. *Eur Radiol* 1999;**9**:62-7.

[7] Martin J, Sentis M, Zidan A, Donoso L, Puig J, Falco J, et al. R. Fatty metamorphosis of hepatocellular carcinoma: detection with chemical shift gradient-echo MR imaging. *Radiology* 1995;**195**:125-30.

[8] Casillas VJ, Amendola MA, Gascue A, Pinnar N, Levi JU, Perez JM. Imaging of nontraumatic hemorrhagic hepatic lesions. *Radiographics* 2000;**20**:367-78.

[9] McLarney JK, Rucker PT, Bender GN, Goodman ZD, Kashitani N, Ros PR. Fibrolamellar carcinoma of the liver: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1999;**19**:453-71.

[10] Ichikawa T, Federle MP, Grazioli L, Madariaga J, Nalesnik M, Marsh W. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: imaging and pathologic findings in 31 recent cases. *Radiology* 1999;**213**:352-61.

[11] Bruix J, Sherman M, Llovet JM, Beaugrand M, Lencioni R, Burroughs AK, et al. EASL Panel of Experts on HCC. Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusions of the Barcelona-2000 EASL conference. European Association for the Study of the Liver. *J Hepatol* 2001;**35**:421-30.

[12] Vilgrain V, Uzan F, Brancatelli G, Federle MP, Zappa M, Menu Y. Prevalence of hepatic hemangioma in patients with focal nodular hyperplasia: MR imaging analysis. *Radiology* 2003;**229**:75-9.

[13] Mortele KJ, Praet M, Van Vlierberghe H, de Hemptinne B, Zou K, Ros PR. Focal nodular hyperplasia of the liver: detection and characterization with plain and dynamic enhanced MRI. *Abdom Imaging* 2002;**27**:700-7.

[14] Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Blachar A, Peterson MS, Thaete L. Focal nodular hyperplasia: CT findings with emphasis on multiphasic helical CT in 78 patients. *Radiology* 2001;**219**:61-8.

[15] Ruppert-Kohlmayr AJ, Uggowitzer MM, Kugler C, Zebedin D, Schaffler G, Ruppert GS. Focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma of the liver: differentiation with multiphasic helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 2001;**176**:1493-8.

[16] Aufort S, Gallix BP, Perney P, Achard C, Blanc F, Bruel JM. Spontaneous regression of a focal nodular hyperplasia. *J Radiol* 2003;**84**:705-8.

[17] Mathieu D, Kobeiter H, Maison P, Rahmouni A, Cherqui D, Zafrani ES, et al. Oral contraceptive use and focal nodular hyperplasia of the liver. *Gastroenterology* 2000;**118**:560-4.

[18] Ferlicot S, Kobeiter H, Tran Van Nhieu J, Cherqui D, Dhumeaux D, Mathieu D, et al. MRI of atypical focal nodular hyperplasia of the liver: radiology-pathology correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2004;**182**:1227-31.

[19] Attal P, Vilgrain V, Brancatelli G, Paradis V, Terris B, Belghiti J, et al. Telangiectatic focal nodular hyperplasia: US, CT, and MR imaging findings with histopathologic correlation in 13 cases. *Radiology* 2003;**228**:465-72.

[20] Fabre A, Audet P, Vilgrain V, Nguyen BN, Valla D, Belghiti J, et al. Histologic scoring of liver biopsy in focal nodular hyperplasia with atypical presentation. *Hepatology* 2002;**35**:414-20.

[21] Rooks JB, Ory HW, Ishak KG, Strauss LT, Greenspan JR, Hill AP, et al. Epidemiology of hepatocellular adenoma. The role of oral contraceptive use. *JAMA* 1979;**242**:644-8.

[22] Chung KY, Mayo-Smith WW, Saini S, Rahmouni A, Golli M, Mathieu D. Hepatocellular adenoma: MR imaging features with pathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1995;**165**:303-8.

[23] Sica GT, Ji H, Ros PR. CT and MR imaging of hepatic metastases. *AJR Am J Roentgenol* 2000;**174**:691-8.

[24] Mahfouz AE, Hamm B, Wolf KJ. Peripheral washout: a sign of malignancy on dynamic gadolinium-enhanced MR images of focal liver lesions. *Radiology* 1994;**190**:49-52.

[25] Kinkel K, Lu Y, Both M, Warren RS, Thoeni RF. Detection of hepatic metastases from cancers of the gastrointestinal tract by using noninvasive imaging methods (US, CT, MR imaging, PET): a meta-analysis. *Radiology* 2002;**224**:748-56.

[26] Balci NC, Semelka RC. Contrast agents for MR imaging of the liver. *Radiol Clin North Am* 2005;**43**:887-98.

[27] Karabulut N, Elmas N. Contrast agents used in MR imaging of the liver. *Diagn Interv Radiol* 2006;**12**:22-30.

[28] Sahani DV, Kalva SP, Fischman AJ, Kadavigere R, Blake M, Hahn PF, et al. Detection of liver metastases from adenocarcinoma of the colon and pancreas: comparison of mangafodipir trisodium-enhanced liver MRI and whole-body FDG PET. *AJR Am J Roentgenol* 2005;**185**:239-46.

[29] Mungovan JA, Cronan JJ, Vacarro J. Hepatic cavernous hemangiomas: lack of enlargement over time. *Radiology* 1994;**191**:111-3.

[30] Semelka RC, Brown ED, Ascher SM, Patt RH, Bagley AS, Li W, et al. Hepatic hemangiomas: a multi-institutional study of appearance on T2-weighted and serial gadolinium-enhanced gradient-echo MR images. *Radiology* 1994;**192**:401-6.

[31] Bennett GL, Petersein A, Mayo-Smith WW, Hahn PF, Schima W, Saini S. Addition of gadolinium chelates to heavily T2-weighted MR imaging: limited role in differentiating hepatic hemangiomas from metastases. *AJR Am J Roentgenol* 2000;**174**:477-85.

[32] Outwater EK, Ito K, Siegelman E, Martin CE, Bhatia M, Mitchell DG. Rapidly enhancing hepatic hemangiomas at MRI: distinction from malignancies with T2 weighted images. *J Magn Reson Imaging* 1997;**7**:1033-9.

[33] Mendez RJ, Schiebler ML, Outwater EK, Kressel HY. Hepatic abscesses: MR imaging findings. *Radiology* 1994;**190**:431-6.

[34] Babba H, Messedi A, Masmoudi S, Zribi M, Grillot R, Ambriose-Thomas P, et al. Diagnosis of human hydatidosis: comparison between imagery and six serologic techniques. *Am J Trop Med Hyg* 1994;**50**:64-8.

[35] Taourel P, Marty-Ane B, Charasset S, Mattei M, Devred P, Bruel JM. Hydatid cyst of the liver: comparison of CT and MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1993;**17**:80-5.

[36] Agildere AM, Aytekin C, Coskun M, Boyvat F, Boyacioglu S. MRI of hydatid disease of the liver: a variety of sequences. *J Comput Assist Tomogr* 1998;**22**:718-24.

[37] Pilleul F, Chave G, Dumortier J, Scoazec JY, Valette PJ. Fatty infiltration of the liver. Detection and grading using dual T1 gradient echo sequences on clinical MR system. *Gastroenterol Clin Biol* 2005;**29**:1143-7.

[38] Maeda H, Sato M, Kimura M, Kawai N, Sonomura T, Kishi K, et al. Focal fatty infiltration in the quadrate lobe of the liver accompanied by aberrant right gastric vein. *Radiat Med* 1998;**16**:61-4.

[39] Terayama N, Matsui O, Tatsu H, Gabata T, Kinoshita A, Hasatani K. Focal sparing of fatty liver in segment II associated with aberrant left gastric vein. *Br J Radiol* 2004;**77**:150-2.

[40] Fukukura Y, Fujiyoshi F, Inoue H, Sasaki M, Hokotate H, Baba Y, et al. Focal fatty infiltration in the posterior aspect of hepatic segment IV: relationship to pancreaticoduodenal venous drainage. *Am J Gastroenterol* 2000;**95**:3590-5.

[41] Kroncke TJ, Taupitz M, Kivelitz D, Scheer I, Daberkow U, Rudolph B, et al. Multifocal nodular fatty infiltration of the liver mimicking metastatic disease on CT: imaging findings and diagnosis using MR imaging. *Eur Radiol* 2000;**10**:1095-100.
[42] Gandon Y, Guyader D, Heautot JF, Reda MI, Yaouanq J, Buhe T, et al. Hemochromatosis: diagnosis and quantification of liver iron with gradient-echo MR imaging. *Radiology* 1994;**193**:533-8.
[43] Gandon Y, Olivie D, Guyader D, Aube C, Oberti F, Sebille V, et al. Non-invasive assessment of hepatic iron stores by MRI. *Lancet* 2004; **363**:357-62.
[44] Rose C, Vandevenne P, Bourgeois E, Cambier N, Ernst O. Liver iron content assessment by routine and simple magnetic resonance imaging procedure en highly transfused patients. *Eur J Haematol* 2006 [Epub ahead of print].
[45] Ernst O, Sergent G, Bonvarlet P, Canva-Delcambre V, Paris JC, L'Hermine C. Hepatic iron overload: diagnosis and quantification with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**168**:1205-8.
[46] Dodd 3rd GD, Baron RL, Oliver 3rd JH, Federle MP. Spectrum of imaging findings of the liver in end-stage cirrhosis: part I, gross morphology and diffuse abnormalities. *AJR Am J Roentgenol* 1999; **173**:1031-6.
[47] Dodd 3rd GD, Baron RL, Oliver 3rd JH, Federle MP. Spectrum of imaging findings of the liver in end-stage cirrhosis: Part II, focal abnormalities. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**173**:1185-92.
[48] Rangheard AS, Bessoud B. Benadjila, Menu Y. Imagerie scanographique des troubles de perfusion hépatique. *Feuillets Radiol* 2004;**44**:275-84.
[49] Regent D, Laurent V, Antunes L, Debelle L, Cannard L, Leclerc J, et al. Fibrous tissue(s): a key for lesion characterization in digestive diseases. *J Radiol* 2002;**83**:292-312.
[50] Ohtomo K, Baron RL, Dodd 3rd GD, Federle MP, Ohtomo Y, Confer SR. Confluent hepatic fibrosis in advanced cirrhosis: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1993;**189**:871-4.
[51] Vitellas KM, Tzalonikou MT, Bennett WF, Vaswani KK, Bova JG. Cirrhosis: spectrum of findings on unenhanced and dynamic gadolinium-enhanced MR imaging. *Abdom Imaging* 2001;**26**:601-15.
[52] Aube C, Racineux PX, Lebigot J, Oberti F, Croquet V, Argaud C, et al. Diagnosis and quantification of hepatic fibrosis with diffusion weighted MR imaging: preliminary results. *J Radiol* 2004;**85**:301-6.
[53] Cochand-Priollet B, Fabre M. Macronodules, dysplastic nodules and cirrhosis. *J Radiol* 2001;**82**(3Pt1):215-9.
[54] Terminology of nodular hepatocellular lesions. International Working Party. *Hepatology* 1995;**22**:983-93.
[55] Sakamoto M, Hirohashi S, Shimosato Y. Early stages of multistep hepatocarcinogenesis: adenomatous hyperplasia and early hepatocellular carcinoma. *Hum Pathol* 1991;**22**:172-8.
[56] Henrion J, Libon E, De Maeght S, Deltenre P, Schapira M, Ghilain JM, et al. Screening for hepatocarcinoma in a cohort with cirrhosis mainly of alcoholic origin. *Gastroenterol Clin Biol* 2003;**27**:534-9.
[57] Ebara M, Hatano R, Fukuda H, Yoshikawa M, Sugiura N, Saisho H. Natural course of small hepatocellular carcinoma with underlying cirrhosis. A study of 30 patients. *Hepatogastroenterology* 1998; **45**(suppl3):1214-20.
[58] Okada S, Okazaki N, Nose H, Aoki K, Kawano N, Yamamoto J, et al. Follow up examination schedule of postoperative HCC patients based on tumor volume doubling time. *Hepatogastroenterology* 1993;**40**: 311-5.
[59] Holland AE, Hecht EM, Hahn WY, Kim DC, Babb JS, Lee VS, et al. Importance of small (< or = 20-mm) enhancing lesions seen only during the hepatic arterial phase at MR imaging of the cirrhotic liver: evaluation and comparison with whole explanted liver. *Radiology* 2005;**237**:938-44.
[60] Vilgrain V, Lewin M, Vons C, Denys A, Valla D, Flejou JF, et al. Hepatic nodules in Budd-Chiari syndrome: imaging features. *Radiology* 1999; **210**:443-50.
[61] Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Golfieri R, Lencioni R. Large regenerative nodules in Budd-Chiari syndrome and other vascular disorders of the liver: CT and MR imaging findings with clinicopathologic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**178**:877-83.
[62] Cazals-Hatem D, Vilgrain V, Genin P, Denninger MH, Durand F, Belghiti J, et al. Arterial and portal circulation and parenchymal changes in Budd-Chiari syndrome: a study in 17 explanted livers. *Hepatology* 2003;**37**:510-9.

Pour en savoir plus

Ernst O. *Imagerie du foie, des voies biliaires et du pancréas*. Masson; 2005.
Vilgrain V, Menu Y. *Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate*. Flammarion Médecine –Sciences; 2002.
http://www.radio.univ-rennes1.fr/Sources/FR/HemoCalc15.html.
http://oernst.f5lvg.free.fr/liver/fer/fer.html.

CHAPITRE
12

Traitements radiologiques des tumeurs hépatiques

O. Seror

Les traitements radiologiques des tumeurs hépatiques se subdivisent en deux grands types : les méthodes de destruction locale, consistant à délivrer in situ des agents chimiques ou physiques, et les méthodes endoartérielles locorégionales, consistant en l'injection plus ou moins sélective d'agents chimiothérapiques, voire radioactifs et/ou de particules embolisantes. Les tumeurs malignes primitives, dominées par le carcinome hépatocellulaire développé sur cirrhose, ou les métastases, pour l'essentiel d'origine colorectale, sont les indications principales de ces traitements. Comparées aux autres traitements anticancéreux classiques tels que la chirurgie, les chimiothérapies systémiques et la radiothérapie externe, les méthodes radiologiques sont généralement mieux tolérées et ont un coût effectif plus faible. Les techniques de destruction locale qui s'adressent aux formes localisées de taille modérée (inférieure à 3 cm) ont pour objectif une éradication tumorale complète. Elles constituent, à ce titre, une véritable alternative curative à la chirurgie de résection. Les techniques endoartérielles, qui ont un effet antitumoral certain, ne permettent cependant d'obtenir une réponse complète que dans un nombre limité de cas. L'objectif de ces traitements est par conséquent la régression ou au moins la stabilisation de la masse tumorale des patients ne pouvant bénéficier d'un traitement local radical chirurgical ou radiologique en raison d'une extension intrahépatique trop étendue. Il existe un effet synergique entre les différents traitements radiologiques. Leur association permet donc, dans certains cas, d'obtenir une réponse complète ou une régression majeure de volumineuses tumeurs. Ces méthodes peuvent être enfin utilisées en association à la chirurgie pour obtenir un donwstaging *de tumeurs jugées initialement inopérables, pour compléter une résection en cas de lésions multiples ou encore pour le traitement d'attente de greffe quand une transplantation hépatique est envisagée. À court et à moyen terme, les indications des traitements radiologiques des tumeurs hépatiques vont connaître encore de profondes modifications du fait des avancés conjointes réalisées dans les domaines des technologies de destruction tissulaire, de l'imagerie et de la biologie cellulaire.*

Mots clés : Ablation ; Destruction ; Chimio-radio-embolisation artérielle ; Tumeurs hépatiques ; Carcinome hépatocellulaire ; Métastases

Plan

Introduction

Les traitements radiologiques des tumeurs hépatiques se sont considérablement développés ces vingt dernières années. Ils concernent principalement deux types de tumeurs : le carcinome hépatocellulaire (CHC) développé sur une hépatopathie chronique (souvent parvenue au stade de cirrhose) et les métastases hépatiques, en particulier d'origine colorectale. On distingue, d'une part, les traitements percutanés détruisant les tumeurs par application locale directe d'un agent thérapeutique et, d'autre part, les traitements locorégionaux administrés par voie artérielle hépatique. L'alcoolisation, la radiofréquence et la chimioembolisation intra-artérielle sont de loin les modalités actuellement les plus utilisées.

Ces traitements, de nature très différente, ont en commun d'être généralement mieux tolérés et sont d'un coût plus faible que leurs alternatives chirurgicales. Comme toujours en cas de tumeur du foie, leurs indications thérapeutiques dépendent non seulement de la nature et de l'extension de la tumeur, mais aussi de la fonction hépatique et de l'état général des patients.

Techniques

Traitements percutanés

Principes généraux

Rationnel et objectif

On entend par traitement percutané des tumeurs hépatiques toute méthode de destruction tumorale consistant en une application directe in situ d'un agent thérapeutique. Classiquement, ces traitements ont pour objectif l'éradication complète des lésions tumorales hépatiques. Ils font, à ce titre, partie, avec le traitement chirurgical, des thérapeutiques locales dites « curatrices ». Ils s'adressent en premier lieu à des patients asymptomatiques dont la maladie tumorale est d'extension encore limitée et strictement localisée au foie. Initialement, ces traitements ne comprenaient que des techniques de destruction chimique par injection intratumorale directe de solutions fortement concentrées en substances nécrosantes telles que l'acide acétique (acétisation) et surtout l'alcool (alcoolisation). Plus récemment sont apparues les techniques dites « physiques » au premier rang desquelles on trouve la destruction par radiofréquence. Bien que foncièrement différentes par leur principe, ces techniques partagent, outre la nécessité d'une ponction tumorale percutanée guidée par l'imagerie, quatre caractéristiques essentielles : elles sont généralement bien tolérées, elles peuvent être facilement répétées en cas de récidive, leur coût est relativement modéré et leur principal facteur limitant reste la taille des tumeurs à traiter.

Évaluation de l'extension de la maladie

Cette évaluation repose essentiellement sur l'imagerie en coupe (tomodensitométrie [TDM] ou imagerie par résonance magnétique [IRM]). Dans le cadre du carcinome hépatocellulaire (CHC), le bilan d'extension comprend au minimum une imagerie du foie par TDM ou IRM triphasique après injection de produit de contraste non spécifique, un échodoppler du foie et une radiographie pulmonaire. Un dosage de l'alphafœtoprotéine est systématique. Ce bilan initial a pour objectif de préciser la taille, le nombre, l'extension extrahépatique, la localisation et la forme des tumeurs. Il permet aussi, en utilisant les critères de l'European Association for the Study of the Liver (EASL) définis à la conférence de Barcelone et récemment modifiés par l'American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) [1], d'établir un diagnostic non invasif de CHC dès lors que le diagnostic de cirrhose est lui-même établi.

Le bilan préthérapeutique des métastases hépatiques a les mêmes objectifs, mais, dans ce contexte, il est indispensable d'étendre les explorations au thorax et au pelvis car le risque de localisation extrahépatique est beaucoup plus élevé. En pratique, ce bilan comprend au minimum une TDM thoraco-abdomino-pelvienne. Il peut aussi être utilement complété par une tomographie par émission de positons (TEP) au fluorodésoxyglucose 18 (FDG18). Le dosage des marqueurs tumoraux appropriés fait aussi partie du bilan initial.

Preuve histologique

Le risque de complication sévère des traitements percutanés n'est pas nul, leur indication est donc subordonnée à un diagnostic de certitude ou de quasi-certitude. En pratique, que ce soit dans un contexte de maladie tumorale hépatique primitive ou secondaire, l'imagerie associée au bilan clinicobiologique [1] est souvent suffisamment évocatrice pour retenir le diagnostic sans avoir à recourir à la biopsie. Dans le cas contraire, en dépit des risques de complications propres (essaimage du trajet de ponction, hémorragie, particulièrement dans le cas du CHC), il demeure nécessaire d'obtenir une preuve histologique, notamment pour les patients dont le traitement ne se limite pas au seul traitement percutané (chimiothérapie adjuvante, indication de transplantation hépatique secondaire, etc.).

Anesthésie

Il est communément admis que les traitements percutanés peuvent être réalisés sous anesthésie locale et neuroleptanalgésie. En pratique, ce type d'anesthésie s'avère souvent insuffisant, notamment lorsque les lésions sont proches de la capsule ou multiples. Dans ces circonstances, le recours à une anesthésie générale se justifie, car la très faible surmorbidité qu'elle engendre est largement compensée par le confort qu'elle procure au patient et à l'opérateur.

Guidage des procédures

Toutes les modalités d'imagerie en coupe (échographie, TDM, IRM) peuvent être utilisées pour le guidage des ponctions dont les trajets sont inter- ou sous-costaux et très rarement transthoraciques, sans ou avec décollement pleural préalable. Le choix de l'imagerie de guidage dépend bien sûr de ses caractéristiques techniques, mais aussi de son coût et de son accessibilité ainsi que de l'expérience de l'opérateur. En pratique, l'échographie est de loin la plus utilisée. Économiquement avantageuse, elle est aussi dotée d'une excellente résolution temporelle et d'un fort contraste tissulaire naturel, accentué au besoin par l'injection des produits de contraste ultrasonores de deuxième génération. Au cours du traitement, la diffusion ou l'effet local des agents thérapeutiques utilisés rehaussent fortement l'échogénicité des zones traitées. Les limites de ces aires hyperéchogènes, qui correspondent approximativement aux zones de nécrose induites, peuvent être utilisées par l'opérateur pour ajuster le positionnement des applicateurs durant la procédure (Fig. 1). Cependant, l'extension de la zone d'hyperéchogénicité, qui persiste pendant plusieurs minutes, finit par masquer plus ou moins complètement les cibles tumorales. Avec un monitorage échographique, il est donc impératif de toujours traiter en priorité les zones tumorales les plus postérieures au faisceau ultrasonore avant qu'elles ne deviennent inaccessibles, faute de visibilité. La TDM est le plus souvent utilisée lorsqu'une ponction échoguidée s'avère techniquement impossible. Quant à l'IRM, même si elle est dotée d'un excellent contraste tissulaire naturel, ses coûts de fonctionnement élevés et son accessibilité réduite en font une méthode de guidage encore très marginale.

Évaluation de l'efficacité thérapeutique

Les résultats du traitement sont évalués par un examen TDM ou IRM comprenant une étude dynamique au temps artériel de l'injection de produit de contraste. Les critères d'évaluation morphométrique classiques tels que les critères RECIST (*Response Evaluation Criteria in Solid Tumors*) ou de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) (Tableau 1) ne sont pas adaptés à ce type de traitement. En effet, dans les premières semaines qui suivent la procédure, la lésion séquellaire, qui siège en lieu et place de la tumeur traitée, est souvent de dimension équivalente, voire supérieure. De fait, en cas de destruction tumorale complète, ce n'est qu'après plusieurs mois qu'il devient possible d'objectiver une éventuelle rétraction de la zone d'ablation. L'évaluation précoce de l'efficacité de ces traitements repose par conséquent sur la mise en évidence par l'imagerie d'une dévascularisation des tumeurs traitées et, accessoirement, sur la normalisation des marqueurs tumoraux quand ceux-ci étaient initialement élevés (Fig. 2).

En raison des phénomènes inflammatoires locaux survenant au décours des procédures, ce contrôle par l'imagerie ne devient fiable qu'au minimum 2 semaines après le geste thérapeutique [2]. L'imagerie fonctionnelle pourrait jouer à terme un rôle important dans l'évaluation post-thérapeutique des traitements percutanés. En cas de persistance de tumeur viable, des séances supplémentaires peuvent être réalisées tant qu'une destruction complète reste un objectif réaliste. La surveillance ultérieure vise à détecter précocement par IRM ou TDM les récidives intrahépatiques, qu'elles soient locales (au contact de la zone d'ablation) ou à distance (non contiguë à la zone d'ablation). En cas de rechute (locale ou à distance), la reprise des traitements percutanés peut être proposée si l'extension de(s) récidive(s) et les conditions générales du patient satisfont encore aux critères d'indication. En cas de métastase, notamment d'origine colorectale, la surveillance

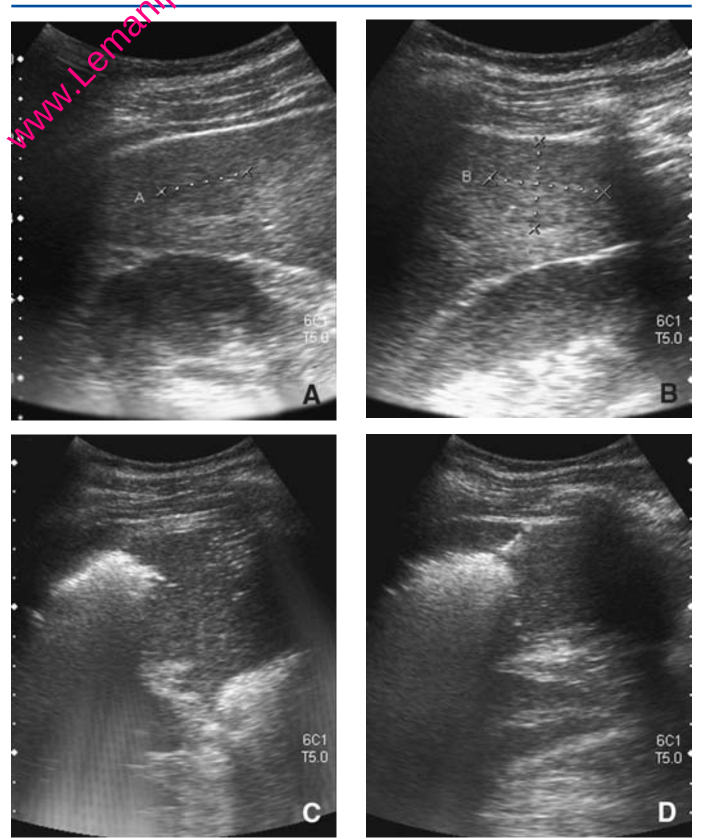


Figure 1. Monitoring échographique des procédures d'ablation percutanée. Coupes échographiques axiale (A) et longitudinale (B) d'une tumeur du segment VI avant traitement percutané. Pendant le traitement (radiofréquence), la tumeur devient progressivement hyperéchogène aussi bien en vue axiale (C) qu'en vue longitudinale (D). En fin de procédure, l'opérateur doit s'assurer que la plage d'hyperéchogénicité couvre et déborde l'ensemble de la lésion dans tous les plans de l'espace. Le traitement est alors considéré comme complet bien qu'il n'existe pas de correspondance stricte entre les limites de la plage d'hyperéchogénicité et la zone de nécrose telle qu'elle est objectivée généralement 2 à 4 semaines après le traitement en TDM ou en IRM avec injection de produit de contraste (voir aussi Figure 2).

Figure 2. Contrôle post-thérapeutique des traitements percutanés par TDM. Avant traitement, la lésion, un carcinome hépatocellulaire (CHC) du segment V, apparaît hypervasculaire en TDM au temps artériel de l'injection de produit de contraste (A). Quatre semaines après la procédure (B), la disparition complète de toute prise de contraste tumorale s'étendant au-delà des limites du nodule initialement traité signe un traitement complet. À noter que la zone dévascularisée correspondant au tissu nécrosé par le traitement est plus volumineuse que la tumeur traitée. Dans ces conditions, on comprend que les critères RECIST ou de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) pour évaluer la réponse thérapeutique ne sont donc pas adaptés aux traitements percutanés (du moins pour l'évaluation précoce < 3 mois).

inclut obligatoirement une exploration par TDM de l'étage thoracique à la recherche d'une dissémination extrahépatique.

Précautions

Prévention des saignements. Ces traitements qui nécessitent une ou plusieurs ponction(s) hépatique(s) percutanée(s) exposent aux risques de complications hémorragiques.

On considère généralement que le geste ne doit pas être réalisé en cas de :

- thrombopénie inférieure à 50 000/ml ;
- taux de prothrombine (TP) inférieur à 50 % ;
- temps de céphaline activée (TCA) supérieur à 10 points du témoin ;
- temps de saignement > 10 secondes.

Certains facteurs locorégionaux sont aussi réputés pour augmenter le risque de saignement. Il s'agit :

- des localisations tumorales sous-capsulaires nécessitant, si possible, un trajet de ponction interposant du parenchyme hépatique non tumoral entre la capsulaire hépatique et la tumeur ;
- de la présence d'une ascite abondante. Son assèchement doit être tenté avant la réalisation du traitement. En cas d'épanchement intrapéritonéal résiduel minime, on choisit si possible un point de pénétration capsulaire dans une zone où le foie reste accolé à la paroi abdominale.

Prévention des complications infectieuses. L'abord percutané, les ponctions accidentelles du tube digestif et la colonisation microbienne des zones d'ablation par translocation bactérienne digestive sont autant de facteurs de risque de complication infectieuse des traitements percutanés. Ces gestes

Tableau 1.
Évaluation de la réponse des tumeurs solides aux traitements selon les critères RECIST (*Response Evaluation Criteria in Solid Tumors*) et de l'Organisation mondiale de la santé (OMS).

Meilleure réponse	RECIST : Modifications de la somme des plus grands diamètres de chaque tumeur	OMS : Modifications de la somme des produits des deux plus grands diamètres orthogonaux de chaque tumeur
Réponse tumorale complète	Disparition confirmée à 4 semaines	Disparition confirmée à 4 semaines
Réponse tumorale partielle	Diminution ≥ 50 % confirmée à 4 semaines	Diminution ≥ 30 % confirmée à 4 semaines
Stabilité tumorale	Diminution < 50 % ou progression < 25 %	Diminution < 30 % ou progression < 20 %
Progression tumorale	Progression ≥ 25 % sans réponse complète, partielle ou stabilisation constatées antérieurement	Progression ≥ 20 % sans réponse complète, partielle ou stabilisation constatées antérieurement

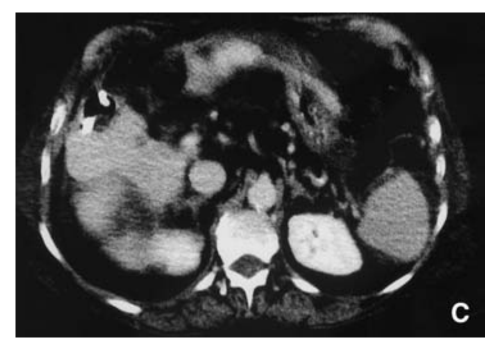


Figure 3. Dommages collatéraux : lésion de contiguïté du tube digestif.
A. TDM axiale au temps artériel de l'injection de produit de contraste montrant un carcinome hépatocellulaire (CHC) de la pointe du foie droit situé à moins de 1 cm de la paroi colique.
B. TDM au temps portal de l'injection réalisée 8 jours après la procédure devant l'apparition d'une fièvre et de douleurs du flanc droit. La coupe passe juste en dessous de la zone d'ablation et objective un trajet fistuleux reliant la zone d'ablation (dont le contenu est hydrogazeux) à l'angle colique droit.
C. TDM injectée 2 semaines après le drainage percutané de la zone d'ablation et antibiothérapie générale : la fistule est à présent refermée et la zone d'ablation apparaît asséchée.

doivent par conséquent être réalisés dans des conditions d'asepsie ad hoc. L'utilisation systématique d'une antibioprophylaxie à large spectre n'apparaît pas pour autant justifiée car il n'existe à ce jour aucune preuve formelle en faveur de son efficacité. Elle est cependant préconisée dans certaines situations exposant à un risque de complication infectieuse :

- patients aux antécédents d'intervention biliaire comme les anastomoses biliodigestives, la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) ou porteurs de prothèses biliaires ;
- patients diabétiques ;
- patients porteurs de prothèses cardiovasculaires nécessitant une antibioprophylaxie ;
- patients ayant une cirrhose sévère.

Prévention des lésions collatérales. Il s'agit de l'une des principales causes de complication des traitements percutanés. La gravité des risques encourus varie en fonction des structures anatomiques exposées (tube digestif : estomac/duodénum/grêle/côlon ; voies biliaires de gros calibre ; vésicule biliaire, axes vasculaires : veines portes/veines sus-hépatiques/artères hépatiques ; diaphragme et cul-de-sac pleuraux), et de la technique utilisée. En soi, la proximité d'une de ces structures ne constitue pas une contre-indication absolue aux traitements d'autant que certaines parades existent (cf. paragraphe « Précautions » consacré spécifiquement à chaque technique percutanée). L'imagerie préthérapeutique (TDM et ou IRM complétée si besoin par une exploration bili-IRM et par une échographie ciblée) joue un rôle déterminant dans l'estimation du risque de lésion collatérale et par conséquent dans la décision de traiter en associant éventuellement une technique préventive d'hydrodissection percutanée (Fig. 3).

Surveillance périthérapeutique. Dans 30 % à 55 % des cas, les patients présentent, au décours des procédures, un syndrome dit de « postablation ». Ce syndrome comprend une fébricule ≤ 38 °C, des douleurs modérées, et une sensation de malaise. Ces symptômes cèdent généralement dans les 72 heures et répondent parfaitement au paracétamol ou aux traitements anti-inflammatoires non stéroïdiens. On observe une petite cytolyse hépatique transitoire (augmentation des aspartates aminostransférase [ASAT] et des alanines aminostransférase [ALAT] inférieurs à 2N) sans ictère. Toute accentuation de ces symptômes (température supérieure à 39 °C, douleur non contrôlée par les antalgiques mineurs) et/ou leur prolongation dans le temps ou l'apparition d'autres manifestations telles qu'un ictère ou une dyspnée doit faire rechercher de principe une complication.

Traitements chimiques

Alcoolisation

Principe et technique. L'injection intratumorale directe d'éthanol concentré à plus de 90 % provoque une nécrose tissulaire par déshydratation cellulaire, dénaturation des protéines et thrombose de la microcirculation tumorale [3].

L'injection de l'alcool se fait via une aiguille fine. Typiquement, pour une tumeur de moins de 3 cm de diamètre, le schéma thérapeutique comprend de quatre à huit séances d'injection de 5 à 10 ml d'éthanol réalisées avec une périodicité de 1 à 2 semaines (le volume total d'alcool à injecter correspond approximativement au volume de la tumeur qui est assimilée à une sphère de rayon R : $4/3\pi R^3$). Le fractionnement des volumes injectés (en règle pas plus de 10 ml par session) permet de réaliser le geste sous anesthésie locale au besoin complété d'une légère neuroleptanalgésie. En fait, le nombre de sessions réalisées et la quantité d'alcool injectée sont extrêmement variables et dépendent aussi de la diffusion intratumorale de l'éthanol, souvent contrariée par l'existence de cloisons fibreuses, et de la compliance du patient.

Certaines variantes techniques ont été introduites pour traiter des tumeurs plus volumineuses (diamètre supérieur à 3 cm). Les procédures dites « *one shot* » consistent à injecter en une séance sous anesthésie générale d'importants volumes d'alcool (environ 60 ml en moyenne). Elles se sont avérées efficaces pour détruire des CHC mesurant jusqu'à 8 cm de diamètre [4]. L'alcoolisation par voie intra-artérielle après ponctions percutanées des artères nourricières permet de nécroser des CHC infiltrants s'accompagnant d'envahissements portaux segmentaires [5].

Matériel. Le matériel nécessaire à la réalisation d'une alcoolisation est extrêmement simple. Il comprend :

- des aiguilles mono- ou multitrous de 22 à 18 G (au moins 1 mm) ;
- de l'éthanol stérile concentré à au moins 90 % (environ 10 ml par flacon).

Précautions particulières. Il existe peu de recommandations spécifiquement liées à l'utilisation de l'alcool. La principale concerne les risques d'occlusion vasculaire, notamment des axes veineux à flux lent comme dans les vaisseaux portes en cas d'hypertension portale. L'alcool est en effet un puissant agent thrombogène.

La proximité des structures anatomiques telles que le tube digestif, les voies biliaires, la vésicule ou le diaphragme ne pose que très rarement de problème, les lésions collatérales ne survenant qu'en cas de ponction et d'injections directes d'alcool. Enfin, il a été mentionné quelques accidents cardiovasculaires graves survenant au décours d'alcoolisations réalisées chez des patients cirrhotiques avec hypertension artérielle pulmonaire.

Complications. Dans une étude rétrospective multicentrique de 1 066 patients traités par alcoolisation conventionnelle, di Stasi et al. rapportent une morbidité de 3,2 % et une mortalité de 0,09 % [6]. Les complications sévères les plus couramment rencontrées sont des hémorragies (0,8 %), des ensemencements des trajets de ponction (0,7 %) et des épanchements pleuraux

(0,4 %). Les techniques modifiées réservées au traitement des grosses tumeurs sont beaucoup moins bien tolérées. Dans une série de 112 patients traités par alcoolisation « *one shot* », la morbidité était de 15,1 % et la mortalité de 4,4 % [7]. Chez 18 patients traités par alcoolisation intra-artérielle, 11,1 % de morbidité et 5,5 % de mortalité ont été observés [5].

Résultats. Il s'agit du traitement percutané le plus ancien et, à ce titre, de l'un des mieux évalués. Ainsi, les limitations principales de l'alcoolisation sont désormais bien connues. En premier lieu, la nécessité de pratiquer plusieurs sessions est souvent mal acceptée par les patients. En second lieu, la diffusion de l'éthanol dans la tumeur est peu prévisible. Elle est notamment contrariée par la présence de septa fibreux intratumoraux au contact desquels des îlots de tumeur peuvent échapper au traitement.

En dépit de ces limitations, l'efficacité antitumorale de l'alcoolisation pour le traitement du CHC est incontestable. Elle permet en effet d'obtenir entre 70 % et 90 % de nécroses complètes des tumeurs inférieures à 3 cm de diamètre [8]. En revanche, l'impossibilité d'obtenir une marge de sécurité d'épaisseur suffisante rend compte des taux de récidives locales élevés allant jusqu'à 30 % [8]. Dans des études non randomisées, des survies à 5 ans comprises entre 40 % et 50 % comparables à celles observées après résection ont été rapportées chez des patients cirrhotiques après alcoolisation de petits CHC [8].

Pour le traitement des métastases, quelle que soit l'origine de celles-ci, les résultats de l'alcoolisation comme d'ailleurs ceux de toutes les autres méthodes chimiques sont décevants. Dans cette indication, les techniques chimiques sont aujourd'hui largement supplantées par les traitements physiques et en particulier par la radiofréquence.

Acétisation

Principe et technique. Comme l'éthanol, l'injection intratumorale d'acide acétique concentré à 50 % provoque une nécrose tissulaire immédiate. Son action cytotoxique est potentialisée par sa capacité à dissoudre les graisses et à fragmenter les fibres de collagène. Expérimentalement, le pouvoir de destruction des cellules tumorales enchâssées dans des septa fibreux de l'acide acétique est supérieur à celui de l'alcool [9].

Résultats. Pour le traitement des petits CHC, l'efficacité de l'acétisation s'est avérée supérieure ou au moins équivalente à l'alcoolisation en termes de tolérance, de contrôle tumoral local et de survie [9]. Comme pour l'alcoolisation, l'incidence très élevée des récidives locales concernant jusqu'à 31 % des patients traités constitue la principale limitation de l'acétisation [9].

Autres traitements chimiques

De façon plus anecdotique, certains auteurs ont utilisé l'injection intratumorale de sérum salé chaud pour traiter de petits CHC [10]. Ces petites séries ne semblent pas montrer d'avantage particulier en termes d'efficacité comparé aux méthodes chimiques plus classiques que sont l'alcoolisation et l'acétisation.

Enfin, signalons que des injections intratumorales d'agents antimitotiques ont été testées sans grand succès dans le traitement de certaines tumeurs hépatiques malignes [11].

Traitements physiques

Radiofréquence

Principe et technique. La radiofréquence est une technique de destruction tissulaire par hyperthermie utilisant comme source énergétique un courant électromagnétique alternatif de 380 à 500 kHz. L'énergie est délivrée in situ via une ou plusieurs électrode(s) intratumorale(s) alimentée(s) par un générateur de 60 à 250 W. La résistance ohmique tissulaire étant naturellement élevée, l'agitation ionique induite par le courant est à l'origine d'un échauffement. L'élévation locale de la température est proportionnelle à la densité du champ électromagnétique autour des sources qui est lui-même inversement proportionnel au carré de la distance à l'électrode et à la surface de l'électrode. Lorsqu'un tissu est exposé à une température comprise entre 55 et 60 °C, on observe des lésions irréversibles de l'acide désoxyribonucléique (ADN). Entre 60 et 100 °C apparaît une nécrose de coagulation immédiate. Au-delà de 100 °C, on observe une vaporisation et une carbonisation tissulaire. Ces phénomènes doivent, autant que possible, être évités car les gaz et les tissus carbonisés sont de puissants isolants électriques et thermiques.

Figure 4. Électrocautérisation radiofréquence du trajet de ponction par retrait « chaud » de l'électrode. En fin de procédure de radiofréquence, le retrait « chaud » de l'électrode (à puissance modérée après désactivation des systèmes de diffusion thermique, ex. : refroidissement, perfusion, etc.) permet d'obtenir une électrocautérisation de l'ensemble du trajet intrahépatique de la ponction. L'intérêt de ce geste est de réduire les risques d'hémorragie et d'essaimage tumoral.

En mode monopolaire, le circuit est fermé avec une plaque de dispersion cutanée connectée au générateur. L'électrode intratumorale ayant une surface active très nettement inférieure à celle de l'électrode cutanée, ce n'est seulement qu'à son voisinage qu'apparaît un échauffement tissulaire significatif. Il est de type centrifuge et décroît rapidement en intensité avec le carré de la distance à l'électrode. Par conséquent, en mode monopolaire, l'implantation d'électrode intratumorale est nécessairement centrée sur la zone que l'on souhaite détruire. En mode bipolaire, la plaque de dispersion est remplacée par une seconde électrode. En dessous d'une distance maximale dépendant des paramètres électriques du système et des tissus, le champ électrique créé est de densité élevée et relativement homogène dans toute la zone séparant les deux électrodes. Avec ce mode opératoire, les zones de destruction souhaitées doivent être encadrées par les deux électrodes.

Que ce soit en mode mono- ou bipolaire, l'objectif est d'obtenir un volume de destruction tissulaire englobant la totalité de la tumeur et une marge de sécurité d'une épaisseur minimale de 5 mm. En cas de grosse tumeur (supérieure ou égale à 3 cm) il est souvent nécessaire, notamment en technique monopolaire, de recourir à la technique des ablations multiples et chevauchées [12]. Cette technique est en pratique très difficile à maîtriser. Elle conduit par conséquent très souvent à des traitements incomplets ou à des récidives locales précoces. De fait, il est hautement souhaitable de toujours choisir l'électrode ou le jeu d'électrodes (système multipolaire) le plus à même d'obtenir un volume de nécrose maximal en un nombre minimal d'applications. Selon les dispositifs utilisés, pour le traitement d'un volume donné, le temps d'exposition varie de quelques minutes à plusieurs dizaines de minutes. À chaque retrait d'aiguille, il est recommandé de cautériser les trajets de ponction avec l'électrode afin, d'une part, de limiter les risques hémorragiques et, d'autre part, de détruire les éventuelles cellules tumorales libérées dans le chenal de ponction (Fig. 4).

Matériel. Le matériel comprend un générateur, des électrodes dont les diamètres varient selon les modèles de 17 G à 14 G et des plaques de dispersion pour les systèmes monopolaires.

Les électrodes sont à usage unique et répondent à des normes spécifiques à chaque fournisseur. On distingue quatre grands types.

Électrodes linéaires à refroidissement interne. D'un diamètre de 14 G à 17 G, ces électrodes sont refroidies par de l'eau circulant

en permanence dans un double chenal interne. Ce refroidissement, en prévenant le phénomène de carbonisation tissulaire, augmente la capacité volumique de destruction. En mode monopolaire, un seul segment situé sur la partie distale des électrodes est conducteur (Cool-Tip®, Covidien®). En mode bipolaire, la zone active des électrodes est constituée de deux segments séparés par un isolant (ProSurge®, Celon®). Ces électrodes (mono- ou bipolaires) génèrent des lésions thermiques de forme ellipsoïdale dont le grand axe correspond approximativement à la longueur de leurs segments actifs. L'implantation simultanée de plusieurs électrodes permet d'augmenter significativement le diamètre transversal (petit axe) de la zone de nécrose induite. En mode monopolaire, deux options existent : l'activation simultanée de trois électrodes solidarisées en conformation triangulaire (Covidien®) ou l'activation séquentielle de trois électrodes indépendantes (Covidien®). En technique multipolaire, plusieurs électrodes (coaxiales bipolaires) indépendantes (jusqu'à six) sont activées deux à deux par sélection séquentielle de toutes les combinaisons bipolaires possible (intra- et interélectrodes) (Celon®).

Électrodes linéaires perfusées au sérum salé iso- ou hypertonique. Cette approche a pour principe d'augmenter localement la conductivité des tissus par apport permanent d'électrolytes et d'eau et plus accessoirement par refroidissement de l'interface électrode-tissu. La perfusion interstitielle continue des tissus est assurée via la lumière centrale des électrodes qui, à leurs extrémités actives, sont dotées de trous latéraux (Integra®). On obtient ainsi des zones d'ablation plus volumineuses, mais de forme très variable et non reproductible.

Électrodes déployables. Ces systèmes permettent d'augmenter la surface d'électrode active par le déploiement de plusieurs électrodes secondaires à partir d'une canule porteuse de 14 à 17 G avec laquelle la tumeur est dans un premier temps ponctionnée. Le nombre et la longueur des électrodes secondaires sont variables selon les modèles (électrode de LeVeen®, Boston Scientific® et Starburst®, AngioDynamics®). La technique de perfusion tissulaire est aussi utilisée avec l'un de ces systèmes (AngioDynamics®). La dimension des zones d'ablation dépend du diamètre des électrodes déployées. En dessous de 3,5 cm de diamètre, ces systèmes permettent d'obtenir de façon très reproductible des zones de nécrose relativement sphériques.

Outre le design des électrodes, les systèmes de radiofréquence se différencient par leur algorithme de déposition d'énergie. La puissance des générateurs peut être modulée en fonction des températures enregistrées par des capteurs thermiques disposés aux extrémités des électrodes (Rita ablation system®) ou en fonction de l'impédance tissulaire (Valleylab®, Celon®).

Précautions particulières. L'électrocautérisation des trajets de ponction par retrait « chaud » des électrodes est recommandée pour réduire les risques hémorragiques et d'essaimage.

Du fait de la diffusion thermique, les risques de dommages collatéraux de la radiofréquence sont de nature différente que ceux des traitements chimiques (Fig. 4).

Par conséquent, les tumeurs siégeant à moins de 1 cm des structures digestives particulièrement fragiles comme le côlon représentent des contre-indications classiques de la radiofréquence. Dans certains cas cependant, des manœuvres protectrices adjuvantes, comme l'hydrodissection percutanée au dextrose du tube digestif [13] ou l'alcoolisation préalable de la zone tumorale jouxtant la structure digestive, peuvent être réalisées pour « sécuriser » un traitement par radiofréquence [14].

La proximité des voies biliaires de premier ordre comme les canaux principaux droit et gauche et la voie biliaire principale expose à un risque majeur de sténose biliaire. Néanmoins, si la radiofréquence demeure la seule possibilité de traitement radical, il est alors préférable de recourir à un abord chirurgical permettant, pendant l'ablation, de refroidir l'arbre biliaire en le perfusant à l'eau glacée [15]. Si le risque opératoire apparaît encore trop élevé, le mode multipolaire est préférable au mode monopolaire classique, car il permet de mieux maîtriser l'orientation et les limites des champs électriques induits (cf. paragraphe « Principe et technique »).

Dans cette situation, un refroidissement à l'eau glacée des voies biliaires par voie percutanée peut être aussi tenté par cathétérisme transcystique.

Pour les tumeurs siégeant au niveau du dôme hépatique, le diaphragme est particulièrement exposé aux risques de lésion thermique. Néanmoins, il faut relativiser l'importance de ce risque car les conséquences cliniques des brûlures diaphragmatiques se limitent généralement à un épanchement pleural réactionnel associé à une symptomatologie douloureuse post-thérapeutique plus intense et plus prolongée, justifiant le renforcement des traitements antalgiques. La prudence s'impose cependant chez l'insuffisant respiratoire car l'hypoventilation antalgique réflexe peut décompenser une situation ventilatoire précaire. La création d'une ascite artificielle peut, dans ces circonstances, s'avérer utile pendant la réalisation du geste afin de décoller le diaphragme de la zone d'ablation [13].

Les cholécystites par lésion thermique de contiguïté sont, dans la grande majorité des cas, asymptomatiques [16]. Hormis les ponctions directes, le risque de perforation vésiculaire ne concerne en réalité que les volumineuses tumeurs juxtavésiculaires, nécessitant des temps d'exposition et des niveaux d'énergie importants.

La plèvre et le péricarde sont en principe assez efficacement isolés de la zone d'ablation par l'interposition du diaphragme. Les complications thermiques, excepté quelques épanchements pleuraux d'abondance modérée, sont donc exceptionnelles et sont l'apanage des ponctions directes transfixiantes du diaphragme.

Les thromboses vasculaires par hyperthermie s'observent uniquement sur les vaisseaux de diamètre inférieur à 3 mm (réseau artériel et veinules hépatiques) [17]. L'occlusion de ces petits vaisseaux n'a pas de conséquence péjorative et renforce même l'efficacité du traitement en détruisant la vascularisation intra- et péritumorale. Pour les vaisseaux hépatiques de plus gros calibre (veines portes et sus-hépatiques), le risque de thrombose est très faible car l'effet protecteur du refroidissement permanent des flux sanguins, *heat sink effect of flow*, y est généralement suffisant à l'exception des patients dont les flux sont stagnants du fait d'une importante hypertension portale. De fait, en cas de tumeur située au contact de gros vaisseaux, l'effet de convexion thermique induit par le sang circulant peut être responsable d'échecs thérapeutiques. Pour le traitement de ces tumeurs, il est par conséquent recommandé de réaliser des impacts de radiofréquence au plus près des axes vasculaires. L'effet synergique d'une alcoolisation première au cours de la même procédure peut être aussi utilisé pour diminuer les risques de récidive. Une autre approche consiste à réduire ou à stopper, pendant la radiofréquence, les flux sanguins hépatiques. Ainsi, à l'instar de la manœuvre de Pringel des radiofréquences peropératoires, il a été préconisé d'interrompre les flux vasculaires veineux (sus-hépatique ou portal) par mise en place de sonde à ballonnet pendant l'ablation percutanée des tumeurs juxtavasculaires [18]. Ces méthodes endovasculaires, qui rendent le traitement par radiofréquence sensiblement plus invasif, peuvent être mal tolérées, notamment par les patients cirrhotiques [19].

Complications. Plusieurs études ont évalué la tolérance de la radiofréquence percutanée [19-23]. La morbidité n'excède pas 9,5 % et la mortalité 0,3 %. Les complications majeures les plus fréquemment rencontrées sont les hémorragies, les abcès, l'ensemencement du trajet de ponction, les pneumothorax, les perforations digestives et les sténoses biliaires. Dans une étude rétrospective incluant 1 314 patients (dont 215 avec une tumeur sous-capsulaire), Livraghi et al. ont rapporté une incidence d'ensemencement du trajet de ponction de seulement 0,9 % [24]. Les brûlures cutanées, fréquemment rapportées dans les séries initiales, sont devenues exceptionnelles car les systèmes actuels utilisent des électrodes de dispersion de surface largement supérieure.

Résultats. Contrairement aux techniques chimiques qui n'étaient efficaces que sur le CHC, la radiofréquence, comme d'ailleurs toutes les autres méthodes physiques, est efficace à la fois sur le CHC et sur les métastases ; 80 % à 95 % des petites tumeurs (inférieures ou égales à 3 cm) apparaissent totalement

nécrosées après radiofréquence. On observe entre 5 % et 30 % de récidives locales. L'efficacité de la radiofréquence décroît sensiblement avec le diamètre des tumeurs traitées. Ainsi, en technique monopolaire classique, moins de 50 % des lésions de diamètre supérieur à 3 cm sont détruites complètement. De fait, la technologie de radiofréquence utilisée peut avoir un fort impact sur la qualité des résultats obtenus. Malheureusement, il n'existe que très peu d'études comparant les systèmes de radiofréquence entre eux. Pourtant, il a été récemment montré dans le traitement du CHC que l'utilisation d'électrodes perfusées était associée à un taux deux fois plus élevé de récidives à distance et à une survie moindre comparée aux résultats obtenus dans une population de patients similaires, mais traités avec des électrodes à refroidissement interne [25].

Les survies rapportées après radiofréquence chez des patients jugés en grande majorité inopérables apparaissent équivalentes à celles obtenues après chirurgie de résection : 40 % à 55 % de survie à 5 ans en cas de CHC [9, 23] et 25 % et en cas de métastase [26]. Cela a été confirmé dans un essai randomisé comparant la radiofréquence à l'hépatectomie chez des patients présentant un CHC de moins de 5 cm de diamètre [27]. Ces résultats sont d'autant plus intéressants que les contre-indications et l'incidence des complications graves de la radiofréquence sont très nettement inférieures à celles de la chirurgie. Pour les métastases, il n'existe aucun essai randomisé ayant comparé directement la radiofréquence à la chirurgie de résection. Par conséquent, la chirurgie demeure à ce jour le traitement de référence de première intention des métastases. Il existe cependant à présent suffisamment de données publiées pour légitimer d'un point de vue éthique la mise en place d'essais randomisés de la radiofréquence versus résection. Le rationnel de la primauté du traitement chirurgical des métastases hépatiques d'origine colorectale pourrait être en effet remis en cause par les résultats de ce type d'études [28].

Depuis son introduction au milieu des années 1990, le traitement par radiofréquence s'est très largement répandu au point de supplanter l'alcoolisation dans le traitement des petits CHC. À volume tumoral équivalent, la radiofréquence permet en effet d'obtenir une nécrose complète en un nombre significativement inférieur de séances. À cela s'ajoute une plus grande prédictibilité et reproductibilité des lésions induites par radiofréquence. Récemment, plusieurs essais, dont trois études prospectives comparatives et randomisées, sont venus confirmer le bien-fondé d'une utilisation préférentielle de la radiofréquence [9, 29, 30]. Aucun de ces essais n'a mis en évidence de différence significative en termes de taux de nécroses complètes, mais le nombre de séances de radiofréquence nécessaires était toujours très inférieur à celui requis par l'alcoolisation (en moyenne quatre fois moins). L'incidence des récidives locales était significativement inférieure après traitement par radiofréquence. Deux de ces essais ont mis en évidence un gain de survie dans les bras radiofréquence [9, 30].

Autres traitements physiques

Micro-ondes. Le traitement par destruction micro-ondes des tumeurs hépatiques a été utilisé à grande échelle, essentiellement dans des populations asiatiques pour le traitement de CHC. Cette technique présente beaucoup de similitudes avec la radiofréquence. Elle utilise une onde électromagnétique de 2 450 MHz déposée par une électrode antenne monopolaire de diamètre comparable aux électrodes de radiofréquence (diamètre égal à 1,5 mm, 17 G). Selon les systèmes utilisés, on obtient par application une zone de nécrose de 1,6 à 2,2 cm de diamètre.

Liang et al., après avoir traité par micro-ondes 288 patients avec 477 CHC (diamètre moyen : 3,75 cm), ont observé 24 % de récidives locales et 51 % de survies à 5 ans [31]. Shibata et al., dans un essai randomisé comparant le traitement percutané par micro-ondes à la radiofréquence, n'ont pas observé de différence significative entre les deux groupes en termes de réponse thérapeutique immédiate, de récidive locale ou de morbidité [32]. En revanche, le traitement par radiofréquence nécessitait significativement moins de séances que la destruction par micro-ondes. Dans un essai comparatif plus récent, les patients traités par micro-ondes avaient un taux de récidives locales significativement plus élevé, une survie plus courte et plus de complications que les patients traités par radiofréquence [33].

Laser. La source énergétique utilisée est une lumière laser haute énergie (néodymium : *yttrium aluminium garnet* – YAG) dont la longueur d'onde est de 1 064 nm. L'énergie lumineuse est délivrée dans les tissus par l'intermédiaire de fibres optiques d'environ de 400-600 µm de diamètre pourvues à leurs extrémités d'un diffuseur. Chaque fibre doit être insérée dans un cathéter flexible. L'applicateur proprement dit est donc un ensemble composé d'une fibre optique et d'un cathéter externe dont le diamètre varie de 2,3 à 3 mm. Le diamètre transversal maximal de la zone de nécrose induite par une photo-illumination est de 15 mm. Il est donc le plus souvent indispensable d'insérer simultanément plusieurs applicateurs (jusqu'à cinq).

Vogl et al. ont rapporté 37 % de survie à 5 ans après traitement par photoablation laser de métastases hépatiques d'origine colorectale dans une série de 603 patients [34]. Dans une série de 899 patients, la même équipe rapporte 4,6 % de complications majeures dont 0,3 % de mortelles [35]. Très peu d'études s'intéressant spécifiquement au traitement du CHC par photoablation laser sont disponibles. Dans une série rétrospective de 74 patients, Pacella et al. ont obtenu sans complication majeure une nécrose tumorale complète de 97 % des 92 CHC traités par photoablation laser [36]. Cependant, dans une étude rétrospective et comparative, la photoablation par laser avait une efficacité moindre que la radiofréquence pour le traitement de petits CHC tant en termes de contrôle local de la maladie que de survie [37].

Cryothérapie. La destruction tumorale est provoquée par congélation des tissus au voisinage d'une cryosonde. Il est admis que les dommages tissulaires deviennent irréversibles quand la température devient inférieure à – 40 °C. Les cryosondes ont été récemment miniaturisées. Il est donc devenu possible d'utiliser cette technique par voie percutanée. Une cryosonde est capable de produire une destruction d'environ 25 mm de diamètre transversal maximal.

Les données publiées concernant le traitement percutané par cryothérapie des tumeurs hépatiques sont très limitées, notamment en ce qui concerne le CHC. Adam et al. ont observé, dans une étude rétrospective comparant la cryothérapie à la radiofréquence pour le traitement de tumeurs hépatiques malignes primitives ou secondaires, un taux significativement supérieur de récidives locales après cryothérapie [38].

Ultrasons focalisés. Il s'agit d'une technique d'hyperthermie localisée. L'échauffement tissulaire est provoqué par la focalisation de tirs transcutanés d'ultrasons de haute énergie. Le principal intérêt de cette technique par rapport aux autres traitements percutanés est qu'elle ne nécessite aucun geste de ponction. Elle par conséquent strictement non invasive. Bien que les résultats de quelques essais cliniques sporadiques aient déjà été rapportés, cette méthode demeure encore largement expérimentale dans le domaine du traitement des tumeurs du foie [39]. En effet, plusieurs obstacles (temps de procédure encore long, mobilité du foie avec la respiration, effet écran du gril costal et coût élevé des systèmes) doivent encore être surmontés pour une utilisation plus extensive.

Traitements percutanés combinés

Plusieurs travaux expérimentaux ont montré qu'il était possible d'augmenter significativement le volume de nécrose induit par un traitement physique en réalisant, dans le premier temps de la procédure, une injection directe d'agents chimiques tels que l'alcool ou l'acide ascétique. L'efficacité de ces combinaisons ne se résume pas à une simple addition de l'action destructrice de chacune des techniques associées. Il existe en effet un véritable effet synergique. Cette synergie n'a pas d'explication claire. Il est possible que l'action thrombosante des agents chimiques sur la microcirculation tumorale réduise les effets de refroidissement des flux. Il est aussi possible que la vaporisation rapide de l'éthanol sous l'effet de la chaleur (point d'ébullition à 60 °C) permette une meilleure diffusion tissulaire de celui-ci. Une étude pilote semble confirmer l'intérêt de ce type d'approche en rapportant notamment 100 % de nécroses

complètes de CHC supérieurs à 4 cm de diamètre pour un taux de récidives locales à seulement 5 % [40]. Plus récemment, dans un essai randomisé, l'association alcoolisation et radiofréquence comparée à la radiofréquence seule s'est montrée supérieure en termes de contrôle local des tumeurs [41]. De plus, dans cette même étude, il existait un gain de survie significatif pour les patients traités par combinaison des deux techniques et qui présentaient une tumeur dont le diamètre était compris entre 3 et 5 cm.

Cette approche pourrait en outre permettre de limiter les risques de lésions thermiques en cas de tumeur située à proximité du côlon ou des canaux biliaires majeurs. La zone tumorale « dangereuse » peut être en effet préalablement alcoolisée avant le traitement par radiofréquence utilisant une quantité moindre d'énergie qui est déposée à une distance de sécurité d'au moins à 1 cm de l'interface critique. La même technique pourrait être aussi utilisée pour traiter les tumeurs juxtavasculaires souvent incomplètement nécrosées par radiofréquence seule en raison de l'effet refroidissant des flux sanguins. Comparée aux techniques d'occlusion vasculaire temporaire, cette approche a l'avantage de sa simplicité et de son faible coût.

Traitements par voie artérielle

Principes généraux

Rationnel et objectifs

Le cathétérisme sous guidage fluoroscopique de l'artère hépatique permet l'injection locorégionale d'agents cytotoxiques (substances chimiothérapiques ou radioéléments), de particules embolisantes, ou encore une combinaison des deux.

Le rationnel de ces approches s'appuie sur la néoangiogenèse des tumeurs hépatiques malignes. Au stade initial, les nodules tumoraux inférieurs à 3 mm n'ont pas de vascularisation propre. Ils puisent l'oxygène et les nutriments nécessaires à leur développement de la vascularisation hépatique normale (environ 70 % de la perfusion hépatique étant d'origine portale et environ 30 % d'origine artérielle). Le volume tumoral augmentant, les cellules tumorales soumises à un stress hypoxique croissant sécrètent des facteurs angiogéniques favorisant la prolifération puis la migration intratumorale des cellules endothéliales des artérioles avoisinantes. La maturité et la densité de la néovascularisation tumorale dépendent de la nature des tumeurs. Ainsi, en imagerie, le rehaussement plus ou moins intense et rapide des tumeurs hépatiques selon les caractéristiques de leur microvascularisation permet de distinguer les lésions hypervasculaires telles que les CHC et les métastases d'origine neuroendocrine des lésions hypovasculaires telles que la plupart des métastases notamment d'origine colorectale.

Qu'elles soient hyper- ou hypovasculaires, les tumeurs hépatiques ont un apport sanguin provenant, à près de 90 %, de l'artère hépatique alors que la perfusion du foie non tumoral est assurée autour de 70 % par la veine porte. Aussi l'injection ou l'occlusion sélective de l'artère hépatique a un impact majeur sur les tumeurs et plus limité sur le foie non tumoral. En ce qui concerne l'injection d'agents antimitotiques, la voie artérielle présente l'avantage sur la voie générale de concentrer le principe actif dans la tumeur et de limiter ainsi, par effet de premier passage (si l'agent a une forte extraction hépatique), les effets toxiques systémiques. Quelle que soit la méthode utilisée, le bénéfice de la voie artérielle est cependant d'autant plus important que la tumeur traitée est richement vascularisée par voie artérielle et donc de type hypervasculaire en imagerie.

Il s'agit de traitements locorégionaux s'adressant classiquement aux patients présentant une maladie tumorale confinée au foie, mais dont le développement trop avancé ne permet plus d'envisager un traitement local radical qu'il soit chirurgical ou percutané. L'objectif de ces traitements est d'obtenir une régression ou une stabilisation de la maladie tumorale. Ils sont à ce titre considérés comme des traitements « palliatifs ».

Figure 5. Cartographie 3D artérielle préthérapeutique à partir de reconstruction volumique tomodensitométrique (TDM).
A. Reconstruction 3D préchimioembolisation par angio-TDM en *maximum intensity projection* (MIP) des artères digestives chez un patient présentant une double vascularisation artérielle hépatique comprenant une artère moyenne à destinée du foie droit et une artère gauche à destinée du foie gauche.
B. Reconstruction vasculaire en 3D *volume rendering* avant traitement endoartériel chez un patient présentant une triple vascularisation artérielle hépatique comprenant une artère hépatique gauche à destinée du lobe gauche, une artère hépatique moyenne à destinée du segment IV et une artère hépatique droite à destinée du foie droit.

Évaluation de l'extension de la maladie

Il est nécessaire de faire un bilan d'extension le plus précis possible des lésions du foie (taille, nombre, envahissement vasculaire et/ou biliaire) et de s'assurer qu'il n'existe pas de localisations extrahépatiques. Le rôle de l'imagerie est ici majeur : la réalisation d'une TDM thoraco-abdolmino-pelvienne avec étude multiphasique du foie après injection de produit de contraste en est la pierre angulaire. Cet examen permet en outre, grâce aux reconstructions multiplanaires 2D et vasculaires 3D, de planifier le geste (Fig. 5).

Une exploration par échodoppler du foie est aussi indispensable pour vérifier la perméabilité et le sens des flux du système porte. Bien que d'intérêt plus limité dans le cadre d'un traitement palliatif, une exploration par TEP au FDG18 peut compléter le bilan préthérapeutique de référence des métastases. Le dosage des marqueurs tumoraux adapté (alphafœtoprotéine [AFP], antigène carcinoembryonnaire [ACE], antigène carbohydrate 19 [CA19.9], etc.) fait aussi partie du bilan initial.

Preuve histologique

Ce type de traitement s'adressant à des tumeurs généralement évoluées, le contexte radioclinique est le plus souvent suffisant pour retenir le diagnostic de CHC quand il existe une cirrhose connue [1]. En ce qui concerne les lésions métastatiques, le cholangiocarcinome ou les CHC non hypervasculaires, l'obtention d'une preuve histologique reste cependant de mise. Cette preuve peut toutefois venir de la biopsie de la tumeur primitive en cas de métastases.

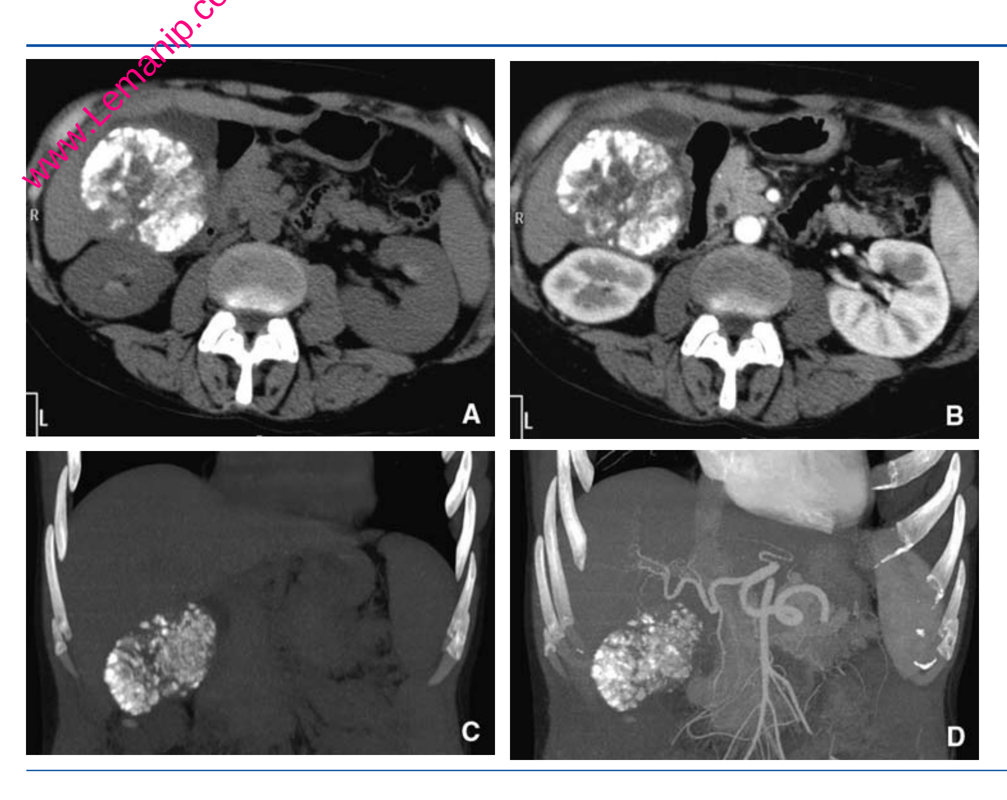


Figure 6. Contrôle post-thérapeutique après chimioembolisation.
A. TDM coupe axiale sans injection de produit de contraste réalisée 15 jours après une chimioembolisation, montrant un carcinome hépatocellulaire (CHC) du segment V ayant capté le Lipiodol®.
B. TDM au même niveau de coupe que (A) au temps artériel de l'injection de produit de contraste ne mettant pas en évidence de rehaussement résiduel significatif de la masse qui apparaît donc inactivée par le traitement.
C, D. En reconstruction 3D *maximum intensity projection* (MIP) sans injection (C) puis au temps artériel de l'injection de produit de contraste (D), une analyse plus globale de la réponse au traitement est possible. L'absence de *blush* vasculaire résiduel intra- ou périlésionnel confirme une réponse optimum à la séance de chimioembolisation.

Anesthésie

L'anesthésie locale au point de ponction artérielle et une légère sédation sont généralement suffisantes. Si un geste d'embolisation est réalisé, on peut proposer soit une neuroleptanagésie, soit une anesthésie générale de courte durée. Quel w que soit le mode d'anesthésie utilisé, les patients sont à jeun la veille au soir de la procédure. Ils doivent être en outre correctement hydratés.

Voie d'accès artérielle

La voie fémorale est de loin la plus utilisée pour cathétériser par la méthode de Seldinger l'artère hépatique. Un accès radial huméral, voire axillaire gauche peut être nécessaire en cas d'athérome lomboaortique majeur, de pontage des membres inférieurs ou d'impossibilité de cathétérisme par voie ascendante de l'artère hépatique du fait d'une disposition anatomique particulière (ex. : ligament arqué du diaphragme).

Évaluation de l'efficacité thérapeutique

Elle repose en premier lieu sur l'imagerie en coupe du foie par TDM ou IRM réalisée tous les 3 mois. Les critères habituels d'évaluation de la réponse tumorale qui reposent sur l'évolution de la taille des tumeurs (RECIST ou OMS) (Tableau 1) ne peuvent être pertinents qu'à moyen et long terme. En effet, même en cas de nécrose, la réduction du volume tumoral n'intervient que de façon retardée (quelques mois). Aussi, comme pour les traitements percutanés, l'étude de la vascularisation tumorale résiduelle est le seul moyen d'évaluation précoce de la réponse au traitement (Fig. 6). L'évolution des marqueurs tumoraux, s'ils sont initialement élevés, permet également d'évaluer des résultats thérapeutiques.

Précautions

Contre-indications et facteurs limitants. Les traitements intra-artériels sont d'emblée contre-indiqués en cas :

- d'insuffisance rénale, cardiaque ou respiratoire sévère ;
- d'allergie sévère au produit de contraste iodé ;
- de grande altération de l'état général (index de performance OMS supérieur au stade 2).

Contre-indications liées à l'état du foie ou de la circulation portale. Ces contre-indications concernent avant tout les patients présentant un CHC développé sur cirrhoses. En cas de cirrhose dont le score Child-Pugh est supérieur à 7 (Child-Pugh B et C), les traitements artériels sont contre-indiqués. Il en est de même pour les patients dont l'échodoppler montre une thrombose portale complète ou partielle (plus de trois segments), un flux portal stagnant ou inversé. Les indications peuvent toutefois s'étendre à certains patients présentant une fonction hépatique dégradée s'ils sont en attente de transplantation hépatique. Dans ce contexte, un cathétérisme hypersélectif devient impératif pour épargner au maximum le parenchyme hépatique non tumoral.

D'une façon plus générale, il existe un risque d'insuffisance hépatique sévère en cas d'invasion tumorale majeure du foie. Quand cette invasion concerne plus de 75 % du parenchyme hépatique ou plus 50 % en cas de cirrhose, les traitements par voie artérielle sont généralement contre-indiqués.

L'occlusion de l'artère hépatique ou de l'une de ses branches ne peut conduire à un infarcissement hépatique que si la vascularisation portale n'est plus fonctionnelle. Pour évaluer ce risque, il est par conséquent impératif de disposer d'un échodoppler récent du foie précisant le caractère perméable du système porte et aussi le sens du flux, notamment en cas de CHC développé sur cirrhose. Le caractère fonctionnel de la circulation portale doit être aussi vérifié en étudiant le retour veineux de l'artériographie mésentérique supérieure systématiquement réalisée dans le premier temps de ces procédures (Fig. 7). La constatation d'une thrombose du tronc porte ou de l'une de ses deux branches principales, d'une inversion du flux du tronc porte contre-indique un geste d'embolisation (du moins non sélectif), mais pas une injection ou une infusion intra-artérielle d'antimitotiques.

Prévention des complications des organes adjacents. Il s'agit de l'une des principales causes de morbidité. Le déplacement secondaire d'un cathéter ou un cathétérisme insuffisamment sélectif expose au risque de perfusion ou d'embolisation inappropriée des artères gastroduodénales, cystiques ou gastriques droite ou gauche. Ce risque est encore accentué en cas de méconnaissance d'une disposition artérielle hépatique anormale. L'existence de shunts artérioveineux doit aussi être identifiée, notamment s'il s'agit de shunts artérioveineux sus-hépatiques, car ils font courir le risque de complications pulmonaires graves. La prévention de ces dommages collatéraux passe avant tout par une reconnaissance préalable et détaillée de l'anatomie circulatoire du foie. Les reconstructions vasculaires 3D réalisées à partir des explorations tomodensitométriques préthérapeutiques sont, de ce point de vue, particulièrement utiles (Fig. 5).

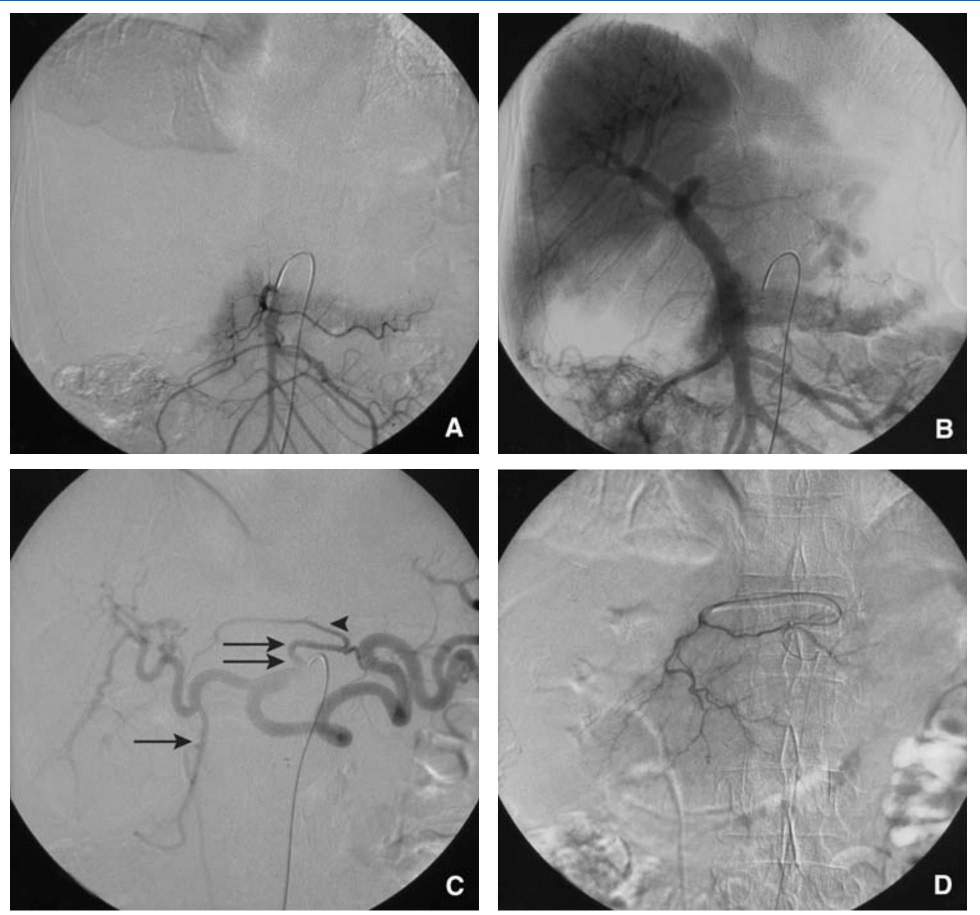


Figure 7. Bilan angiographique avant traitement par voie artérielle des tumeurs hépatiques. Le bilan de l'anatomie vasculaire avant traitement par voie artérielle d'une tumeur hépatique comprend une artériographie de l'artère mésentérique supérieure (A) permettant d'identifier la présence d'une éventuelle artère hépatique droite naissant généralement de l'origine de l'artère mésentérique supérieure dans son segment rétropancréatique ou d'une artère hépatique commune naissant de l'artère mésentérique supérieure. Au cours de la même série, les clichés tardifs acquis au retour veineux (B) permettent d'obtenir une portographie et de vérifier ainsi l'absence de thrombose portale majeure (le tronc lui-même ou plus de trois branches portales segmentaires) lorsque la procédure programmée inclut un geste d'embolisation artérielle. Le bilan angiographique se poursuit ensuite par une artériographie du tronc cœliaque (C) qui permet d'objectiver l'artère hépatique commune qui devient, en aval de l'artère gastroduodénale (flèche), l'artère hépatique propre. Non loin de l'origine de l'artère gastroduodénale, l'artère hépatique propre donne généralement naissance à l'artère gastrique droite. Cette dernière est relativement grêle et échappe fréquemment (comme ici) au bilan artériel réalisé à partir de la série globale du tronc cœliaque. Plus rarement, l'artère gastrique droite naît de l'artère hépatique gauche. L'opacification du tronc cœliaque permet d'identifier l'artère gastrique gauche (coronaire stomachique) (double flèche) à partir de laquelle peut naître, comme ici, une artère hépatique gauche, vascularisant la partie gauche du foie (tête de flèche). Au total, chez ce patient, la vascularisation artérielle hépatique est dite hépatique moyenne/foie droit et hépatique gauche/foie gauche. En présence d'une variante anatomique, la cartographie artérielle préthérapeutique est, si possible, complétée par une opacification sélective des artères hépatiques droite ou gauche afin notamment d'identifier la présence de *blushs* tumoraux dans les segments hépatiques vascularisés par ces artères. L'artériographie sélective de l'artère hépatique gauche (D) ne met pas en évidence de lésions tumorales dans la partie gauche du foie.

L'angiographie du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure réalisée dans le premier temps des procédures complète l'étude de l'anatomie vasculaire hépatique et digestive (Fig. 7).

Prévention des hémorragies. Les accidents hémorragiques concernent en premier lieu le point de ponction artériel. Il s'agit aussi parfois, chez les patients cirrhotiques, d'une aggravation de l'hypertension portale, entraînant une hémorragie digestive par rupture de varice œsophagienne. Sur ce terrain, une exploration endoscopique doit être préalablement réalisée avant le geste afin de traiter préventivement toute varice de grade II ou III. Dans tous les cas, il faut s'assurer que toute prise d'antiagrégants plaquettaires a été suspendue (une fenêtre thérapeutique de 5 à 10 jours est nécessaire selon les agents prescrits), que les patients sous antivitamine K ont bénéficié d'un relais à l'héparine et qu'un bilan récent d'hémostase est disponible (moins de 48 heures).

Le geste ne doit pas être réalisé en cas de :
- thrombopénie inférieure à 50 000/ml ;
- TP inférieur à 50 % ;
- TCA supérieur à 10 points du témoin ;
- temps de saignement supérieur à 10 minutes.

Pour les patients dont l'hémostase est altérée, il est préférable si possible d'éviter la mise en place d'un introducteur sur la voie d'accès artérielle. Au retrait du cathéter, le point de ponction doit être comprimé pendant au moins 5 minutes puis faire l'objet d'un pansement compressif. On peut aussi utiliser, pour les patients à haut risque de saignement du point de ponction, des systèmes d'occlusion de la voie d'accès artérielle type Angioscal®. Après la procédure, les patients doivent rester en décubitus dorsal pendant au moins 6 heures.

Prévention des embolies. En cas d'athérosclérose diffuse et menaçante, une exploration préalable des axes artériels par échodoppler (cervical si une voie axillaire ou humérale gauche est envisagée) peut être nécessaire pour choisir la voie d'accès la moins à risque de complication. L'analyse des reconstructions vasculaires 3D des explorations TDM préthérapeutiques peut s'avérer, de ce point de vue, particulièrement utile. Sur un terrain d'artériopathie majeur, il est recommandé, pour diminuer le risque embolique, d'utiliser un introducteur.

Prévention des risques infectieux. La nécrose des tumeurs, l'ischémie et/ou la sclérose des voies biliaires et l'effet leucopéniant des substances administrées exposent les patients aux complications infectieuses. Le risque est encore majoré en cas de

mise en place de dispositif implantable. Les patients présentant une anastomose biliodigestive ou une sphynctérotomie ont un risque plus élevé d'abcédation hépatique. Dans tous les cas, ces procédures doivent être réalisées dans des conditions d'asepsie rigoureuses. Il est en outre habituel de donner une antibioprophylaxie large spectre (soit une pénicilline A associée à un aminoside, ou une céphalosporine ou une quinolone de troisième génération) juste avant les procédures encore que son bénéfice ne soit pas démontré. Pour certains patients, il est recommandé de poursuivre l'antibiothérapie durant les 48 heures qui suivent le geste, notamment en cas de facteur de risque comme :

- une leucopénie profonde ;
- un diabète ;
- la présence de prothèses cardiovasculaires.

Surveillance périthérapeutique. Après la réalisation d'une procédure par voie artérielle, une surveillance en milieu hospitalier d'au moins 24 heures est de règle. Le syndrome post-thérapeutique, qui dure 3 à 4 jours et qui comprend fièvre, douleurs et nausées, est fréquent et doit être contrôlé par des traitements symptomatiques adaptés. Toute atypie du tableau clinique doit faire rechercher une complication potentielle.

Chimioembolisation

Principe et technique

La chimioembolisation consiste en une injection intra-artérielle d'un agent chimiothérapique associé à un vecteur huileux, le Lipiodol® suivie d'une embolisation. Le mélange d'un agent chimiothérapique lipophile dans le Lipiodol® permet d'obtenir une émulsion relativement stable qui relargue progressivement la substance cytotoxique dans la cible tumorale. Ce mélange se concentre dans la microcirculation tumorale où les gouttelettes de Lipiodol® injectées sous forme d'émulsion se retrouvent « trapées ». Cette rétention tumorale peut durer plusieurs semaines, voire plusieurs mois alors que les quelques traces lipiodolées visibles dans le foie non tumoral disparaissent en 8 à 15 jours (Fig. 6) [42]. La viscosité élevée du Lipiodol® et les anomalies morphologiques des vaisseaux tumoraux sont les principaux facteurs favorisant l'hyperconcentration tumorale de ce produit ainsi que son effet embolisant. L'absence de système macrophagique au sein des tumeurs favoriserait aussi sa persistance intratumorale. L'endothélium des vaisseaux tumoraux permet le passage du Lipiodol® du secteur vasculaire à l'interstitium des tumeurs. Enfin, une fraction du produit est captée par endocytose dans les cellules tumorales et vasculaires. En pratique, la rétention du Lipiodol® concerne principalement les tumeurs hypervascularisées comme le CHC et certaines métastases d'origine neuroendocrine. Les autres tumeurs hypovasculaires telles que les cholangiocarcinomes ou les métastases des adénocarcinomes coliques ne fixent que faiblement et en périphérie le Lipiodol®.

Les substances classiquement utilisées dans la chimioembolisation sont la doxorubicine (30-50 mg), le cisplatine (50-100 mg) et plus rarement la mitomycine C (environ 10 mg). Elles sont utilisées seules ou en association sous forme d'émulsion dans 10 à 20 ml de Lipiodol®. Le mélange est injecté sous fluoroscopie. Le positionnement du cathéter est au besoin réajusté en fonction de l'imprégnation tumorale et de la présence d'un éventuel reflus.

La procédure s'achève par une embolisation de la (ou des) artère(s) afférente(s) de la tumeur soit avec du matériel résorbable comme les fragments de 1-2 mm d'éponge de gélatine soit avec du matériel non résorbable comme les microparticules en résine de 150-250 μm ou les coils. Les agents embolisants sont mis en suspension dans 10 à 20 ml de produit de contraste iodé puis injectés lentement sous contrôle fluoroscopique jusqu'à l'obtention d'un ralentissement significatif du flux sanguin en évitant cependant son interruption.

Deux essais randomisés ayant comparé l'efficacité de la chimioembolisation complète (Lipiodol® plus chimiothérapie plus embolisation) à une variante sans chimiothérapie (Lipiodol® plus embolisation) suggèrent que les agents chimiothérapiques jouent un rôle limité [42, 43]. Concernant le matériel d'embolisation, il ne semble pas avoir d'avantage décisif entre les embolisations définitives et temporaires. Ces dernières semblent cependant mieux tolérées (à condition que les fragments embolisés ne soient pas trop petits, inférieurs à 1 mm) et permettent la répétition des procédures. Il existe aujourd'hui une tendance à privilégier les chimioembolisations sélectives, voire supasélectives aux procédures globales supposées moins efficaces et surtout moins bien tolérées. Ainsi, en cas de tumeurs multiples, la multiplication des cathétérismes sélectifs semble être une stratégie plus adaptée qu'un traitement global droit ou/puis gauche (Fig. 8).

Pendant longtemps, les procédures de chimioembolisation ont été répétées de façon systématique. En fait, cette conception du traitement a été abandonnée par la plupart des équipes. Il est en effet clair que les patients non répondeurs à la première séance (tumeurs ne fixant pas ou peu le Lipiodol® sur la TDM réalisée 15 à 30 jours après la procédure initiale) ne répondent pas aux procédures suivantes. Dans ces conditions, poursuivre le traitement ne conduit qu'à multiplier les risques de complications et à accumuler les effets délétères sur la fonction hépatique. En revanche, en cas de réponse objective, la répétition des procédures de chimioembolisation peut être bénéfique quand, en imagerie, il existe un reliquat tumoral ou une reprise évolutive hypervasculaire. Une réévaluation globale du patient reste nécessaire afin de s'assurer que le ratio bénéfice/risque du traitement demeure favorable.

Matériel

Les sondes les plus fréquemment utilisées pour le cathétérisme de l'artère hépatique sont de calibre 5 F, leurs extrémités sont courbées et présentent un seul trou distal (la cartographie artérielle est réalisée préalablement avec une sonde multitrous). D'autres types de cathéters peuvent être évidements utilisés selon les habitudes de l'opérateur et l'anatomie vasculaire du patient. En cas de positionnement instable du cathéter dans l'artère hépatique propre, l'utilisation en technique coaxiale de microcathéter de 3 F peut être nécessaire pour parvenir à un cathétérisme suffisamment sélectif (Fig. 8).

Précautions particulières

En cas de CHC, l'estimation de la gravité de l'hépatopathie sous-jacente est cruciale. Ainsi, l'existence d'une cirrhose classée Child-Pugh C, d'un antécédent récent de décompensation œdématoascitique, d'hémorragie digestive ou d'encéphalopathie sont des contre-indications à la chimioembolisation. De même, les patients présentant une bilirubinémie supérieure à 2 mg/dl, un taux d'albumine inférieur 3 g/dl, des sérums glutamo-oxaloacétate transférase (SGOT) et sérum glutamopyruvate transférase (SGPT) supérieurs à cinq fois la limite supérieure de la normale et enfin des antécédents de résection chirurgicale ont un risque particulièrement important de décompensation et de dégradation de la fonction hépatique après chimioembolisation.

Avant la procédure, il est nécessaire de disposer d'un examen échodoppler du foie datant de moins de 24 heures, vérifiant la perméabilité, la vitesse et le sens des flux dans le tronc porte ainsi que dans ses deux branches principales. Pour les mêmes raisons, l'étude du retour veineux de l'artériographie mésentérique supérieur réalisée dans le premier temps de la procédure est indispensable. Pour la plupart des équipes, en cas de circulation portale principale interrompue, inversée ou stagnante, le geste est contre-indiqué ou doit se limiter seulement à l'injection de l'émulsion chimiolipiodolée (Fig. 7). Si la fonction hépatique est limite et qu'il n'existe pas d'anomalie majeure de la circulation portale, ce sont plutôt les substances chimiothérapiques qu'il faut éviter d'utiliser en raison des risques infectieux accrus.

Pour les patients présentant un volume tumoral important (grosses tumeurs et/ou nodules multiples), plusieurs séances sont nécessaires en cas de réponse objective initiale. Chez ces malades, l'utilisation d'un agent embolisant non définitif tel que les fragments d'éponge de gélatine est préférable aux agents non résorbables comme les microbilles de polyvinyle acétate (PVA) ou les coils. En effet, après l'occlusion définitive des artères afférentes, un réseau de suppléance destiné aux reliquats

Figure 8. Chimioembolisation sélective d'un carcinome hépatocellulaire (CHC). Patiente traitée initialement par chimioembolisation non sélective de l'artère hépatique droite (AHD) pour carcinome hépatocellulaire (CHC) du segment VII. Devant la persistance, en TDM au temps artériel de l'injection de produit de contraste (A) du rehaussement tumoral, il est décidé de renouveler le traitement en utilisant une technique hypersélective. À noter la présence d'un shunt porto-sus-hépatique (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt* [TIPS]) posé pour rupture de varices œsophagiennes non contrôlée par voie endoscopique. Sur l'artériographie d'une artère hépatique droite (naissant de l'artère mésentérique supérieure [AMS]) vascularisant le foie droit (B), identification du *blush* tumoral alimenté par la branche artérielle segmentaire du segment VII. Dans la sonde porteuse de 5 F située à la naissance de l'artère hépatique droite, on introduit un microcathéter de 3 F pour cathétériser la branche artérielle du segment VII (C). Le contrôle angiographique réalisé immédiatement après chimioembolisation objective une nette diminution de la perfusion du segment VII et notamment une disparition du *blush* tumoral (D). Le contrôle TDM réalisé 15 jours après le geste montre, au temps artériel de l'injection de produit de contraste (E), l'absence de rehaussement de la tumeur qui, en outre, a fixé de façon massive le Lipiodol®. La reconstruction 3D *maximum intensity projection* (MIP) (F) montre une vue d'ensemble du résultat post-thérapeutique.

tumoraux se développe souvent à partir des artères diaphragmatiques, surrénaliennes ou mammaires internes. Ces réseaux collatéraux sont souvent difficiles, voire impossibles à cathétériser, ce qui conduit à arrêter prématurément le traitement.

Complications

Quatre-vingt-dix pour cent à 100 % des patients présentent un syndrome postembolisation plus ou moins intense, associant douleurs de l'hypochondre droit, hoquet, fièvre, nausées, vomissements, iléus s'amendant généralement dans les 48 heures. Sur le plan biologique, il existe généralement une cytolyse transitoire qui peut parfois être intense.

Les effets adverses systémiques des agents chimiothérapiques comme l'alopécie, l'insuffisance médullaire transitoire, ou l'insuffisance rénale ne sont pas exceptionnels. Cependant, quand ils existent, leur intensité est fonction de la posologie utilisée. Sur le plan virologique, il a été rapporté des réactivations du virus B. Il est donc recommandé chez ces patients d'instituer avant le geste un traitement à un inhibiteur de la réplication du virus.

Jusqu'à 10 % de complications majeures liées à la survenue de lésions ischémiques collatérales ont été rapportées après chimioembolisation ou embolisation seule. Il s'agit principalement de vascularites, de cholécystites alithiasiques, d'ulcérations gastroduodénales, de sténoses biliaires, de pancréatites aiguës ou d'abcès hépatiques (Fig. 9). Quelques cas d'embolie pulmonaires et cérébrales au Lipiodol® ont été rapportés.

Figure 9. Cholangite postchimioembolisation. Contrôle TDM au temps portal de l'injection de produit de contraste après chimioembolisation non sélective de l'artère hépatique droite. Dilatations segmentaires suspendues des voies biliaires droites en rapport avec une cholangite ischémique et/ou toxique postchimioembolisation.

En cas de cirrhose, jusqu'à 6 % de complications mortelles ont été rapportées après chimioembolisation. Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'épisode de décompensation aiguë de la cirrhose correspondant soit à la survenue d'une insuffisance

hépatique terminale, soit à une hémorragie grave par rupture de varices œsophagiennes ou plus rarement par rupture de CHC. Ces complications paraissent liées à la sévérité de la cirrhose et devraient être en partie évitées par une meilleure sélection des malades.

Résultats

La chimioembolisation est surtout active sur les tumeurs hypervasculaires. Aussi son efficacité a été étudiée essentiellement dans le traitement du CHC sur cirrhose et plus accessoirement des métastases hépatiques des cancers neuroendocriniens. La chimioembolisation n'aboutit qu'occasionnellement (dans moins de 5 % des cas) à une destruction totale des tumeurs. De plus, ces quelques cas concernent des tumeurs dont l'extension est modérée (moins de 5 cm de diamètre et moins de trois nodules).

En ce qui concerne le traitement des métastases des cancers endocriniens, plusieurs études montrent que la chimioembolisation permet, dans la grande majorité des cas, une réduction significative du volume tumoral et surtout une amélioration ou une disparition des syndromes endocriniens [44]. Le traitement est en outre mieux toléré chez ces patients sans hépatopathie chronique sous-jacente. Dans cette indication, l'évaluation de l'impact du traitement sur la survie est difficile car ces cancers, même métastatiques, sont compatibles avec de longues survies spontanées.

Les résultats de la chimioembolisation dans le traitement des CHC ont fait l'objet de très nombreuses études dont pas moins de neuf essais contrôlés randomisés [45-53] ainsi que trois méta-analyses récentes [54-56]. Six essais dont quatre essais français n'ont pas mis en évidence de gain de survie dans les bras traités par chimioembolisation en dépit d'une action antitumorale indiscutable avec des taux de réponses tumorales objectives pouvant aller jusqu'à 50 % [45, 46, 50-53]. Trois autres essais (deux essais asiatiques et un essai espagnol) trouvaient en revanche dans les bras chimioembolisé un allongement significatif de 20 % à 30 % de la survie à 2 ans [47-49]. Les trois méta-analyses sont également discordantes [54-56]. La disparité des résultats de ces différentes études en termes de survie est vraisemblablement multifactorielle :

- les techniques utilisées étaient différentes : dans trois des six essais négatifs, l'effet ischémique du traitement était suboptimal soit parce que le Lipiodol® n'était pas utilisé [46, 50], soit parce qu'une embolisation microparticulaire n'était pas réalisée [50]. En revanche, le rôle des agents chimiothérapiques demeure incertain. Dans une étude, comparant, d'une part, la technique complète (injection intra-artérielle d'une émulsion de doxorubicine et de Lipiodol® suivie d'une embolisation microparticulaire) et, d'autre part, l'embolisation microparticulaire isolée avec le traitement symptomatique, seule la technique complète était associée à gain significatif de survie [48]. Pour autant, il est difficile d'imputer cette différence à l'utilisation d'agents chimiothérapiques car les patients traités par embolisation seule ne recevaient pas non plus d'injection de Lipiodol®. En outre, il est intéressant de noter que la mortalité de la chimioembolisation est plus basse dans les essais positifs qui sont aussi les plus récents. Cela peut s'expliquer par les améliorations apportées à la technique au cours de ces dernières années : il s'agit principalement du recours à des cathétérismes plus sélectifs [49] et de la rationalisation des indications, en particulier en ce qui concerne la répétition des procédures qui sont désormais subordonnées, pour la plupart des équipes, à la constatation d'une réponse tumorale objective et à la persistance de tissu tumoral actif [49] ;
- la gravité de l'extension tumorale et/ou de la cirrhose sous-jacente était différente : trois essais négatifs incluaient des patients dont le bilan d'extension objectivait soit un envahissement portal segmentaire [45], soit un envahissement de plus de 50 % du parenchyme hépatique [50-52]. Deux autres études négatives incluaient une proportion importante (jusqu'à 30 %) de patients classés Child-Pugh B [51, 53] ;
- l'étiologie des cirrhoses était différente : il s'agit sans aucun doute de l'une des différences les plus remarquables que l'on constate entre les essais négatifs et les essais positifs. En effet, dans les quatre essais français négatifs, les cirrhoses d'origine éthylique prédominaient largement tandis que les cirrhoses d'origine virale étaient majoritaires dans les trois essais positifs (B dans les deux essais asiatiques et C dans l'essai espagnol). En outre, un certain pourcentage de ces patients, en particulier dans l'essai asiatique, n'avaient pas de cirrhose.

L'impact de la chimioembolisation sur la qualité de vie des patients traités pour CHC n'a été évalué que très récemment dans un essai randomisé français [53]. Dans cette étude, la qualité de vie des patients traités par chimioembolisation était comparable à celle d'un groupe témoin traité par tamoxifène. En résumé, malgré une action antitumorale incontestable, la chimioembolisation ne permet un gain de survie significatif que chez les patients ayant un CHC asymptomatique sans extension extrahépatique ou portale, développé sur une cirrhose peu évoluée d'origine préférentiellement virale. Dans l'essai espagnol positif, seulement 37 % des patients présentant une maladie à un stade intermédiaire ou avancé satisfaisaient à ces critères [48].

Récemment sont apparues de nouvelles variantes techniques de chimioembolisation. Elles reposent sur l'utilisation de microparticules préchargées en agents chimiothérapiques. Leur injection intra-artérielle permet de réaliser en un temps la chimiothérapie et l'embolisation locales des tumeurs sans avoir à recourir au Lipiodol®. Plusieurs études prospectives mono- et multicentriques sont en cours pour déterminer si ces nouvelles techniques améliorent les résultats de la chimioembolisation.

Injection intra-artérielle de radioéléments

Injection artérielle d'iode 131 (^{131}I) vectorisé

Principe et technique. Le Lipiodol® peut également être un vecteur de radioéléments (cf. supra). Par simple échange isotopique de l'^{127}I stable par l'^{131}I, cet agent, transformé en radioémetteur gamma (γ) (Lipiocis®) qui, véhiculé par le Lipiodol® et injecté par voie artérielle, permet une irradiation interne relativement sélective des tumeurs hépatiques [57]. L'^{131}I a une demi-vie de 8 jours ; l'énergie moyenne de son rayonnement est de 0,364 Mev et sa pénétration tissulaire maximale est de 2,4 mm. Ainsi, on estime que pour chaque mCi de Lipiocis® injecté dans l'artère hépatique, une tumeur de 4 cm reçoit en moyenne 239 Gy contre 31 Gy pour le foie non tumoral et 21 Gy pour les poumons. Rappelons qu'au-dessus de 30 Gy absorbés par l'ensemble du foie en moins de 3 semaines, il existe un risque de 5 % d'hépatite radique clinique. Quant aux risques de pneumopathie radique, ils sont majeurs au dessus de 30 Gy délivrés en une administration et 50 Gy en administrations multiples.

Compte tenu des propriétés pharmacodynamiques du Lipiocis®, cette approche thérapeutique, à l'instar de la chimioembolisation utilisant le Lipiodol®, n'est adaptée qu'au traitement des tumeurs hypervasculaires. La demi-vie efficace du Lipiocis® est supérieure à 5 jours, notamment dans les CHC où l'élimination est plus lente. Il est donc nécessaire d'isoler pendant plusieurs jours les patients traités. Une dose standardisée de 60 mCi par injection intra-artérielle semble être un bon compromis entre la dose efficace et la durée d'isolement des patients (1 semaine).

Il existe peu de données permettant de privilégier les injections sélectives aux injections non sélectives. En pratique, les injections sélectives ne sont adaptées qu'aux formes localisées. En effet, en cas de formes multinodulaires, la multiplication les injections sélectives est rendue difficile par la complexité des calculs dosimétriques. De fait, jusqu'à présent, les injections globales ou lobaires ont été majoritairement utilisées pour ce traitement palliatif qui s'adresse classiquement à des patients présentant des formes diffuses. Bien que quelques équipes aient proposé la réalisation en fin de procédure d'un geste complémentaire d'embolisation, la procédure se limite habituellement à l'injection intra-artérielle du Lipiocis®.

La réponse tumorale est directement corrélée à la concentration intralésionnelle du Lipiocis® qui, comme pour la chimioembolisation, est appréciée par la TDM. Une évaluation dosimétrique par scintigraphie est aussi possible, mais peu utilisée du moins en Europe. Les protocoles initiaux consistaient

en des injections répétées systématiques tout les 2 à 3 mois. Il semble aujourd'hui que la réitération des procédures soit conditionnée, d'une part, au volume tumoral et, d'autre part, à la fixation objective du Lipiocis® jugée par TDM.

Matériels. Le matériel angiographique utilisé ne diffère pas de celui des chimioembolisations (cf. supra).

Précautions particulières. Certaines équipes réalisent avant traitement une étude de biodisponibilité par scintigraphie au colloïde marqué au technétium 99 (^{99m}Tc) ou mieux au Lipiocis® injecté dans l'artère hépatique à une dose traceuse. Compte tenu des risques de pneumopathies sévères, ce traitement est contre-indiqué en cas de shunt hépaticopulmonaire important (dose prévisible délivrée aux poumons supérieure à 30 Gy) et chez les patients ayant une insuffisance respiratoire.

Les risques d'ischémie hépatique sévères et plus encore d'infarcissement du foie sont pratiquement nuls en l'absence d'embolisation complémentaire. Aussi la présence d'une thrombose ou d'un flux portal inversé ne constitue pas une contre-indication au traitement. Ces éléments doivent néanmoins être dûment identifiés lors du bilan préthérapeutique en raison de leur valeur pronostique majeure. En outre, la radiosensibilité particulièrement importante du foie non tumoral fait courir un risque d'insuffisance hépatocellulaire grave chez les patients dont la fonction hépatique basale est déjà précaire.

L'émission gamma de l'iode 131 nécessite des mesures de radioprotection comme le traitement du matériel et des déchets contaminés, l'isolement en chambre plombée des patients (pendant 1 semaine avec une dose standard de 60 mCi), et le recueil des urines des premiers jours.

Complications. Dans un essai randomisé, cette technique apparaissait mieux tolérée que la chimioembolisation [58] : le syndrome postablation était moins intense, les épisodes d'insuffisance hépatique plus rares et moins sévères, et la perméabilité de l'artère hépatique était maintenue plus longtemps. De fait, les anomalies de la biologie hépatique ou de la formule sanguine observées après le traitement sont généralement modérées. Cependant, même en l'absence d'embolisation, ce traitement peut déclencher des poussées d'insuffisance hépatique mortelle, notamment chez les patients ayant une cirrhose classée Child-Pugh B ou C. Plus spécifiquement, on observe avec ce traitement, dans 2 % à 5 % des cas, des pneumopathies infiltratives tardives de mécanisme incomplètement élucidé, mais apparemment dose-dépendant. Il s'agit d'une complication potentiellement sévère puisqu'elle est associée à une mortalité de 2 %.

Résultats. Dans les premières études pilotes, l'injection intra-artérielle de Lipiocis® ne s'est pas montrée efficace sur les tumeurs hypovasculaires telles que les métastases colorectales [57]. En revanche, en traitement palliatif des CHC inopérables, (en l'absence de thrombose portale), Raoul et al. ont observé jusqu'à 65 % de réponses tumorales objectives [58]. Les mêmes auteurs ont évalué la méthode en traitement néoadjuvant de la résection ou de la transplantation pour CHC [59]. À l'examen histologique des pièces opératoires, 23 % (8/34) des lésions étaient complètement nécrosées. Un essai randomisé, comparant deux bras thérapeutiques du CHC : résection puis injection intra-artérielle de Lipiocis® versus résection seule, a montré un gain de survie globale et sans récidive significatif dans le bras ayant reçu le traitement adjuvant [60]. Deux études dont un essai randomisé ont comparé le Lipiocis® intra-artériel à la chimioembolisation dans le traitement du CHC inopérable sans extension portale : ces méthodes avaient la même efficacité tant en termes de réponse tumorale que de survie [58, 61]. Dans un essai randomisé de petit effectif, Raoul et al. ont évalué l'efficacité le Lipiocis® intra-artériel dans le traitement des CHC s'accompagnant d'une thrombose portale [62]. En comparaison avec les patients recevant simplement un traitement symptomatique, les patients traités par le Lipiocis® avaient une survie significativement plus longue (6 versus 2 mois de survie médiane). Le taux de réponses tumorales objectives était de 44 %. Dans une étude multicentrique plus récente, les auteurs utilisant une technique assez proche pour le traitement de CHC avec thrombose portale rapportent une médiane de survie comparable de 5,25 mois bien que le taux de réponses tumorales objectives soit sensiblement plus bas (13 %) [63]. Notons que les médianes de survie rapportées dans ces deux essais sont inférieures à celle de 9,5 mois rapportée par Georgiades et al. dans une série de 32 patients traités par chimioembolisation pour CHC s'accompagnant d'un envahissement portal [64].

Injection artérielle de microshères marquées à l'yttrium 90 (^{90}Y)

Principe et technique. Cette technique consiste à injecter dans l'artère hépatique des microbilles en verre (15-35 μm, TheraSpheres®) ou en résine (20-40 μm, SIR-Spheres®) marquées à l'^{90}Y. L'^{90}Y est un β-émetteur dont la demi-vie est de 64,2 heures. L'énergie moyenne de son rayonnement est 0,9367 Mev. La pénétration tissulaire maximale est de 10,8 mm, 1 mCi de ^{90}Y délivre 1,85 Gy par kg de tissu.

La dose injectée est calculée en fonction du volume hépatique, de la masse tumorale et de la fraction d'extraction tumorale évaluée préalablement par scintigraphie aux macroagrégats d'albumine marquée au ^{99m}Tc injectés dans l'artère hépatique. La scintigraphie préthérapeutique au ^{99m}Tc est aussi utilisée pour exclure les patients présentant une activité pulmonaire supérieure à 10 % et plus rarement une captation digestive du traceur malgré l'embolisation préventive des branches digestives de l'artère hépatique (artère gastrique ou gatroduodénale). La dose intratumorale médiane nécessaire pour objectiver une réponse est de 90 Gy. En pratique, l'objectif dosimétrique généralement préconisé est compris dans une fourchette de 135 à 150 Gy, ce qui peut être obtenu en injectant une dose médiane de 90 mCi (25-240 mCi). On estime en effet qu'à ce niveau de doses, les risques de toxicité radique sur le foie non tumoral sont minimes au moins à court terme. En cas d'atteinte bilobaire, le traitement est réalisé le plus souvent en deux temps (2 à 3 semaines d'intervalle) en fractionnant la dose entre les deux lobes. On réduit ainsi la dose cumulée absorbée par le parenchyme hépatique. La demi-vie courte de l'^{90}Y rend inutile l'isolement des patients après traitement. Les procédures sont donc réalisées le plus souvent en ambulatoire, les patients étant surveillés au minimum 4 à 6 jours après le geste.

Contrairement au Lipiocis®, les microsphères marquées à l'^{90}Y ne sont pas spontanément radio-opaques et n'émettent aucun rayonnement γ. Par conséquent, l'évaluation précoce de l'intensité du captage intratumoral par TDM ou encore par scintigraphie est impossible. La réponse tumorale est appréciée par TDM ou IRM, en prenant en compte, à la phase précoce, l'extension de la nécrose et plus tardivement l'évolution des dimensions tumorales. À la phase précoce, le TEP au FDG18 serait la méthode la plus sensible, mais cette méthode s'adresse uniquement aux lésions captant le marqueur avant traitement. En cas de réponse objective partielle, des procédures additionnelles peuvent être réalisées en veillant cependant à espacer les injections d'au moins 3 semaines.

Matériel. Les microsphères sont fournies avec un kit d'injection permettant d'évaluer la radioactivité de la dose injectée et des sets de récupération permettant de collecter le matériel consommable contaminé. Le matériel angiographique utilisé dépend de l'anatomie vasculaire du patient et des habitus des opérateurs. Il est déconseillé d'utiliser des cathéters dont le diamètre est inférieur à 3 F car l'injection des microsphères devient alors particulièrement difficile.

Précautions particulières. Il est indispensable de réaliser, avant l'injection de microsphères marquées à l'^{90}Y, une étude de biodisponibilité pour estimer, d'une part, la quantité d'activité à injecter en fonction de la dose tumorale désirée et, d'autre part, de repérer les shunts hépaticopulmonaires, exposant les patients à un risque de pneumopathie radique. L'^{90}Y n'étant pas un émetteur γ, on utilise, pour cette étude, la scintigraphie aux macroagrégats d'albumine marquée au ^{99m}Tc car ce traceur a une biodistribution assez proche de celle des microsphères-^{90}Y. Le traitement est contre-indiqué chez les patients présentant une activité pulmonaire supérieure à 10 %. Pour la même raison, il est aussi contre-indiqué en cas d'insuffisance respiratoire.

La prévention des lésions radiques du tube digestif passe par une analyse minutieuse de l'anatomie vasculaire lors du temps artériographique de la procédure et par l'embolisation des artères gastriques gauche et droite ou gastroduodénale en cas de risque élevé de reflux des microsphères. De plus, un traitement antiulcéreux préventif est systématiquement institué dans les suites immédiates du geste.

Compte tenu de la taille très réduite des microsphères, l'effet embolique ne concerne (comme pour le Lipiodol®) que la microcirculation. Par conséquent, en cas de thrombose portale, les risques d'ischémie et, plus encore, d'infarcissement hépatique sont pratiquement nuls. Ce traitement n'est donc pas contre-indiqué en cas d'invasion tumorale du système porte. En revanche, le parenchyme hépatique non tumoral étant nettement plus radiosensible que les cibles tumorales, les risques de dégradation de la fonction hépatique en cas de cirrhose ne sont pas négligeables (5 % pour des doses absorbées supérieures à 30 Gy).

Complications. Environ 50 % des patients présentent au décours des procédures un syndrome associant une fébricule, des douleurs abdominales et des nausées. Ces symptômes sont habituellement régressifs en 72 heures et sont soulagés par les traitements symptomatiques habituels. La constatation d'une lymphopénie rapidement résolutive est observée chez la plupart des patients. Elle n'est pas associée à un risque particulier d'infection.

Dans les premières études pilotes, les pneumopathies radiques et les ulcérations gastroduodénales étaient les complications les plus fréquentes et aussi les plus graves. L'exclusion des patients ayant une activité pulmonaire supérieure à 10 % après injection intra-artérielle hépatique de macroagrégats d'albumine marquée au ^{99m}Tc a fait quasiment disparaître le risque de pneumopathie radique. De même, les mesures préventives des lésions digestives radiques se sont avérées efficaces puisque, dans les séries les plus récentes, les ulcérations digestives sont devenues exceptionnelles. Dans une série récente parmi 23 patients traités pour métastases, 23,5 % ont présenté au décours du geste une élévation modérée et transitoire des enzymes pancréatiques [65]. Un seul avait en imagerie des signes de pancréatite œdémateuse.

Le risque de dégradation de la fonction hépatique constitue désormais la complication la plus fréquente et la plus sévère du traitement. Dans une étude récente, 37 sur 88 (42 %) patients traités pour CHC présentaient des signes biologiques et/ou cliniques de toxicité hépatique radique [66]. Les auteurs identifiaient comme facteurs de risque : l'existence d'une hyperbilirubinémie, l'injection d'une dose élevée (valeurs hautes des fourchettes thérapeutiques préconisées) et un délai court entre les procédures. Le traitement des formes localisées de CHC, par injection sélective des microsphères marquées à l'^{90}Y, s'accompagne également de modifications significatives de la biologie hépatique [67].

Résultats. Dans le traitement palliatif des CHC, 28 à 72 % de réponses tumorales objectives ont été rapportées après injections lobaires de microsphères marquées à l'^{90}Y [68-70]. Salem et al. ont traité ainsi 43 patients ayant un CHC jugé inopérable dont 20 (46,5 %) présentaient un envahissement portal [69]. Dans cette étude, le taux de réponses tumorales objectives jugé exclusivement sur des critères de mensuration était de 47 % et augmentait à 79 % quand les remaniements nécrotiques des tumeurs étaient pris en compte. Plus récemment, la même équipe, utilisant l'injection intra-artérielle de microsphères-^{90}Y pour « *downstager* » des CHC jugés inopérables chez 35 patients, ont obtenu dans 66 % des cas une réduction du volume tumoral suffisamment importante pour réaliser secondairement soit un traitement local radical (radiofréquence ou résection), soit une transplantation [71]. On rapporte des médianes de survie comparables à celles de la chimioembolisation (15 à 20 mois selon la gravité de la cirrhose Child-Pugh A ou B) [69, 70].

Contrairement au Lipiocis®, plusieurs études ont démontré que l'injection intra-artérielle de microsphères marquées à l'^{90}Y avait une action antitumorale significative sur les métastases hépatiques. En effet, dans plusieurs séries constituées majoritairement de patients présentant des métastases d'adénocarcinome d'origine colique non opérables, le taux de réponses tumorales objectives se situait autour de 75 % [65, 72] et atteignait 90 % et plus si la TEP au FDG18 était utilisée comme critère de jugement [73]. Les quelques études disponibles rapportent des médianes de survie après traitement allant de 9,7 à 15 mois [65, 72].

Injection artérielle de rhénium 188 (^{188}Re) vectorisé

Principe et technique. Il s'agit aussi d'une technique d'irradiation interne utilisant l'injection intra-artérielle hépatique du ^{188}Re vectorisé par du Lipiodol®. Le ^{188}Re à la particularité d'être un double émetteur γ et β dont la demi-vie est de seulement 16,9 heures. L'énergie moyenne de ses rayonnement γ et β est respectivement de 155 keV et de 0,77 MeV. La pénétration tissulaire maximale du rayonnement β est de 10,1 mm. Ces caractéristiques font du ^{188}Re un radioélément particulièrement adapté à un usage d'irradiation interne :

- l'émission γ peut être mise à profit pour évaluer la biodisponibilité du traceur par scintigraphie ;
- la demi-vie courte du ^{188}Re rend inutile l'isolement des patients après traitement ;
- le haut niveau d'énergie et le pouvoir très pénétrant du rayonnement β sont garants d'une bonne efficacité thérapeutique du ^{188}Re.

En outre, contrairement à l'^{131}I ou à l'^{90}Y, la production du ^{188}Re se fait sur site dans un générateur au tungstène 188 (^{188}W).

La radioactivité du produit à injecter est déterminée individuellement par une étude dosimétrique préalable (scintigraphie après injection artérielle sélective d'une dose test de 5 mCi d'un mélange de ^{188}Re-Lipiodol®). Elle correspond à l'activité maximale pouvant être administrée sans franchir le seuil de tolérance prédéfini pour les poumons (12 Gy) et le foie non tumoral (30 Gy). Dans une récente étude, il a été montré que l'injection intratérielle hépatique de 1 mCi de mélange ^{188}Re-Lipiodol® délivre une dose moyenne de 0,13 Gy au foie non tumoral, de 0,014 Gy aux poumons et de 0,55 Gy à la tumeur (CHC) [74]. En pratique, une activité moyenne de 143 mCi injectée par procédure permet de délivrer une dose tumorale moyenne de 88 Gy.

Le matériel angiographique utilisé est de type standard. L'injection est la plus sélective possible. Dans ces conditions, il ne semble pas indispensable de procéder à une embolisation préventive des vaisseaux à destinée gastrique ou duodénopancréatique.

L'évaluation de l'efficacité du traitement repose essentiellement sur l'imagerie et, en particulier, sur la TDM qui permet, d'une part, de quantifier la captation du mélange lipiodolé et, d'autre part, d'apprécier la réponse tumorale objective. Cette évaluation est essentielle pour juger de l'opportunité d'une injection complémentaire (38 % des cas).

Résultats. Cette technique n'a été utilisée jusqu'à présent que dans un nombre limité de centres (Inde). La principale étude concerne une série de 93 patients présentant un CHC non opérable [74] ; 38 % des patients avaient un envahissement portal. Ce traitement semble bien toléré puisque aucune complication majeure (locale ou générale) n'a été observée. Le taux de réponses tumorales objectives était de 33 % dont 7,5 % de réponses complètes (incluant un patient avec thrombose portale). La médiane de survie était de 12,7 mois.

Chimiothérapie locorégionale par voie artérielle

Principe et technique

La voie artérielle hépatique dont dépend la perfusion des tumeurs hépatiques malignes en quasi-totalité peut être utilisée pour administrer sélectivement dans ces tumeurs de fortes concentrations d'agents chimiothérapiques. L'utilisation de cette voie permet d'épargner de façon relative le foie dont la perfusion est assurée à près de 70 % par la veine porte. On peut aussi diminuer les effets toxiques systémiques de la chimiothérapie intra-artérielle par un choix judicieux des substances injectées. Ainsi, on préfère les agents à forte extraction hépatique tels que la floxuridine dont 95 % de la dose injectée par voie artérielle

est captée par le foie dès son premier passage. Pour ce type de traitement, il est intéressant de privilégier les substances dont le profil pharmacodynamique est dose-dépendant.

La chimiothérapie hépatique par voie artérielle nécessite la mise en place au long cours (voire à demeure) d'un cathéter connecté à une chambre ou à une pompe implantable afin de répéter facilement les injections ou les perfusions dans l'artère hépatique propre. Initialement, ces dispositifs étaient majoritairement implantés par abord chirurgical. Ces dernières années, les progrès accomplis dans la conception des dispositifs implantables et l'optimisation des techniques radiologiques interventionnelles ont permis d'utiliser la voie percutanée pour mettre en place ces cathéters. Outre le fait d'être nettement moins invasive, la voie percutanée offre plusieurs avantages sur l'implantation chirurgicale : les cathéters mis en place par voie percutanée peuvent être retirés ou remplacés et l'angiographie permet un repérage anatomique vasculaire plus complet et plus précis que l'inspection peropératoire directe.

Pour la mise en place percutanée de ces cathéters, on préfère l'abord fémoral plus confortable et surtout présentant moins de risque de complication que l'abord axillaire (dislocation secondaire, pneumothorax, risque d'embolie cérébrale athéromateuse ou thrombose sur cathéter). Avant la mise en place proprement dite du cathéter, les artères gastriques gauche et droite, l'artère cystique et les éventuelles artères hépatiques accessoires (non dominantes) ainsi que les fistules artérioveineuses sont systématiquement embolisées. Le cathéter laissé en place est pourvu d'un orifice latéral situé quelques centimètres en aval de son orifice terminal (Fig. 10). Dans le cas d'une disposition anatomique vasculaire habituelle ou d'une variante comprenant une artère hépatique moyenne dominante (après embolisation des artères hépatiques accessoires), l'extrémité distale du cathéter est placée dans l'artère gastroduodénale ou plus rarement dans l'artère gastroépiploïque tandis que l'orifice latéral est positionné en regard de l'abouchement de l'artère hépatique propre. Pour assurer la stabilité au long cours du cathéter et éliminer les risques de perfusion inappropriée du bloc duodénopancréatique, l'artère gastroduodénale est embolisée par largage de coils autour de l'extrémité distale du cathéter. Cette embolisation est réalisée par microcathétérisme coaxial de l'artère gastroduodénale via l'orifice latéral du cathéter (Fig. 10). Le cathéter est ensuite connecté à une chambre (ou à une pompe) implantable que l'on enfouit sous la peau généralement au-dessus de la crête iliaque après avoir disséqué le plan sous-cutané à partir du point de ponction fémoral (Fig. 10).

Matériel

La chimiothérapie hépatique intra-artérielle ne nécessite aucun matériel spécifique : l'opérateur, en fonction de la cartographie artérielle, choisit un cathéter habituellement de 5 F dans lequel il perce l'orifice latéral nécessaire à la perfusion hépatique. Un microcathéter de 3 F est utilisé pour l'embolisation de l'artère gastroduodénale autour du cathéter. Les chambres implantables sont adaptées aux accès artériels permanents. Certaines équipes nord-américaines préconisent l'utilisation de micropompes implantables, permettant de réaliser à domicile des perfusions intra-artérielles lentes de chimiothérapie sur 24 à 48 heures. Ces infusions lentes seraient plus efficaces que les perfusions intravasculaires classiques (moins de 6 heures) [75].

Précautions particulières

Avant de débuter la chimiothérapie, certaines équipes réalisent une scintigraphie aux macroagrégats d'albumine marquée aux ^{99}Tc injectés dans le cathéter pour vérifier l'absence de perfusion des structures digestives adjacentes. Une scintigraphie complémentaire au ^{99m}Tc-colloïde permettrait en outre de vérifier que la perfusion intéresse bien l'ensemble du foie.

Systématiquement, avant chaque utilisation, le positionnement du cathéter doit être contrôlé en radiographie standard. En cas de suspicion de déplacement, un contrôle angiographique numérisé après opacification directe du cathéter est indispensable.

La moindre résistance à l'injection du cathéter, lors de son rinçage réalisé avant l'infusion d'antimitotiques, doit conduire à un contrôle angiographique de sa perméabilité. De même, des douleurs ou l'apparition d'une tuméfaction au voisinage de la chambre implantable et/ou de la zone de raccord avec le cathéter doit faire rechercher une dislocation du dispositif.

Le rinçage au sérum salé isotonique hépariné du cathéter est systématique après chaque utilisation et doit être réalisé régulièrement entre les cycles de chimiothérapie.

En l'absence de déplacement du cathéter, l'obstruction secondaire de l'artère hépatique est rare. Le recours systématique à un traitement anticoagulant préventif n'est donc pas justifié.

La survenue de douleurs épigastriques au décours des cycles de chimiothérapie doit faire rechercher des ulcérations gastroduodénales ou une cholécystite signant la persistance d'afférences artérielles fonctionnelles.

Certains préconisent l'utilisation systématique d'une antibioprophylaxie large spectre pendant les 2 à 3 jours qui suivent la mise en place du cathéter.

Complications

Les complications peuvent être locales. Il s'agit de la constitution d'un hématome en regard du point de ponction artériel, de douleurs modérées ou de gênes ressenties au niveau du site d'implantation de la chambre et de la déconnection du cathéter de la chambre implantable.

Les complications peuvent être aussi d'ordre technique ou mécanique. Il s'agit alors de déplacements secondaires, de la thrombose de l'artère hépatique par embolisation accidentelle lors de la pose, de formation de pseudoanévrismes, d'infections, d'embolies artérielles périphériques pouvant entraîner une ischémie mésentérique.

On peut aussi observer des complications locorégionales comme les gastroduodénites ulcérées, les ulcères, les cholécystites. La constatation de l'une de ces complications doit conduire impérativement à la réalisation d'un contrôle angiographique avec, si nécessaire, embolisation dans le même temps des artères afférentes à destinée gastrique, duodénopancréatique ou cystique qui se seraient reperméabilisées ou qui n'auraient pas été identifiées lors de la pose du cathéter. Il a été aussi décrit la survenue de fistules artériobiliaires et de sténoses biliaires nécessitant la pose de stents. Au bout de plusieurs cycles de chimiothérapie, on peut voir apparaître des signes de toxicité hépatobiliaire se manifestant par une élévation permanente des transaminases et de la bilirubine, nécessitant au minimum la réadaptation des doses et parfois l'arrêt temporaire ou définitif du traitement. En l'absence de combinaison avec une chimiothérapie par voie générale, les effets secondaires systémiques des substances administrées par voies artérielles sont rares et modérées.

Résultats

La chimiothérapie intra-artérielle hépatique a été principalement évaluée dans le cadre du traitement des métastases d'origine colique à titre palliatif ou comme thérapie adjuvante à la chirurgie. Pour les autres tumeurs, l'intérêt de cette technique apparaît en effet d'emblée plus limité : les CHC ou les cholangiocarcinomes sont classiquement chimiorésistants et la dissémination métastatique des autres cancers (ex. : cancers mammaires) est rarement limitée au foie.

Pour le traitement palliatif des métastases d'origine colorectale, plusieurs études randomisées ont montré que l'action antitumorale de la chimiothérapie intra-artérielle hépatique était supérieure à celle de la chimiothérapie systémique. Par rapport à la chimiothérapie systémique classique sans agent biologique, les taux de réponses tumorales objectives de la chimiothérapie intra-artérielle sont en moyenne supérieurs de 30 % (48 % versus 19 %). Kemeny et al. ont rapporté, dans un essai multicentrique incluant 135 patients sans croisement entre les bras thérapeutiques, une survie globale significativement plus longue pour les patients recevant des cycles de floxuridine/leucovorin/dexaméthasone par voie artérielle (n = 68) comparée aux patients recevant par voie systémique des cycles de fluorouracile/leucovorin (n = 67) : 24,4 mois de survie médiane

Figure 10. Chimiothérapie par voie intra-artérielle de métastases hépatiques. Mise en place par voie fémorale d'un cathéter artériel hépatique relié à une chambre implantable. Patiente présentant une atteinte polymétastatique hépatique et rétropéritonéale d'origine colorectale non répondeuse à la chimiothérapie systémique ; décision d'un traitement par chimiothérapie intra-artérielle. Sur la TDM au temps portal de l'injection de produit de contraste (A), mise en évidence de multiples nodules hypodenses en rapport avec des métastases d'origine colorectale. Les lésions sont localisées aussi bien dans le lobe hépatique droit que gauche. La cartographie artérielle obtenue lors de l'artériographie du tronc cœliaque (B), réalisée systématiquement avant la mise en place du cathéter, permet d'objectiver une vascularisation artérielle hépatique de disposition habituelle : hépatique moyenne foie total. En outre, les artères à destinée gastrique et du bloc duodénopancréatique sont également identifiées avant d'être embolisées. L'artère gastroduodénale est ensuite cathétérisée (C). La distance séparant l'extrémité de la sonde de l'origine de l'artère hépatique propre est mesurée afin de déterminer le niveau de la fenestration latérale qu'il est nécessaire d'opérer sur la sonde pour perfuser électivement une fois que tout le segment de l'artère gastroduodénale situé en aval sera embolisé. L'embolisation péricathéter par largage de coils est ensuite réalisée via la fenestration latérale réalisée sur la sonde (D). L'extrémité proximale du cathéter est ensuite connectée à une chambre implantée au-dessus de la crête iliaque par tunnellisation sous-cutanée (E). Un contrôle TDM permet de s'assurer du positionnement satisfaisant du cathéter avant sa première utilisation en reconstruction 3D *maximum intensity projection* (MIP) coronale (F) et sur les coupes natives axiales (G et H).

versus 20 mois [76]. La survie sans progression hépatique était également significativement plus longue dans le groupe traité par voie artérielle : 9,3 mois de médiane de survie sans récidive hépatique versus 7,3 mois. En revanche, la survie sans progression extrahépatique était significativement plus longue dans le groupe traité par voie systémique : 14,8 mois de survie médiane sans progression extrahépatique versus 7,7 mois. Ces résultats suggèrent fortement que le traitement chimiothérapique des métastases d'origine colorectale pourrait combiner idéalement la voie artérielle pour les substances à forte extraction hépatique et la voie systémique pour les autres. La chimiothérapie intra-artérielle peut aussi être utilisée en traitement néoajuvant pour rendre accessible à une résection hépatique certains patients particulièrement bons répondeurs [77].

Un essai randomisé a évalué sur une série de 156 patients l'intérêt de l'injection intra-artérielle de floxuridine plus ou moins leucovorin plus dexaméthasone associée à une chimiothérapie systémique de fluorouracile plus ou moins leucovorin, versus la chimiothérapie systémique seule dans le traitement préventif (adjuvant) des récidives après résection

hépatique de métastase d'origine colorectale [78]. Les patients ayant reçu le traitement combiné avaient une survie globale sans récidive significativement plus longue que les patients traités uniquement par voie systémique. Les manifestations toxiques digestives et hépatiques étaient cependant plus fréquentes dans le groupe traité par chimiothérapie combinée.

La chimiothérapie intra-artérielle au fluorouracile adjuvante [78] ou néoadjuvante [79] a permis, dans deux essais randomisés, de diminuer significativement l'incidence des métastases hépatiques métachrones et d'améliorer la survie des patients après résection du cancer colique.

Combinaisons des traitements radiologiques

Association des traitements percutanés et intra-artériels

L'intérêt de ce type d'association thérapeutique concerne en premier lieu le CHC, car il s'agit d'une tumeur hypervasculaire dont l'évolution reste pendant longtemps strictement intrahépatique. Historiquement, les premières combinaisons thérapeutiques évaluées associaient la chimioembolistion à un traitement percutané chimique comme l'alcoolisation ou l'acétisation puis à un traitement local physique en particulier à la radiofréquence [80, 81]. Pour le second type d'association, il existe un rationnel fort pour utiliser d'abord la chimioembolisation qui potentialise l'action des traitements physiques en diminuant la perfusion tumorale qui est l'un des principaux facteurs limitant l'efficacité des techniques physiques. Ces combinaisons ont donc d'abord été logiquement utilisées pour traiter des patients inopérables présentant moins de trois CHC dont la taille (supérieure à 3 cm) dépassait les capacités de destruction des traitements percutanés seuls. De fait, plusieurs études rétrospectives de petites séries de patients ont montré que ce type d'approche permettait d'obtenir des destructions apparemment complètes de volumineux CHC. Pour certains patients, cette action antitumorale des traitements combinés permet parfois un *downstaging* suffisamment prolongé pour faire discuter une transplantation hépatique secondaire. À l'échelle plus globale de la prise en charge non chirurgicale du CHC, l'efficacité de ces combinaisons thérapeutiques en termes de réduction des récidives, d'impact sur la survie et finalement de ratio bénéfice/risque reste à évaluer.

Association des traitements artériels et de la radiothérapie externe

En raison de la grande radiosensibilité du foie non tumoral contrastant avec la radiorésistance relative des tumeurs hépatiques, la radiothérapie externe a longtemps été considérée comme un traitement des cancers hépatiques inefficace et dangereux. Ces dernières années, des progrès considérables ont été accomplis dans les méthodes de radiothérapie externe grâce aux techniques d'irradiation tridimensionnelle conformationnelle. Il est ainsi devenu possible de délivrer dans les cibles tumorales hépatiques des doses cumulées tumoricides de 40 à 100 Gy, en limitant l'irradiation du parenchyme non tumoral au-dessous d'un seuil de 20 Gy [82]. Cependant, à ces niveaux de dose, il reste nécessaire de sensibiliser les tissus tumoraux aux effets ionisants en utilisant des substances chimiothérapiques administrées idéalement par voie artérielle. Dans cette indication, il a été préconisé d'utiliser, en association à la radiothérapie externe, une chimiothérapie intra-artérielle première au fluorouracile pour le traitement des métastases [83] ou la chimioembolisation en cas de CHC [84]. Avec ce type d'approche, environ 40 % de réponses tumorales objectives sont rapportées.

Association des chimiothérapies artérielles et systémiques

Cette approche concerne en premier lieu le traitement des métastases hépatiques de cancers réputés chimiosensibles. Pour les cancers colorectaux, il existe un fort rationnel en faveur de l'utilisation combinée des deux voies d'administration. En effet, 40 % à 60 % des patients atteints d'un cancer colorectal développent au cours de leur maladie une atteinte métastatique hépatique. Moins de 20 % d'entre eux peuvent bénéficier d'une résection hépatique permettant une survie à 5 ans autour de 30 %. Le foie représente en effet le premier relais métastatique des cancers colorectaux et demeure longtemps le seul site de dissémination secondaire. La présence de métastases hépatiques est un des principaux facteurs de mauvais pronostic des cancers coliques. Par conséquent, le traitement et plus encore la prévention de ces métastases constituent un enjeu majeur de la prise charge des patients présentant un cancer colique. Plusieurs études ont démontré la supériorité de la chimiothérapie intra-artérielle sur la chimiothérapie systémique tant pour le traitement que pour la prévention des métastases hépatiques d'origine colique [85]. En revanche, quand le traitement se limite exclusivement à la chimiothérapie artérielle hépatique, l'incidence des progressions tumorales extrahépatiques est significativement plus élevée comparée aux patients traités par chimiothérapie systémique. De plus, certaines molécules comme l'iritinotécan ou l'oxaliplatine ont démontré leur efficacité antitumorale dans les cancers colorectaux métastatiques lorsqu'elles étaient administrées par voie systémique. Le profil pharmacocinétique de ces substances indique en effet clairement que leur injection intra-artérielle serait sans intérêt. De fait, les quelques études pilotes disponibles concernant l'association de chimiothérapies intra-artérielles à l'injection systémique de ces nouvelles substances montrent des résultats préliminaires très encourageants dans des indications palliatives ou préventives des métastases colorectales intra- et extrahépatiques [86, 87]. Kemeny et al. ont ainsi rapporté une médiane de survie de 36 mois chez des patients présentant des métastases hépatiques colorectales inopérables traitées par l'association d'une chimiothérapie artérielle de floxuridine plus leucovorin plus dexaméthasone avec l'injection intraveineuse de d'oxaliplatine [88].

■ Indications

Traitements du carcinome hépatocellulaire

Classifications pronostiques et préthérapeutiques

Du point de vue thérapeutique, il faut d'emblée distinguer les rares CHC développés au sein de foies parfaitement sains, de la forme classique représentant plus de 95 % des cas où le CHC est l'étape ultime d'un processus de dégénérescence maligne d'une hépatopathie chronique parvenue le plus souvent au stade de cirrhose. La première forme se rencontre plus volontiers chez la femme jeune se présentant avec des signes cliniques de masse hépatique. Son traitement relève avant tout de la chirurgie de résection. Les formes habituelles se caractérisent par l'intrication des paramètres carcinologiques et hépatologiques. Leur traitement relève par conséquent d'une prise en charge obligatoirement multidisciplinaire.

L'arsenal thérapeutique du CHC s'est résumé pendant très longtemps à la seule chirurgie de résection. En l'absence de dépistage, le diagnostic de CHC se faisait le plus souvent aux stades de volumineuse tumeur souvent symptomatique dont l'extension intra-, voire extrahépatique ne permettait plus d'envisager une résection complète. Le dépistage échographique est désormais couramment pratiqué en Occident et en Asie sur des populations reconnues à risque, en particulier les malades atteints de cirrhose [1]. De fait, beaucoup de CHC sont à présent découverts à des stades suffisamment précoces pour pouvoir être théoriquement guéris par résection chirurgicale. La chirurgie de résection reste pourtant relativement peu utilisée ; elle ne concerne en effet que moins de 10 % des patients occidentaux. La raison principale est qu'en dépit des progrès techniques indéniables de la chirurgie hépatique, une résection hépatique demeure, en cas de cirrhose, grevée d'une importante morbidité et mortalité. Une enquête récente réalisée sous l'égide de l'Association française de chirurgie portant sur près de 1 689 hépatectomies sur cirrhose constituée ou sur fibrose hépatique majeure, réalisées entre 1990 et 2005 dans 23 centres experts, rapportait une morbidité de 47,5 % et une mortalité à

Tableau 2.
Classification pronostique française du carcinome hépatocellulaire (CHC).

Score	Index de Karnofsky	Bilirubinémie	Phosphatase alcaline sérique	α-fœtoprotéine sérique	Thrombose portale
0	≥ 80 %	< 50 µmol/l	< 2 × la limite supérieur normale	< 35 µg/l	Non
1			Oui		
2			≥ 2 × la limite supérieur normale	≥ 35 µg/l	
3	< 80 %	≥ 50 µmol/l			

0 : groupe A à faible risque ; 1-5 : groupe B à risque intermédiaire ; ≥ 6 : groupe C à haut risque.

Tableau 3.
Classification TNM du carcinome hépatocellulaire.

Tumeur		Ganglion		Métastase extrahépatique	
T1	Une tumeur unique < 2 cm sans envahissement vasculaire	N0	Pas d'envahissement	M0	Non
T2	Une tumeur unique < 2 cm avec envahissement vasculaire	N1	Envahissement	M1	Oui
	Plusieurs tumeurs < 2 cm dans le même lobe sans envahissement vasculaire				
	Une tumeur unique > 2 cm sans envahissement vasculaire				
T3	Une tumeur unique > 2 cm sans envahissement vasculaire				
	Plusieurs tumeurs > 2 cm dans le même lobe sans ou avec envahissement vasculaire				
	Plusieurs tumeurs dans les deux lobes				
T4	Envahissement du tronc porte ou de la branche portale droite ou gauche				

Cette classification ne peut être obtenue que sur pièce d'exérèse.

3 mois de 9,6 % [89]. Par conséquent, la stratégie thérapeutique des CHC n'est pas exclusivement conditionnée par l'extension tumorale. Elle prend aussi nécessairement en compte la sévérité de l'hépatopathie sous-jacente qui a autant d'impact que la tumeur sur le pronostic global des patients (Tableau 2). Ces considérations ne s'appliquent pas seulement à la chirurgie de résection, mais aussi, à des degrés variables, aux autres approches thérapeutiques.

La classification TNM du CHC (Tableau 3) évalue l'extension tumorale sans prendre en compte la fonction hépatique. Sans valeur pronostique, elle ne permet pas d'estimer le ratio bénéfice/risque des choix thérapeutiques. Cela explique l'émergence de nouvelles classifications combinant des critères d'extension tumorale et des critères de sévérité de l'hépatopathie sous-jacente. Les classifications pronostiques d'Okuda (Tableau 4), du Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC) (Tableau 5) et du Cancer of the Liver Italian Program (CLIP) (Tableau 6) sont actuellement les plus utilisées.

Tableau 4.
Carcinome hépatocellulaire : stades d'Okuda.

Points par critère	0	1	Stade
Envahissement du foie par la tumeur	< 50 %	> 50 %	Stade I : 0 point Stade II : 1 point
Ascite	Absente	Présente	Stade III : ≥ 2 points
Albuminémie (g/l)	> 30	< 30	
Bilirubinémie (mg/l)	< 30	> 30	

Traitements des stades précoces (BCLC 1 et 2, Okuda I)

Carcinome hépatocellulaire sur foie sain

En l'absence d'hépatopathie sous-jacente, le traitement de choix des CHC uniques et même multiples, dès lors qu'il s'agit de formes unilobaires n'envahissant pas le tronc porte, est la

Tableau 5.
Carcinome hépatocellulaire (CHC) : stades BCLC (Barcelona Clinic Liver Cancer).

Stade		PS (OMS)	Morphologie tumorale	Okuda	Fonction hépatique
Stades précoces	A1	0	Unique, < 5 cm	I	Pas d'HTP, bili N
	A2	0	Unique, < 5 cm	I	HTP, bili N
	A3	0	Unique, < 5 cm	I	HTP, hyperbilirubinémie
	A4	0	3 lésions, < 3 cm	I-II	Child-Pugh A-B
Stade intermédiare	B	0	Multinodulaire	I-II	Child-Pugh A-B
Stade évolué	C	1-2	Invasion macrovasculaire, métastases	I-II	Child-Pugh A-B
Stade terminal	D	3-4	Indifférente	III	Child-Pugh C

Stades A et B : tous les critères doivent être remplis. Stades C et D : un seul critère suffit.
HTP : Hypertension portale ; bili : bilirubinémie ; N : normale ; PS (OMS) : *performance status test* de l'Organisation mondiale de la santé (OMS).

Tableau 6.
Carcinome hépatocellulaire (CHC) : classification du CLIP (Cancer of the Liver Italian Program).

Points par critère	Morphologie tumorale	Child-Pugh	Taux d'α-fœtoprotéine sérique	Macro-invasion vasculaire
0	Uninodulaire, < 50 %	A	< 400 ng/ml	Oui
1	Multinodulaire, > 50 %	B	> 400 ng/ml	Non
2	Massif	C	–	–

CLIP 0 : 0 ; CLIP 1 : 1 ; CLIP 2 : 2 ; CLIP 3 : 3 et ainsi de suite.

Tableau 7
Critères de choix entre résection et destruction percutanée du carcinome hépatocellulaire (CHC).

	Résection	Destruction percutanée
Tumeur		
Uninodulaire	> 3 cm	≤ 3 cm
2 ou 3 nodules	Éloignés	Dans le même segment
Localisation	Superficielle	Profonde
Hépatopathie		
Fonction hépatique	Excellente	Bonne
HTP	Non	Oui
Risque de nouveau CHC	Faible	Élevé

L'indication d'un traitement du CHC par résection ou destruction percutanée ne repose pas sur un seul de ces critères, mais sur la combinaison de plusieurs d'entre eux. HTP : hypertension portale.

chirurgie de résection. Les hépatectomies majeures (plus de trois segments) sont en effet remarquablement bien tolérées sur ce terrain. En cas de résection macroscopique complète, une guérison définitive des patients peut être obtenue. La place des procédures interventionnelles est ici limitée au traitement des patients présentant une forme inextirpable et/ou un risque opératoire trop important (comorbidité). Elles permettent aussi, dans certains cas de résection partielle des formes multiples notamment bilobaires, de compléter le traitement chirurgical.

Carcinome hépatocellulaire d'extension limitée (moins de trois localisations moins de 5 cm) développé sur hépatopathie chronique

En cas d'hépatopathie chronique et notamment de cirrhose, la place de la chirurgie de résection est bien plus réduite, y compris pour les CHC dont l'extension est encore relativement limitée. La raison principale est le risque d'insuffisance hépatique postopératoire. En effet, en cas de cirrhose constituée, on estime que ce risque devient majeur quand l'hépatectomie réduit le volume du foie de plus de 50 %. Dans cette situation, la place exacte de l'embolisation portale pour induire une hypertrophie compensatrice du futur foie restant n'est pas clairement établie : son efficacité est en effet moindre en cas de cirrhose [90] ; elle pourrait en outre stimuler la néoangiogenèse de lésions précancéreuses occultes [91].

À l'instar de la chirurgie de résection, les techniques de destruction percutanée comme la radiofréquence sont considérées comme des traitements « curateurs ». Il est cependant fondamental de rappeler que 70 % à 80 % des patients traités par un traitement local qu'il soit chirurgical ou radiologique présentent, dans les cinq ans qui suivent le traitement, une récidive correspondant le plus souvent à l'émergence d'un second cancer de novo. La transplantation hépatique permet de traiter dans le même temps la tumeur et la cirrhose. Moins de 10 % des patients présentent une récidive dans les cinq ans qui suivent la transplantation. Il paraît donc légitime de considérer la transplantation hépatique comme le seul véritable traitement curateur du CHC actuellement disponible. Malheureusement, la pénurie des greffons cadavériques conduit à ne proposer ce traitement qu'à un nombre très limité de patients (moins de 5 %). Pour les patients non transplantables, la chirurgie de résection ou la destruction percutanée en particulier par radiofréquence (cf. supra) restent les approches thérapeutiques les plus appropriées car elles offrent les meilleures chances de survie à long terme. Le choix entre les deux types de traitement dépend de facteurs tumoraux, hépatologiques et généraux (Tableau 7).

Volumineux carcinome hépatocellulaire d'extension limitée (moins de trois localisations, plus de 5 cm) développé sur hépatopathie chronique

L'efficacité des traitements percutanés diminue drastiquement quand les nodules dépassent 3 cm de diamètre. La radiofréquence en mode monopolaire classique permet rarement d'obtenir une destruction complète des CHC supérieurs à 5 cm. Par conséquent, le traitement des volumineuses tumeurs (moins de trois unilobaires) relève préférentiellement de la chirurgie de résection. Pour les patients inopérables, les associations de techniques interventionnelles : techniques mixtes chimiques et physiques de destruction percutanée [41], traitement artériel suivi d'une technique de destruction percutanée [14, 81, 92] offrent encore la possibilité, pour un nombre non négligeable d'entre eux, d'obtenir une réponse tumorale complète. Récemment, l'utilisation d'un nouveau système multipolaire de radiofréquence a permis, dans une étude pilote, la destruction compète de CHC mesurant entre 5 cm et 9 cm de diamètre (Fig. 11) [93].

Traitements des stades intermédiaires (BCLC 3, Okuda II)

Dans cette catégorie, on trouve les formes multinodulaires (plus de trois nodules) inaccessibles à un traitement local comme la résection ou les méthodes percutanées. La transplantation étant en outre généralement contre-indiquée, les traitements locorégionaux trouvent ici leur principale indication. De fait, la chimioembolisation et ses variantes sont très largement utilisées pour le traitement des CHC multifocaux. Les techniques d'irradiation interne par injection intra-artérielle de radioéléments (^{131}I, ^{90}Y ou ^{188}Re) sont également actives sur ces formes, mais leur mise en œuvre nécessite une logistique sensiblement plus lourde. Chez certains patients particulièrement bons répondeurs (contrôle prolongé de la maladie supérieur à 3 mois et faible volume résiduel de tumeur active), il est parfois possible de compléter le traitement par une destruction percutanée des reliquats tumoraux.

Traitements des stades avancés (BCLC 4 et 5, Okuda III)

Formes multiples symptomatiques avec extension extrahépatique

En cas de manifestations cliniques liées à l'effet de masse des tumeurs, l'embolisation peut être un traitement symptomatique efficace. De même, elle est la technique de choix pour contrôler un syndrome hémorragique secondaire à une rupture tumorale. En dehors de ces situations, les traitements locorégionaux sont sans intérêt chez ces patients dont la médiane de survie est inférieure à 10 mois quels que soient les traitements proposés. Récemment, le sorafenib antiangiogénique per os a démontré son efficacité en prolongeant significativement de quelques mois la survie de patients présentant un stade avancé de CHC (survie moyenne de 10,7 mois versus 7,9 mois dans le groupe recevant un placebo) [94]. Ces patients appartenaient tous à la classe A de Child-Pugh et avaient un état général encore préservé. Pour les autres, encore nombreux, les traitements symptomatiques sont les seuls indiqués de même que les mesures préventives des autres complications de la cirrhose.

Formes avec extension vasculaire

Beaucoup d'études ont montré que la présence d'une invasion vasculaire microscopique et plus encore macroscopique est un facteur de mauvais pronostic du CHC quel que soit le traitement mis en œuvre. Néanmoins, quand la maladie tumorale est encore strictement localisée au foie, certains patients peuvent bénéficier de traitements locaux ou locorégionaux pouvant, à l'échelon individuel, prolonger substantiellement leur survie sans altérer leur qualité de vie. Ainsi, si l'atteinte hépatique est multiple et s'accompagne d'une invasion vasculaire extensive intéressant le tronc porte lui-même, l'irradiation interne par injection artérielle de radioéléments [62, 69, 74], des cycles de chimiothérapies intra-artérielles, la radiothérapie externe couplée à une chimiothérapie intra-artérielle ou encore la chimioembolisation [64] peuvent faire régresser la masse tumorale. La situation peut être encore plus favorable quand l'atteinte parenchymateuse est unifocale et que l'invasion vasculaire est limitée (segmentaire). Dans ces conditions, il est en effet encore parfois possible d'obtenir avec des techniques percutanées comme l'alcoolisation intra-artérielle (Fig. 12) [5] ou la radiofréquence multipolaire (Fig. 11) [93] des réponses tumorales complètes.

Figure 11. Radiofréquence multipolaire d'un carcinome hépatocellulaire (CHC) infiltrant s'accompagnant d'un envahissement portal. Coupes axiales de TDM au temps artériel (A) et portal (B) de l'injection de produit de contraste d'un patient présentant un CHC infiltrant du segment VIII (flèche) avec envahissement de la branche portale segmentaire (tête de flèches). Un mois après un traitement par radiofréquence multipolaire (activation simultanée de trois électrodes bipolaires coaxiales), la TDM au temps artériel de l'injection de produit de contraste (C) montre une disparition complète du rehaussement tumoral de la masse parenchymateuse (flèche) et du thrombus portal (tête de flèche).

Figure 12. Alcoolisation intra-artérielle d'un carcinome hépatocellulaire (CHC) infiltrant s'accompagnant d'un envahissement portal. Coupes axiales de TDM au temps artériel de l'injection de produit de contraste (A, B, C) d'un patient présentant un CHC infiltrant des segments VIII et V (flèche) envahissant la branche antérieure de la branche portale droite (tête de flèche). La TDM réalisée 1 mois après une séance d'alcoolisation intra-artérielle (D, E, F) montre, au temps artériel de l'injection de produit de contraste, une disparition complète du rehaussement tumoral au sein du parenchyme hépatique (flèche) et de la thrombose portale (tête de flèche).

Traitements adjuvants ou néoadjuvants de la chirurgie

Traitements adjuvants ou néoajuvants préventifs des récidives

La principale limite des traitements locaux des CHC (résection et traitements percutanés) est la fréquence des récidives intrahépatiques (environ 80 % à 5 ans). Quelques études ont suggéré que les traitements artériels adjuvants comme la chimioembolisation et l'irradiation interne par injection de radioéléments [60] étaient susceptibles de réduire l'incidence des récidives postopératoires et de prolonger ainsi la survie des patients. Les essais randomisés de la chimioembolisation dans cette indication n'ont pas confirmé ces résultats. Dans certains de ces essais, la réalisation d'une chimioembolisation préopératoire était même associée à une survie inférieure et à un plus grand risque de complication postopératoire.

Traitements adjuvants visant à un « downstaging »

Les techniques radiologiques interventionnelles telles que la chimioembolisation, l'irradiation interne [71], l'alcoolisation intra-artérielle [5], permettent, en cas de réponse tumorale majeure, de rendre accessible à la chirurgie de résection ou à la transplantation certains patients présentant initialement une forme avancée

de CHC. La décision du traitement chirurgical complémentaire se fait au cas par cas et dépend essentiellement de l'amplitude de la réponse tumorale et de son maintien dans le temps.

Traitements d'attente avant transplantation

En France, les règles de répartition actuelle des greffons font que les malades inscrits pour CHC ont une durée d'attente de 6 à 12 mois. Cela peut conduire à une sortie de liste (*drop-out*) pour progression tumorale dont le taux se situe entre 10 % et 25 % des patients en attente de greffe pour CHC. Afin de limiter ce phénomène et de tenter de contrôler la progression tumorale, il existe aujourd'hui un consensus pour proposer une chimioembolisation ou un traitement percutané d'attente aux patients dont le délai prévisible est supérieur à 6 mois, ce qui donc est le cas de la majorité d'entre eux [95].

Traitements des récidives après traitement chirurgical

En cas de récidive, les possibilités d'une seconde résection sont bien évidemment encore plus limitées. Selon l'ampleur de la récidive, les techniques interventionnelles intra-artérielles ou percutanées permettent très souvent de traiter efficacement ces patients, y compris dans l'attente d'une transplantation de sauvetage.

Traitements des métastases

Classifications pronostiques et préthérapeutiques

Les métastases hépatiques surviennent dans la grande majorité des cas chez des patients sans hépatopathie chronique sous-jacente. Le traitement de ces tumeurs est donc essentiellement tributaire de l'extension intra- et extrahépatique. Les traitements locaux ou locorégionaux des métastases hépatiques n'ont de sens que si le cancer primitif est accessible à un traitement radical et que, sauf exception, l'extension métastatique est limitée au foie. Cette situation se rencontre régulièrement pour les cancers colorectaux et plus occasionnellement pour les cancers d'origine mammaire, pulmonaire et neuroendocrinienne. Le traitement chirurgical reste la première option, mais ses indications sont limitées par la multiplicité fréquente des métastases, l'âge et les comorbidités.

Traitements des formes localisées intrahépatiques

Patients présentant moins de cinq tumeurs

L'exérèse chirurgicale est le traitement de référence des métastases strictement intrahépatiques dès lors que la tumeur primitive a été entièrement réséquée. Dans le cas des adénocarcinomes coliques, l'exérèse complète (R0) des métastases hépatiques allonge significativement la survie des patients. Le foie est en effet, dans 30 % à 40 % des cas, le seul site de dissémination métastatique des cancers coliques. La résection des métastases hépatiques d'origine colorectale reste justifiée quand il existe une atteinte pulmonaire résécable. L'absence habituelle d'hépatopathie sous-jacente rend compte d'un taux d'opérabilité des patients présentant des métastases sensiblement supérieur à celui des patients atteints de CHC. Cependant, 20 % seulement des patients sont éligibles à une chirurgie de résection. L'embolisation portale et les techniques d'ablation percutanée permettent, dans un certain nombre de cas, de rendre accessible à la chirurgie de résection des patients dont le volume du foie restant est de base jugé insuffisant (en l'absence d'hépatopathie sous-jacente inférieure à 25 % du volume hépatique initial) [96].

Patients inopérables présentant moins de 5 tumeurs inférieures à 4 cm

Certains patients présentant une atteinte métastatique hépatique peu étendue ne peuvent être traités par chirurgie de résection. L'impossibilité de planifier une exérèse complète (R0) du fait de la proximité d'axes vasculaires majeurs, une atteinte bilobaire, un volume hépatique prévisionnel résiduel insuffisant (malgré la réalisation d'une embolisation portale) et un état général insuffisant sont les principales contre-indications de la chirurgie. Pour ces patients, une destruction par une technique physique, notamment la radiofréquence, constitue la seule chance d'éradication complète des tumeurs. Les traitements chimiques sont, dans cette indication, en effet clairement surclassés. Solbiati et al. ont rapporté, chez 117 patients présentant des métastases hépatiques colorectales inopérables, 46 % de survie à 3 ans après traitement par radiofréquence percutanée [97]. Plus récemment, Gilliams et al., dans une série de 73 patients présentant une atteinte métastatique d'origine colorectale strictement localisée au foie (moins de 5 et moins de 5 cm), ont obtenu 25 % de survie à 5 ans après radiofréquence [26]. Ces résultats sont encourageants car ils sont très proches des 30 % de survie à 5 ans classiquement obtenus après résection chez des patients ayant globalement un meilleur pronostic initial compte tenu des critères de sélection plus stricts de la chirurgie.

Patients inopérables présentant moins de 5 tumeurs dont au moins une est supérieure à 4 cm

Dans cette situation, un traitement par radiofréquence en mode monopolaire classique a peu de chances d'être complet. Une combinaison thérapeutique est le plus souvent indispensable. La combinaison la plus classique consiste en une chimiothérapie systémique première suivie, en cas de réponse objective, d'un traitement par radiofréquence des îlots tumoraux résiduels. Un complément de traitement par radiofréquence peut aussi être proposé en cas de réponse satisfaisante, mais incomplète à une chimiothérapie intra-artérielle. Pour les cas plus favorables (moins de trois tumeurs, inférieures à 5-6 cm), il est possible de traiter localement en un temps les lésions en augmentant la capacité volumique de destruction de la radiofréquence par occlusions veineuses temporaires réalisées pendant la procédure (élimination de l'effet refroidissant des flux sanguins) [18]. La radiofréquence en mode multipolaire permet également de traiter complètement des métastases de volume intermédiaire (au moins 4 cm).

Traitements des formes intrahépatiques multiples (supérieures à 5) et/ou bilobaires non résécables

Métastases d'origine non neuroendocrine

Ces formes relèvent généralement en première intention de la chimiothérapie systémique. Hors protocole randomisé, la chimiothérapie intra-artérielle n'est en effet souvent proposée qu'en cas d'échec de la voie systémique. Dans ces conditions, elle est de plus en plus souvent associée à une chimiothérapie générale. Notons que cette stratégie pourrait prochainement être modifiée. Il existe en effet beaucoup d'arguments en faveur d'un recours précoce à la voie artérielle en cas de métastases strictement localisées au foie.

Certaines équipes préconisent, en cas de métastases hépatiques multiples, une irradiation interne par injection intra-artérielle d'^{90}Y. Cette technique a en effet une action antitumorale incontestable sur les métastases. Il est cependant encore difficile de se faire une idée de sa place réelle dans le traitement des métastases hépatiques par rapport à la chimiothérapie intra-artérielle couplée aux nouvelles chimiothérapies systémiques.

Métastases d'origine neuroendocrine

L'atteinte hépatique est souvent au premier plan de la dissémination métastatique des cancers endocriniens. Elle est fréquemment responsable d'un syndrome d'hypersécrétion endocrinien dont l'intensité est directement corrélée à la masse tumorale. Les symptômes liés à ces hypersécrétions dégradent de façon majeure la qualité de vie des patients dont la médiane de survie est, en outre, malgré la dissémination métastatique, de plusieurs années. Par conséquent, la réduction de la masse tumorale hépatique est un objectif thérapeutique pertinent pour ce type de patients. Dans cette indication, un traitement locorégional global tel que la chimioembolisation apparaît adapté car les métastases neuroendocrines sont très hypervasculaires. En outre, chez ces patients dont le foie sous-jacent est sain, ce traitement peut être au besoin renouvelé sans grand risque de dégradation de la fonction hépatique. Quand l'atteinte

hépatique est moins diffuse, on peut préférer à la chimioembolisation la radiofréquence, voire la chirurgie de résection. En pratique, compte tenu de la longue durée d'évolution de ces maladies, la prise en charge de ces patients relève fréquemment de la combinaison dans le temps de plusieurs approches thérapeutiques.

Traitements des formes présentant une atteinte extrahépatique associée

Atteinte multiple (hépatique, pulmonaire, ganglionnaire, etc.)

Si l'état général des patients est encore conservé et qu'il n'existe pas de contre-indication, la chimiothérapie systémique à titre palliatif est le seul traitement actif pouvant être proposé. La place des techniques interventionnelles antitumorales (notamment de la radiofréquence) n'ont aucune place dans la prise en charge de ces stades avancés est en cours d'évaluation.

Atteinte synchrone ou métachrone hépatique et pulmonaire d'extension limitée (moins de trois lésions dans chaque organe)

La chirurgie de résection hépatique et pulmonaire des métastases d'origine colorectale a démontré sont intérêt pour les patients en bon état général dont le cancer primitif a été parfaitement contrôlé et qui ne présentent qu'un nombre limité de lésions (moins de trois dans le foie et les poumons). Pour les patients inopérables, un traitement par radiofréquence des localisations hépatiques ou pulmonaires est parfaitement réalisable [98].

Traitements adjuvants ou néoadjuvants de la chirurgie

Traitements adjuvants ou néoadjuvants préventifs des récidives

Près de 50 % des patients présentent une récidive dans les 18 mois qui suivent une résection complète (R0) de métastases hépatiques d'origine colorectale ; 60 % de ces récidives concernent exclusivement le foie restant [85]. La prévention de ces récidives posthépatectomie est donc un enjeu majeur pour améliorer les résultats de la résection. De fait, après résection jugée complète de métastases hépatiques, la chimiothérapie artérielle adjuvante en association à la chimiothérapie systémique réduit significativement l'incidence des récidives intra- et extrahépatiques et prolonge ainsi la survie des patients [85].

Une atteinte métastatique hépatique survient dans près de la moitié des cas de cancers colorectaux. Il paraît donc légitime de tenter de prévenir le développement de ces métastases pour les patients les plus à risque (tumeurs coliques stade II et III). Dans cette indication, la chimiothérapie artérielle adjuvante ou néoadjuvante à la résection colique a permis, dans deux essais randomisés, de réduire l'incidence des métastases hépatiques et de prolonger la survie des patients présentant une tumeur primitive colique de stade III [78, 79].

Traitements adjuvants de « downstaging »

Seulement 10 % à 20 % des patients présentant des métastases d'adénocarcinome colique bénéficient d'une résection bien que dans près de 40 % des cas, seul le foie soit concerné. De fait, un certain nombre de patients ne peuvent être traités par hépatectomie en raison du sacrifice parenchymateux trop important qu'entraînerait une résection à visée curative (foie restant inférieur à 25 % du volume initial). La chimiothérapie intra-artérielle peut être utilisée (d'emblée ou après échec de la chimiothérapie systémique) pour diminuer la masse tumorale hépatique totale et rendre secondairement opérable des patients initialement considérés comme non accessibles à une résection curatrice. Pour les sujets conservant une contre-indication générale à la chirurgie de résection, le *downstaging* obtenu par chimiothérapie première peut permettre également de réaliser un traitement complémentaire par radiofréquence des reliquats tumoraux. Le réel bénéfice de ce type d'approche thérapeutique en deux temps des métastases initialement inopérables reste cependant à déterminer, notamment par rapport à la chimiothérapie systémique et/ou intra-artérielle utilisée seule. Les nouveaux agents chimiothérapiques permettent en effet, dans un nombre non négligeable de cas, de faire disparaître toute trace de lésion métastatique en imagerie.

Traitements combinés à la chirurgie de résection

Ce type d'approche est réservé aux patients présentant une atteinte métastatique bilatérale relativement limitée. Le lobe hépatique, où les métastases sont les plus volumineuses ou les plus nombreuses, est réséqué tandis que les localisations siégeant dans le lobe controlatéral restant font l'objet d'un traitement par radiofréquence (per- ou préopératoire). La même stratégie peut être proposée pour limiter le nombre de segments réséqués lors d'une hépatectomie droite [96].

Traitements des récidives après traitement chirurgical

En cas de récidive métastatique intrahépatique après hépatectomie, 10 % à 20 % des patients peuvent être de nouveau opérés. Pour les autres patients, la radiofréquence percutanée est le traitement de choix si la récidive est limitée (moins de trois nodules, inférieurs à 3 cm). En cas de récidive multiple confinée au foie, une approche locorégionale artérielle comme la chimiothérapie ou l'irradiation interne à l'^{90}Y peut être proposée.

Traitements des cholangiocarcinomes

Classifications

Le cholangiocarninome est la deuxième tumeur primitive hépatique par ordre de fréquence. Elle ne représente que 5 % à 10 % des cancers du foie et se situe donc très loin derrière le CHC. On distingue classiquement les localisations intrahépatiques (ou périphériques) (30 %) des localisations (extrahépatiques) comprenant les tumeurs de la convergence (dites centrales ou tumeurs de Klatskin) (environ 60 %) et les tumeurs distales (environ 10 %). Trois modes évolutifs sont décrits : les tumeurs à croissance nodulaire, les tumeurs à extension péricanalaire et les tumeurs à développement intracanalaire. Une exérèse complète des cholangiocarcinomes intrahépatiques permet d'espérer une survie à 5 ans de 20 % à 40 % alors que la médiane de survie des patients inopérables n'est que de quelques mois. En cas de résection R0, les récidives sont fréquentes puisqu'elles concernent, dans les 18 mois qui suivent l'intervention, près de 70 % des patients. Aucun traitement palliatif classique tel que la chimiothérapie systémique ou la radiothérapie externe n'a fait la preuve de son efficacité pour prolonger la survie de ces patients.

Traitements des formes intrahépatiques

Formes d'extension limitée

Les quelques patients présentant un petit cholangiocarcinome (inférieur à 5 cm) strictement intrahépatique, jugés non opérables en raison de la présence de facteurs de comorbidité majeurs, d'une réserve fonctionnelle hépatique insuffisante (cholangiocarcinome développé sur cirrhose) ou en cas de cholangite sclérosante sous-jacente, peuvent bénéficier d'un traitement local par radiofréquence. De fait, on trouve dans la littérature de nombreux cas de patients présentant un petit cholangiocarcinome nodulaire périphérique, traités avec succès par radiofréquence.

Volumineuses tumeurs non résécables

La présence d'une atteinte intrahépatique multiple et/ou d'une tumeur dépassant 5 cm de diamètre non accessible à une exérèse chirurgicale complète (R0) est une indication classique de traitement palliatif. Les chimiothérapies systémiques et la radiothérapie externes s'étant montrées inefficaces, plusieurs traitements alternatifs reposant principalement sur des techniques interventionnelles intra-artérielles ont été évalués dans des petites séries rétrospectives ou prospectives de phase II. Ainsi, la chimoembolisation, l'injection intra-artérielle d'^{90}Y ou la chimiothérapie intra-artérielle combinée soit à la radiothérapie externe, soit à la chimiothérapie systémique induiraient entre 20 % à 40 % de régressions ou de stabilisations des tumeurs.

Traitements des formes extrahépatiques

La prise en charge thérapeutique des cholangiocarcinomes hilaires ou pédiculaires inopérables se limite le plus souvent à un geste de drainage biliaire car l'ictère cholestatique souvent inaugural de la maladie en est aussi le symptôme le plus invalidant.

Traitements des tumeurs hépatiques bénignes

Adénome hépatocéllulaire

Les adénomes hépatocellulaires sont des tumeurs bénignes rares dont l'exérèse est généralement préconisée en raison des risques d'hémorragie et de dégénérescence maligne. La résection est aussi réalisée dans un grand nombre de cas pour établir un diagnostic de certitude de la nature de la tumeur. Les adénomes ont en effet une présentation souvent peu spécifique en imagerie et la biopsie dirigée n'est pas toujours contributive car, histologiquement, les adénomes présentent très peu de différences avec les CHC bien différenciés. Le rôle des techniques interventionnelles est donc limité dans la prise en charge de ces lésions du moins dans leur forme unifocale.

Certains adénomes peuvent être révélés par un épisode hémorragique aigu souvent intralésionnel, parfois sous-capsulaire ou intrapéritonéal. Dans ces circonstances, l'embolisation permet de stabiliser l'hémodynamique des patients. L'exérèse chirurgicale des lésions peut être alors réalisée secondairement hors du contexte de l'urgence.

L'histoire naturelle des adénomes restant très mal connue, la conduite à tenir devant ces lésions est encore largement débattue. Cela est particulièrement vrai pour les polyadénomatoses (plus de cinq adénomes) dont l'exérèse chirurgicale complète est souvent impossible. On a proposé, en cas de polyadénomatose, de ne réserver la chirurgie d'exérèse qu'aux plus volumineuses tumeurs. Il paraît en effet assez clair que le risque hémorragique ou de dégénérescence maligne est corrélé à la taille. L'embolisation peut réduire le volume des adénomes et permettre aussi de soulager les patients symptomatiques, en réduisant la fréquence et l'intensité des épisodes hémorragiques intratumoraux [99].

En dehors du contexte des polyadénomatoses, le traitement par radiofréquence a été proposé par certains pour détruire les petits adénomes des patients non éligibles à une chirurgie de résection ou pour compléter une exérèse partielle en cas de lésions multiples (moins de 5) [100]. S'agissant, dans ces cas de figure, de petites lésions peu nombreuses présentant par conséquent un faible risque hémorragique, la justification principale de ces approches radicales est la prévention de la dégénérescence secondaire.

Hémangiome

Les hémangiomes sont de loin les tumeurs hépatiques bénignes les plus fréquentes. Ces lésions ne dégénèrent jamais et restent, dans la très grande majorité des cas, asymptomatiques. Par conséquent, les patients présentant un ou plusieurs hémangiome(s) ne relèvent généralement d'aucun traitement ni même d'aucune surveillance particulière.

Dans de rares circonstances, les hémangiomes hépatiques sont révélés par une complication telle qu'une rupture ou un syndrome d'hyperconsommation plaquettaire (syndrome de Kasabach-Merritt). Il s'agit alors classiquement d'hémangiomes géants (supérieurs à 5 cm) souvent multiples. L'embolisation s'est montrée efficace à court et à long terme sur ces rares formes compliquées [101].

Le traitement peut encore se discuter pour certaines formes symptomatiques comme les hémangiomes géants s'accompagnant de douleurs chroniques. Quand une exérèse est jugée trop risquée, l'embolisation peut permettre une résolution complète ou partielle des signes cliniques. Dans le même type d'indication, la radiofréquence a été utilisée avec succès [102]. Il semble en effet qu'une destruction même partielle des hémangiomes géants soit suffisante pour faire disparaître ou diminuer les symptômes.

Hyperplasie nodulaire focale (HNF)

Il s'agit en fréquence de la seconde tumeur hépatique bénigne derrière l'hémangiome. Comme pour les hémangiomes, aucun traitement n'est habituellement proposé en cas d'HNF car les complications sont exceptionnelles et le risque de dégénérescence est nul. En réalité, la principale difficulté est de parvenir à un diagnostic de certitude d'HNF corollaire d'une abstention thérapeutique. Seulement 60 % des HNF ont un aspect typique en imagerie, les autres lésions nécessitent, pour leur diagnostic différentiel, une biopsie dirigée ou même parfois une exérèse.

Moins d'une dizaine de cas de rupture ont été rapportés dans la littérature. S'agissant de tumeurs richement vascularisées, le syndrome hémorragique est généralement franc. Dans tous ces cas, il semble que les patients aient été opérés sans embolisation préopératoire. L'embolisation a été en revanche utilisée avec succès comme traitement symptomatique de patients présentant un syndrome de masse secondaire au développement souvent rapide d'une volumineuse HNF. Cette technique permet en effet de réduire le volume de la lésion. L'embolisation pourrait aussi être utile pour faciliter l'exérèse de volumineuses HNF symptomatiques.

Kyste biliaire

Ces lésions sont extrêmement fréquentes. Leur diagnostic est généralement aisé, notamment en échographie. Rarement (moins de 2 % des cas), certaines formes géantes (> 10 cm) peuvent devenir compressives ou hémorragiques. L'infection est exceptionnelle car ces kystes ne communiquent pas avec l'arbre biliaire. Les formes symptomatiques non infectées peuvent justifier un traitement le plus souvent chirurgical (exérèse ou simple fenestration). La sclérose percutanée de ces kystes par alcoolisation (après aspiration du contenu kystique) est une alternative thérapeutique intéressante car les formes géantes symptomatiques se rencontrent très volontiers chez des patientes âgées dont les risques opératoires sont élevés [103].

■ Conclusion

Les traitements radiologiques des tumeurs hépatiques regroupent un ensemble de techniques de concepts très différents. Il est possible cependant de distinguer les méthodes de destruction percutanée telle que la radiofréquence qui vise à détruire complètement les tumeurs d'extension encore limitée des méthodes endoartérielles, dominées par les techniques de chimioembolisation qui peuvent faire régresser ou stabiliser des maladies tumorales hépatiques plus étendues. Au-delà du « savoir-faire » spécifique que le radiologue doit acquérir pour réaliser ces traitements, il est fondamental que leurs indications soient posées dans le cadre de concertations pluridisciplinaires tant la prise en charge globale de ces patients relève toujours de plusieurs domaines de compétence. L'efficacité et la sécurité des traitements radiologiques des tumeurs hépatiques devraient en outre encore s'améliorer sous l'effet conjoint des progrès technologiques et d'une meilleure connaissance du profil évolutif des tumeurs.

Conflit d'intérêt : Aucun.

Remerciements : L'auteur remercie infiniment le professeur Michel Beaugrand (Service d'hépatogastroentérologie de l'hôpital Jean Verdier, Bondy) pour sa relecture critique et constructive. Il exprime aussi sa profonde gratitude au docteur Yves Ajavon (Service de radiologie de l'hôpital Jean Verdier, Bondy et de l'hôpital Paul Brousse, Villejuif) pour ses précieux conseils et commentaires concernant les techniques de traitement endovasculaire, d'une part, et la fourniture de la majorité de l'iconographie illustrant ces procédures, d'autre part. Enfin, il remercie le professeur Daniel Cherqui (Service de chirurgie viscérale de l'hôpital Henri Mondor, Créteil) auprès de qui il a beaucoup appris sur la prise en charge des malades atteints d'un cancer hépatique car loin de s'opposer la chirurgie hépatobiliaire et la radiologie interventionnelle nous permettent ensemble d'être à la fois plus ambitieux et plus sûrs dans nos propositions thérapeutiques.

Références

[1] Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2005;**42**:1208-36.

[2] Kim CK, Choi D, Lim HK, Kim SH, Lee WJ, Kim MJ, et al. Therapeutic response assessment of percutaneous radiofrequency ablation for hepatocellular carcinoma: utility of contrast-enhanced agent detection imaging. *Eur J Radiol* 2005;**56**:66-73.

[3] Livraghi T. Percutaneous ethanol injection in hepatocellular carcinoma. *Digestion* 1998;**59**(suppl2):80-2.

[4] Livraghi T, Benedini V, Lazzaroni S, Meloni F, Torzilli G, Vettori C. Long-term results of single session percutaneous ethanol injection in patients with large hepatocellular carcinoma. *Cancer* 1998;**83**:48-57.

[5] Seror O, N'Kontchou G, Haddar D, Dordea M, Ajavon Y, Ganne N, et al. Large infiltrative hepatocellular carcinomas: treatment with percutaneous intraarterial ethanol injection alone or in combination with conventional percutaneous ethanol injection. *Radiology* 2005; **234**:299-309.

[6] Di Stasi M, Buscarini L, Livraghi T, Giorgio A, Salmi A, De Sio I, et al. Percutaneous ethanol injection in the treatment of hepatocellular carcinoma. A multicenter survey of evaluation practices and complication rates. *Scand J Gastroenterol* 1997;**32**:1168-73.

[7] Giorgio A, Tarantino L, Mariniello N, de Stefano G, Perrotta A, Aloisio V, et al. Percutaneous ethanol injection under general anesthesia for hepatocellular carcinoma: 3 year survival in 112 patients. *Eur J Ultrasound* 1998;**8**:201-6.

[8] Omata M, Tateishi R, Yoshida H, Shiina S. Treatment of hepatocellular carcinoma by percutaneous tumor ablation methods: Ethanol injection therapy and radiofrequency ablation. *Gastroenterology* 2004; **127**(5suppl1):S159-S166.

[9] Lin SM, Lin CJ, Lin CC, Hsu CW, Chen YC. Randomised controlled trial comparing percutaneous radiofrequency thermal ablation, percutaneous ethanol injection, and percutaneous acetic acid injection to treat hepatocellular carcinoma of 3 cm or less. *Gut* 2005;**54**:1151-6.

[10] Araki Y, Hukano M, Urabe M, Tsujikawa T, Yoshioka U, Inoue H, et al. Hepatocellular carcinoma treated by percutaneous hot saline injection. *Oncol Rep* 2004;**12**:569-71.

[11] Farrés MT, de Baere T, Lagrange C, Ramirez L, Rougier P, Munck JN, et al. Percutaneous mitoxantrone injection for primary and secondary liver tumors: preliminary results. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1998; **21**:399-403.

[12] Chen MH, Yang W, Yan K, Zou MW, Solbiati L, Liu JB, et al. Large liver tumors: protocol for radiofrequency ablation and its clinical application in 110 patients--mathematic model, overlapping mode, and electrode placement process. *Radiology* 2004;**232**:260-71.

[13] Kondo Y, Yoshida H, Shiina S, Tateishi R, Teratani T, Omata M. Artificial ascites technique for percutaneous radiofrequency ablation of liver cancer adjacent to the gastrointestinal tract. *Br J Surg* 2006;**93**: 1277-82.

[14] Kurokohchi K, Watanabe S, Masaki T, Hosomi N, Funaki T, Arima K, et al. Combination therapy of percutaneous ethanol injection and radiofrequency ablation against hepatocellular carcinomas difficult to treat. *Int J Oncol* 2002;**21**:611-5.

[15] Elias D, Sideris L, Pocard M, Dromain C, De Baere T. Intraductal cooling of the main bile ducts during radiofrequency ablation prevents biliary stenosis. *J Am Coll Surg* 2004;**198**:717-21.

[16] Chopra S, Dodd 3rd GD, Chanin MP, Chintapalli KN. Radiofrequency ablation of hepatic tumors adjacent to the gallbladder: feasibility and safety. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**180**:697-701.

[17] Lu DS, Raman SS, Vodopich DJ, Wang M, Sayre J, Lassman C. Effect of vessel size on creation of hepatic radiofrequency lesions in pigs: assessment of the "heat sink" effect. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**178**: 47-51.

[18] de Baere T, Bessoud B, Dromain C, Ducreux M, Boige V, Lassau N, et al. Percutaneous radiofrequency ablation of hepatic tumors during temporary venous occlusion. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**178**:53-9.

[19] de Baère T, Risse O, Kuoch V, Dromain C, Sengel C, Smayra T, et al. Adverse events during radiofrequency treatment of 582 hepatic tumors. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**181**:695-700.

[20] Giorgio A, Tarantino L, de Stefano G, Coppola C, Ferraioli G. Complications after percutaneous saline-enhanced radiofrequency ablation of liver tumors: 3-year experience with 336 patients at a single center. *AJR Am J Roentgenol* 2005;**184**:207-11.

[21] Livraghi T, Solbiati L, Meloni MF, Gazelle GS, Halpern EF, Goldberg SN. Treatment of focal liver tumors with percutaneous radiofrequency ablation: complications encountered in a multicenter study. *Radiology* 2003;**226**:441-51.

[22] Rhim H, Yoon KH, Lee JM, Cho Y, Cho JS, Kim SH, et al. Major complications after radio-frequency thermal ablation of hepatic tumors: spectrum of imaging findings. *Radiographics* 2003;**23**:123-36.

[23] Tateishi R, Shiina S, Teratani T, Obi S, Sato S, Koike Y, et al. Percutaneous radiofrequency ablation for hepatocellular carcinoma. An analysis of 1000 cases. *Cancer* 2005;**103**:1201-9.

[24] Livraghi T, Lazzaroni S, Meloni F, Solbiati L. Risk of tumour seeding after percutaneous radiofrequency ablation for hepatocellular carcinoma. *Br J Surg* 2005;**92**:856-8.

[25] Seror O, N'Kontchou G, Tin-Tin-Htar M, Barrucand C, Ganne N, Coderc E, et al. Radiofrequency ablation with internally cooled versus perfused electrodes for the treatment of small hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis. *J Vasc Interv Radiol* 2008;**19**:718-24.

[26] Gillams AR, Lees WR. Radiofrequency ablation of colorectal liver metastases. *Abdom Imaging* 2005;**30**:419-26.

[27] Chen MS, Li JQ, Zheng Y, Guo RP, Liang HH, Zhang YQ, et al. A prospective randomized trial comparing percutaneous local ablative therapy and partial hepatectomy for small hepatocellular carcinoma. *Ann Surg* 2006;**243**:321-8.

[28] Mulier S, Ni Y, Jamart J, Michel L, Marchal G, Ruers T. Radiofrequency ablation versus resection for resectable colorectal liver metastases: time for a randomized trial? *Ann Surg Oncol* 2008;**15**:144-57.

[29] Lencioni RA, Allgaier HP, Cioni D, Olschewski M, Deibert P, Crocetti L, et al. Small hepatocellular carcinoma in cirrhosis: randomized comparison of radio-frequency thermal ablation versus percutaneous ethanol injection. *Radiology* 2003;**228**:235-40.

[30] Shiina S, Teratani T, Obi S, Sato S, Tateishi R, Fujishima T, et al. A randomized controlled trial of radiofrequency ablation with ethanol injection for small hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2005; **129**:122-30.

[31] Liang P, Dong B, Yu X, Yang Y, Yu D, Su L, et al. Prognostic factors for percutaneous microwave coagulation therapy of hepatic metastases. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**181**:1319-25.

[32] Shibata T, Iimuro Y, Yamamoto Y, Maetani Y, Ametani F, Itoh K, et al. Small hepatocellular carcinoma: comparison of radio-frequency ablation and percutaneous microwave coagulation therapy. *Radiology* 2002;**223**:331-7.

[33] Ohmoto K, Yoshioka N, Tomiyama Y, Shibata N, Kawase T, Yoshida K, et al. Radiofrequency ablation versus percutaneous microwave coagulation therapy for small hepatocellular carcinomas: a retrospective comparative study. *Hepatogastroenterology* 2007;**54**: 985-9.

[34] Vogl TJ, Straub R, Eichler K, Sollner O, Mack MG. Colorectal carcinoma metastases in liver: laser-induced interstitial thermotherapy--local tumor control rate and survival data. *Radiology* 2004;**230**:450-8.

[35] Vogl TJ, Straub R, Eichler K, Woitaschek D, Mack MG. Malignant liver tumors treated with MR imaging-guided laser-induced thermotherapy: experience with complications in 899 patients (2,520 lesions). *Radiology* 2002;**225**:367-77.

[36] Pacella CM, Bizzarri G, Magnolfi F, Cecconi P, Caspani B, Anelli V, et al. Laser thermal ablation in the treatment of small hepatocellular carcinoma: results in 74 patients. *Radiology* 2001;**221**:712-20.

[37] Ferrari FS, Megliola A, Scorzelli A, Stella A, Vigni F, Drudi FM, et al. Treatment of small HCC through radiofrequency ablation and laser ablation. Comparison of techniques and long-term results. *Radiol Med (Torino)* 2007;**112**:377-93.

[38] Adam R, Hagopian EJ, Linhares M, Krissat J, Savier E, Azoulay D, et al. A comparison of percutaneous cryosurgery and percutaneous radiofrequency for unresectable hepatic malignancies. *Arch Surg* 2002; **137**:1332-40.

[39] Li YY, Sha WH, Zhou YJ, Nie YQ. Short and long term efficacy of high intensity focused ultrasound therapy for advanced hepatocellular carcinoma. *J Gastroenterol Hepatol* 2007;**22**:2148-54.

[40] Vallone P, Catalano O, Izzo F, Siani A. Combined ethanol injection therapy and radiofrequency ablation therapy in percutaneous treatment of hepatocellular carcinoma larger than 4 cm. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006;**29**:544-51.

[41] Zhang YJ, Liang HH, Chen MS, Guo RP, Li JQ, Zheng Y, et al. Hepatocellular carcinoma treated with radiofrequency ablation with or without ethanol injection: a prospective randomized trial. *Radiology* 2007;**244**:599-607.

[42] Kawai S, Okamura J, Ogawa M, Ohashi Y, Tani M, Inoue J, et al. Prospective and randomized clinical trial for the treatment of hepatocellular carcinoma--a comparison of lipiodol-transcatheter arterial embolization with and without adriamycin (first cooperative study). The Cooperative Study Group for Liver Cancer Treatment of Japan. *Cancer Chemother Pharmacol* 1992;**31**(suppl):S1-S6.

[43] Chang JM, Tzeng WS, Pan HB, Yang CF, Lai KH. Transcatheter arterial embolization with or without cisplatin treatment of hepatocellular carcinoma. A randomized controlled study. *Cancer* 1994;**74**:2449-53.
[44] Fromigue J, De Baere T, Baudin E, Dromain C, Leboulleux S, Schlumberger M. Chemoembolization for liver metastases from medullary thyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;**91**: 2496-9.
[45] GETCH. A comparison of lipiodol chemoembolization and conservative treatment for unresectable hepatocellular carcinoma. Groupe d'Etude et de Traitement du Carcinome Hepatocellulaire. *N Engl J Med* 1995;**332**:1256-61.
[46] Bruix J, Llovet JM, Castells A, Montañá X, Brú C, Ayuso MC, et al. Transarterial embolization versus symptomatic treatment in patients with advanced hepatocellular carcinoma: results of a randomized, controlled trial in a single institution. *Hepatology* 1998;**27**:1578-83.
[47] Lin DY, Liaw YF, Lee TY, Lai CM. Hepatic arterial embolization in patients with unresectable hepatocellular carcinoma--a randomized controlled trial. *Gastroenterology* 1988;**94**:453-6.
[48] Llovet JM, Real MI, Montana X. Arterial embolisation or chemoembolisation versus symptomatic treatment in patients with unresectable hepatocellular carcinoma: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;**359**:1734-9.
[49] Lo CM, Ngan H, Tso WK. Randomized controlled trial of transarterial lipiodol chemoembolization for unresectable hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2002;**35**:1164-71.
[50] Madden MV, Krige JE, Bailey S. Randomised trial of targeted chemotherapy with lipiodol and 5-epidoxorubicin compared with symptomatic treatment for hepatoma. *Gut* 1993;**34**:1598-600.
[51] Pelletier G, Ducreux M, Gay F. Treatment of unresectable hepatocellular carcinoma with lipiodol chemoembolization: a multicenter randomized trial. Groupe CHC. *J Hepatol* 1998;**29**: 129-34.
[52] Pelletier G, Roche A, Ink O. A randomized trial of hepatic arterial chemoembolization in patients with unresectable hepatocellular carcinoma. *J Hepatol* 1990;**11**:181-4.
[53] Doffoël M, Vetter D, Bouché O, Bonnetain F, Abergel A, Fratté S. Multicenter randomized phase III trial comparing tamoxifen alone or with transarterial lipiodol chemoembolization (TLC) for unresectable hepatocellular carcinoma (HCC) in cirrhotic patients. *J Clin Oncol* 2005;**23**:309S [abstract].
[54] Camma C, Schepis F, Orlando A. Transarterial chemoembolization for unresectable hepatocellular carcinoma: meta-analysis of randomized controlled trials. *Radiology* 2002;**224**:47-54.
[55] Geschwind JF, Ramsey DE, Choti MA, Thuluvath PJ, Huncharek MS. Chemoembolization of hepatocellular carcinoma: results of a metaanalysis. *Am J Clin Oncol* 2003;**26**:344-9.
[56] Llovet JM, Bruix J. Systematic review of randomized trials for unresectable hepatocellular carcinoma: Chemoembolization improves survival. *Hepatology* 2003;**37**:429-42.
[57] Raoul JL, Bourguet P, Bretagne JF. Hepatic artery injection of I-131-labeled lipiodol. Part I. Biodistribution study results in patients with hepatocellular carcinoma and liver metastases. *Radiology* 1988;**168**: 541-5.
[58] Raoul JL, Guyader D, Bretagne JF. Prospective randomized trial of chemoembolization versus intra-arterial injection of 131I-labeled-iodized oil in the treatment of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 1997;**26**:1156-61.
[59] Raoul JL, Messner M, Boucher E, Bretagne JF, Campion JP, Boudjema K. Preoperative treatment of hepatocellular carcinoma with intra-arterial injection of 131I-labelled lipiodol. *Br J Surg* 2003;**90**: 1379-83.
[60] Lau WY, Leung TW, Ho SK, Chan M, Machin D, Lau J, et al. Adjuvant intra-arterial iodine-131-labelled lipiodol for resectable hepatocellular carcinoma: a prospective randomised trial. *Lancet* 1999;**353**:797-801.
[61] Bhattacharya S, Novell JR, Dusheiko GM, Hilson AJ, Dick R, Hobbs KE. Epirubicin-Lipiodol chemotherapy versus 131iodine-Lipiodol radiotherapy in the treatment of unresectable hepatocellular carcinoma. *Cancer* 1995;**76**:2202-10.
[62] Raoul JL, Guyader D, Bretagne JF. Randomized controlled trial for hepatocellular carcinoma with portal vein thrombosis: intra-arterial iodine-131-iodized oil versus medical support. *J Nucl Med* 1994;**35**: 1782-7.
[63] de Baere T, Taourel P, Tubiana JM. Hepatic intraarterial 131I iodized oil for treatment of hepatocellular carcinoma in patients with impeded portal venous flow. *Radiology* 1999;**212**:665-8.
[64] Georgiades CS, Hong K, D'Angelo M, Geschwind JF. Safety and efficacy of transarterial chemoembolization in patients with unresectable hepatocellular carcinoma and portal vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2005;**16**:1653-9.
[65] Popperl G, Helmberger T, Munzing W, Schmid R, Jacobs TF, Tatsch K. Selective internal radiation therapy with SIR-Spheres in patients with nonresectable liver tumors. *Cancer Biother Radiopharm* 2005;**20**: 200-8.
[66] Goin JE, Salem R, Carr BI. Treatment of unresectable hepatocellular carcinoma with intrahepatic yttrium 90 microspheres: factors associated with liver toxicities. *J Vasc Interv Radiol* 2005;**16**:205-13.
[67] Rhee TK, Omary RA, Gates V. The effect of catheter-directed CT angiography on yttrium-90 radioembolization treatment of hepatocellular carcinoma. *J Vasc Interv Radiol* 2005;**16**:1085-91.
[68] Houle S, Yip TK, Shepherd FA. Hepatocellular carcinoma: pilot trial of treatment with Y-90 microspheres. *Radiology* 1989;**172**:857-60.
[69] Salem R, Lewandowski RJ, Atassi B. Treatment of unresectable hepatocellular carcinoma with use of 90Y microspheres (TheraSphere): safety, tumor response, and survival. *J Vasc Interv Radiol* 2005;**16**: 1627-39.
[70] Yan ZP, Lin G, Zhao HY, Dong YH. An experimental study and clinical pilot trials on yttrium-90 glass microspheres through the hepatic artery for treatment of primary liver cancer. *Cancer* 1993;**72**:3210-5.
[71] Kulik LM, Atassi B, van Holsbeeck L. Yttrium-90 microspheres (TheraSphere) treatment of unresectable hepatocellular carcinoma: downstaging to resection, RFA and bridge to transplantation. *J Surg Oncol* 2006;**94**:572-86.
[72] Stubbs RS, Cannan RJ, Mitchell AW. Selective internal radiation therapy with 90yttrium microspheres for extensive colorectal liver metastases. *J Gastrointest Surg* 2001;**5**:294-302.
[73] Wong CY, Qing F, Savin M, Campbell J, Gates VL, Sherpa KM, et al. Reduction of metastatic load to liver after intraarterial hepatic yttrium-90 radioembolization as evaluated by [18F]fluoro-deoxyglucose positron emission tomographic imaging. *J Vasc Interv Radiol* 2005;**16**:1101-6.
[74] Kumar A, Srivastava DN, Chau TT. Inoperable hepatocellular carcinoma: transarterial 188Re HDD-labeled iodized oil for treatment-prospective multicenter clinical trial. *Radiology* 2007;**243**:509-19.
[75] Homsi J, Garrett CR. Hepatic arterial infusion of chemotherapy for hepatic metastases from colorectal cancer. *Cancer Control* 2006;**13**: 42-7.
[76] Kemeny NE, Niedzwiecki D, Hollis DR. Hepatic arterial infusion versus systemic therapy for hepatic metastases from colorectal cancer: a randomized trial of efficacy, quality of life, and molecular markers (CALGB 9481). *J Clin Oncol* 2006;**24**:1395-403.
[77] Leonard GD, Brenner B, Kemeny NE. Neoadjuvant chemotherapy before liver resection for patients with unresectable liver metastases from colorectal carcinoma. *J Clin Oncol* 2005;**23**:2038-48.
[78] Kemeny N, Huang Y, Cohen AM. Hepatic arterial infusion of chemotherapy after resection of hepatic metastases from colorectal cancer. *N Engl J Med* 1999;**341**:2039-48.
[79] Xu J, Zhong Y, Weixin N. Preoperative hepatic and regional arterial chemotherapy in the prevention of liver metastasis after colorectal cancer surgery. *Ann Surg* 2007;**245**:583-90.
[80] Veltri A, Moretto P, Doriguzzi A, Pagano E, Carrara G, Gandini G. Radiofrequency thermal ablation (RFA) after transarterial chemoembolization (TACE) as a combined therapy for unresectable non-early hepatocellular carcinoma (HCC). *Eur Radiol* 2006;**16**:661-9.
[81] Liao GS, Yu CY, Shih ML, Chan DC, Liu YC, Yu JC, et al. Radiofrequency ablation after transarterial embolization as therapy for patients with unresectable hepatocellular carcinoma. *Eur J Surg Oncol* 2008;**34**:61-6.
[82] McGinn CJ, Ten Haken RK, Ensminger WD, Walker S, Wang S, Lawrence TS. Treatment of intrahepatic cancers with radiation doses based on a normal tissue complication probability model. *J Clin Oncol* 1998;**16**:2246-52.
[83] Dawson LA, McGinn CJ, Normolle D, Ten Haken RK, Walker S, Ensminger W, et al. Escalated focal liver radiation and concurrent hepatic artery fluorodeoxyuridine for unresectable intrahepatic malignancies. *J Clin Oncol* 2000;**18**:2210-8.
[84] Zhou ZH, Liu LM, Chen WW. Combined therapy of transcatheter arterial chemoembolisation and three-dimensional conformal radiotherapy for hepatocellular carcinoma. *Br J Radiol* 2007;**80**: 194-201.

[85] Kemeny N, Fata F. Hepatic-arterial chemotherapy. *Lancet Oncol* 2001; **2**:418-28.
[86] Kemeny N, Jarnagin W, Gonen M. Phase I/II study of hepatic arterial therapy with floxuridine and dexamethasone in combination with intravenous irinotecan as adjuvant treatment after resection of hepatic metastases from colorectal cancer. *J Clin Oncol* 2003;**21**:3303-9.
[87] Kemeny N, Gonen M, Sullivan D. Phase I study of hepatic arterial infusion of floxuridine and dexamethasone with systemic irinotecan for unresectable hepatic metastases from colorectal cancer. *J Clin Oncol* 2001;**19**:2687-95.
[88] Kemeny N, Jarnagin W, Paty P. Phase I trial of systemic oxaliplatin combination chemotherapy with hepatic arterial infusion in patients with unresectable liver metastases from colorectal cancer. *J Clin Oncol* 2005;**23**:4888-96.
[89] Cherqui D, Boudjema K, Celebric A, Laurent A, Roudot-Thoraval F. *Résection hépatique pour carcinome hépatocellulaire sur foie sain et pathologique en France. Résultats de l'enquête AFC sur la période 1990–2005*. Paris: Arnette; 2006.
[90] Wakabayashi H, Ishimura K, Okano K. Is preoperative portal vein embolization effective in improving prognosis after major hepatic resection in patients with advanced-stage hepatocellular carcinoma? *Cancer* 2001;**92**:2384-90.
[91] Hayashi S, Baba Y, Ueno K. Acceleration of primary liver tumor growth rate in embolized hepatic lobe after portal vein embolization. *Acta Radiol* 2007;**48**:721-7.
[92] Koda M, Murawaki Y, Mitsuda A. Combination therapy with transcatheter arterial chemoembolization and percutaneous ethanol injection compared with percutaneous ethanol injection alone for patients with small hepatocellular carcinoma: a randomized control study. *Cancer* 2001;**92**:1516-24.
[93] Seror O, N'Kontchou G, Ibraheem M. Large (>or=5.0-cm) HCCs: multipolar RF ablation with three internally cooled bipolar electrodes-initial experience in 26 patients. *Radiology* 2008;**248**:288-96.
[94] Llovet JM, Ricci S, Mazzaferro V, Hilgard P, Gane E, Blanc JF, et al. Sorafenib in advanced hepatocellular carcinoma. *N Engl J Med* 2008; **359**:378-90.
[95] Lu DS, Yu NC, Raman SS. Percutaneous radiofrequency ablation of hepatocellular carcinoma as a bridge to liver transplantation. *Hepatology* 2005;**41**:1130-7.
[96] Elias D, Santoro R, Ouellet JF, Osmak L, de Baere T, Roche A. Simultaneous percutaneous right portal vein embolization and left liver tumor radiofrequency ablation prior to a major right hepatic resection for bilateral colorectal metastases. *Hepatogastroenterology* 2004;**51**: 1788-91.
[97] Solbiati L, Livraghi T, Goldberg SN. Percutaneous radio-frequency ablation of hepatic metastases from colorectal cancer: long-term results in 117 patients. *Radiology* 2001;**221**:159-66.
[98] Hiraki T, Gobara H, Iishi T. Percutaneous radiofrequency ablation for pulmonary metastases from colorectal cancer: midterm results in 27 patients. *J Vasc Interv Radiol* 2007;**18**:1264-9.
[99] Kim YI, Chung JW, Park JH. Feasibility of transcatheter arterial chemoembolization for hepatic adenoma. *J Vasc Interv Radiol* 2007; **18**:862-7.
[100] Fujita S, Kushihata F, Herrmann GE, Mergo PJ, Liu C, Nelson D, et al. Combined hepatic resection and radiofrequency ablation for multiple hepatic adenomas. *J Gastroenterol Hepatol* 2006;**21**:1351-4.
[101] Malagari K, Alexopoulou E, Dourakis S, Kelekis A, Hatzimichail K, Sissopoulos A, et al. Transarterial embolization of giant liver hemangiomas associated with Kasabach-Merritt syndrome: a case report. *Acta Radiol* 2007;**48**:608-12.
[102] Zagoria RJ, Roth TJ, Levine EA, Kavanagh PV. Radiofrequency ablation of a symptomatic hepatic cavernous hemangioma. *AJR Am J Roentgenol* 2004;**182**:210-2.
[103] Di Cataldo A, Azzarello G, Lanteri R, Licitra E, Licata A. Alcohol sclerotherapy of biliary cysts. Our experience. *G Chir* 2005;**26**:17-20.

CHAPITRE
13

Embolisation portale préopératoire par Amplatzer® Vascular Plugs (AVP) : 17 patients

Preoperative portal vein embolization with Amplatzer® vascular plugs (AVP): A review of 17 cases

A.-C. Kalenderian[a,*], P. Chabrot[b], E. Buc[c], L. Cassagnes[b], A. Ravel[b], D. Pezet[c], L. Boyer[b]

[a] *Service de radiologie A, pôle d'imagerie, CHU Gabriel-Montpied, BP 69, 58, rue Montalembert, 63003 Clermont- Ferrand cedex 1, France*
[b] *Service de radiologie B, pôle d'imagerie, CHU Gabriel-Montpied, BP 69, 58, rue Montalembert, 63003 Clermont- Ferrand cedex 1, France*
[c] *Service de chirurgie digestive, CHU Estaing, 1, place Lucie-Aubrac, 63003 Clermont- Ferrand, France*

MOTS CLÉS
Embolisation portale ;
Amplatzer® Vascular Plug (AVP) ;
Futur foie restant (FFR)

Résumé Notre objectif était d'évaluer l'efficacité et les particularités techniques inhérentes à l'emploi d'Amplatzer® Vascular Plugs (AVP) pour l'embolisation porte préopératoire. De 2005 à 2009, nous avons implanté 48 AVP type I dans le système veineux portal de 17 patients (51—83 ans) prévus pour une hépatectomie étendue, dont le volume du futur foie restant (FFR) était jugé insuffisant (FFR < 35—40 % du foie total en cas d'hépatopathie sous-jacente, < 25—30 % en cas de foie sain). Les AVP étaient utilisés seuls ($n = 7$) ou couplés à d'autres agents d'embolisation (coils : $n = 5$, microparticules : $n = 1$, gélatine résorbable : $n = 4$). La faisabilité technique était de 100 % et le succès immédiat de 94,1 % (à cause d'une embolisation incomplète de la segmentaire du VIII). Les tolérances clinique et biologique étaient respectivement de 94,1 % et 100 %. Le taux de reperméabilisation lors du contrôle TDM post-embolisation réalisé à cinq semaines (2—22) était de 11,7 %. Les complications, majeure (une thrombose de la branche portale gauche dans les suites d'une embolisation portale droite) et mineure (une fistule porto-sus-hépatique), s'élevaient à 11,7 %. La croissance du FFR était de +13 à +285 cm^3 (moyenne +122 cm^3), soit +4,98 à +78,51 % (moyenne +33,3 %) (CHC : moyenne +30,7 %, métastases : moyenne +19,7 %). Le taux d'opérabilité était de 94,1 % (exclusion de deux patients : insuffisance de croissance du FFR, apparition d'une carcinose péritonéale). Les AVP nous apparaissent comme des dispositifs fiables et efficaces pour l'embolisation porte préopératoire, avec une morbidité faible et une croissance du FFR satisfaisante.

KEYWORDS
Portal vein embolization;
Amplatzer® Vascular Plug;
Residual liver volume

Abstract The purpose was to determine the efficacy and technical particularities related to the use of Amplatzer® Vascular Plugs (AVP) for preoperative portal vein embolization. Between 2005 and 2009, a total of 48 type I AVP were embolized into the portal venous system of 17 patients (51—83 years) prior to extended hepatic resection where the residual liver volume (RLV) was deemed sufficient (RLV < 35—40% in patients with underlying hepatocellular disease, < 25—30% in patients with normal liver). AVP were used alone in seven patients and combined to other embolization agents in 10 patients (coils: $n = 5$, microparticles: $n = 1$, resorbable gel foam: $n = 4$). The procedure was technically successful in 100% of cases with immediate success rate of 94.1% (imcomplete embolization of a segmental branch of segment VIII). The procedure was well tolerated clinically in 94.1% of cases, and in 100% of cases based on laboratory values. The rate of recanalization on follow-up CT at 5 weeks (2—22) was 11.7%. The rate of complications, major (left portal vein thrombosis following right portal vein embolization) and minor (one case of portovenous fistula), was 11.7%. The rate of RLV growth was from +13 to +285 cm^3 (mean at +122 cm^3), or +4.98 to +78.51% (mean at +33.3%) (hepatocellular carcinoma: mean of +30.7%, metastases: mean of +19.7%). The rate of surgical candicacy was 94.1% (two patients were excluded: insufficient growth of RLV, development of peritoneal carcinomatosis). AVP appear to be reliable and effective for the preoperative embolization of the portal vein, with low morbidity and sufficient growth of RLV.

Le recours à l'embolisation portale préchirurgicale avant hépatectomie étendue, quand le volume du futur foie restant (FFR) apparaît trop insuffisant, va croissant. Sans cette technique, nombre de patients ne seraient pas opérables ou seraient exposés à un risque majeur de complications postopératoires. Elle permet une chirurgie étendue avec une marge de résection plus large, mais également de tester la qualité fonctionnelle hépatique avant résection.

La colle est l'un des agents d'embolisation dont l'usage est le plus répandu dans le cadre de l'embolisation portale. Elle permet une occlusion rapide et durable pour un coût limité, mais son utilisation nécessite une certaine maîtrise du fait d'un risque élevé de migration [1].

Il n'existe cependant à ce jour aucun consensus quant au choix du matériel d'embolisation, et il n'est pas clairement défini quel agent induit l'hypertrophie du FFR, ramenée au foie total, la plus conséquente [1,2]. L'agent d'embolisation idéal doit avoir une bonne tolérance, sans risque de migration, de reperméabilisation précoce, sans inflammation périportale ou nécrose hépatocytaire [1].

Les Amplatzer® Vascular Plugs (AVP ; AGA Medical Corp., Golden Valley, MN, États-Unis) [1,3,4] font partie des agents récemment utilisés dans cette indication. Ces AVP sont des dispositifs d'occlusion vasculaire à détachement contrôlé et positionnement sécurisé, auto-expansibles, cylindriques, flexibles et maillés en fils de Nitinol, de diamètre compris entre 4 et 16 mm, attachés à un câble de 135 mm, avec un cathéter d'introduction de 5 à 8 French. Repositionnables, ils permettent une occlusion rapide sous réserve de pouvoir réaliser un cathétérisme hépatique par un accès de calibre suffisant. Ce matériel a initialement été utilisé pour traiter et occlure les communications inter-auriculaires, puis pour les occlusions de l'artère iliaque interne avant mise en place d'une endoprothèse aortique pour anévrisme, ou bien pour occlure des malformations artérioveineuses pulmonaires. Quelques résultats d'embolisation portale par AVP ont déjà été rapportés dans la littérature [3—5]. Nous avons dans notre centre effectué, depuis 2005, 17 embolisations par AVP, utilisés seuls ou en association à de la gélatine résorbable et/ou coils ou microparticules, dont nous rapportons ici les résultats.

Patients et méthodes

Patients et population

De 2005 à 2009, 17 patients ont eu une embolisation portale droite dans le cadre d'une chirurgie de résection hépatique étendue programmée.

Il s'agissait de 13 hommes (51—76 ans) et de quatre femmes (54—83 ans), affectés de : sept carcinomes hépatocellulaires (CHC), un cholangiocarcinome, un angiomyolipome hépatique, une maladie de Caroli, et de localisations secondaires pour sept patients (métastases colorectales [$n = 5$], métastases d'adénocarcinome pancréatique [$n = 1$], métastases de carcinoïde du grêle [$n = 1$]).

Trois des patients atteints de CHC ont eu une à trois cures de chimio-embolisation hépatique transartérielle avant embolisation portale. Trois de ces patients étaient également atteints d'une cirrhose hépatique de score de Child Pugh A ou B. L'ensemble des patients atteints de métastases hépatiques avait eu un traitement par chimiothérapie systémique, arrêté en moyenne un mois avant l'embolisation. L'un d'entre eux avait subi une métastasectomie des segments II—III sept ans auparavant. Le nombre moyen de lésions par patient était de deux (min : 1, max : 6), le nombre de segments atteints de 2,5 (min : 1, max : 5). Dans un cas il existait une atteinte initiale du FFR, définie comme l'atteinte du foie gauche chez un patient prévu pour une hépatectomie droite (ici atteinte du segment III chez un patient prévu pour hépatectomie droite).

L'indication d'embolisation portale était posée en réunion de concertation pluridisciplinaire, dès lors que le

volume du FFR était jugé trop insuffisant après TDM et qu'il existait une insuffisance hépatocellulaire ou une cirrhose hépatique sous-jacente ($n = 3$).

Conformément à la littérature, les limites du FFR admises étaient : FFR inférieur à 25—30 % en l'absence d'hépatopathie sous-jacente (volume lésionnel déduit), FFR supérieur à 35—40 % en cas de cirrhose, diabète insulinodépendant ou chimiothérapie systémique [6—8].

Nos contre-indications (parfois temporaires) au geste étaient : un taux de prothrombine inférieur à 70 %, un temps de céphaline activée allongé de plus de huit secondes par rapport au témoin, des plaquettes inférieures à 70 000/mm^3, une baisse du facteur v, un score de Child Pugh B ou C. La présence d'une ascite ou d'une dilatation des voies biliaires non drainée, un défaut de perfusion artérielle hépatique dans le territoire faisant l'objet de l'embolisation portale, une inversion spontanée du flux porte étaient aussi des contre-indications absolues.

Procédure

Les procédures se sont déroulées au bloc de radiologie interventionnelle. La participation d'un anesthésiste-réanimateur était systématique, donnant lieu à une diazanalgésie (50 à 200 μg/h de citrate de fentanyl [Fentanyl, laboratoires Jansen, Boulogne-Billancourt, France] ou 0,5 à 1 μg/kg par heure de sufentanyl [Sufenta, laboratoires Jansen, Boulogne-Billancourt, France] associé à 1 à 3 mg/h de midazolam [Hypnovel, Laboratoire Roche, Neuilly-sur-Seine, France]). La paroi abdominale était infiltrée par un anesthésique local de type naropéine en fin de procédure. Aucune antiobioprophylaxie n'était administrée.

Deux procédures d'embolisation furent réalisées sous anesthésie générale : l'abord devait être effectué sous cœlioscopie pour l'une, afin de cathétériser la veine mésentérique supérieure, le tronc porte étant laminé par une masse tumorale. Pour l'autre, l'abord fut réalisé par laparotomie transverse gauche avec cathétérisme sélectif du tronc porte et ligature de la veine mésentérique supérieure devant la présence d'une variante anatomique impropre à l'abord percutané (divergence porte s'effectuant à angle aigu du fait de remaniements morphologiques de la scissure du ligament rond, en lien avec l'atrophie du segment IV).

Le guidage de la ponction veineuse porte était échographique et fluoroscopique, en s'appuyant aussi sur les données des bilans radiologiques morphologiques préalables (imagerie diagnostique et bilans d'extension). Ces ponctions étaient pratiquées avec un angiocathéter 22-gauge, suivies de la mise en place d'un désilet de type 5 French. Le cathétérisme nécessitait un guide de 0,035 inch courbure J à revêtement hydrophile.

L'abord percutané hépatique était le plus souvent controlatéral ($n = 12$) pour une embolisation portale droite, à l'exception de trois cas d'abord percutané ipsilatéral à partir de la segmentaire antérieure droite (en raison d'une trifurcation porte, ou à partir de l'origine de la branche porte droite, la branche gauche étant trop grêle et sagittalisée). Dans deux autres cas, une procédure combinée radiochirurgicale était menée en salle d'angiographie, avec cathétérisme du tronc porte ou de la veine mésentérique supérieure. Une portographie était d'abord réalisée, en incidence de face, complétée si besoin par une incidence de profil ou en oblique. Les séries étaient obtenues après injection (injecteur automatique) de 20 à 30 mL de produit de contraste non ionique de très basse osmolalité (Visipaque, General Electric) à un débit de 8 à 12 mL/s, pour réaliser une cartographie du réseau veineux portal et répertorier l'ensemble des branches portales à occlure, ainsi que les variations anatomiques.

Quand l'AVP n'était pas le seul agent d'occlusion utilisé (AVP seul : $n = 7$, AVP et gélatine résorbable : $n = 4$, AVP et microparticules : $n = 1$, AVP et coils : $n = 5$), les microparticules, coils ou gélatine résorbable étaient injectés en première intention à travers le cathéter, à hauteur de la segmentaire ou sectorielle porte choisie. Puis l'AVP était introduit secondairement, après calibration de la branche à emboliser. Le diamètre de l'AVP était supérieur de 30 à 50 % au diamètre du vaisseau cible pour éviter tout risque de migration intraluminale. Tous les plugs utilisés dans notre série étaient des AVP type I. L'AVP était délivré de son matériel d'introduction en effectuant une rotation anti-horaire sur le câble d'introduction. De multiples branches sectorielles ou segmentaires portes furent embolisées, par une moyenne de trois plugs (un à cinq) de 6 à 16 mm.

Dans deux cas un plug unique fut utilisé, positionné à 1 cm de l'ostium de la branche porte droite (12—16 mm). Chaque branche sectorielle et/ou segmentaire était successivement cathétérisée et embolisée, des contrôles scopiques réguliers permettant de suivre l'évolution de l'occlusion. Une nouvelle portographie était réalisée à fin de la procédure d'embolisation pour apprécier son efficacité.

Évaluation et suivi des patients

Avant et après l'embolisation portale étaient dosés : transaminases, gamma GT, phosphatases alcalines, amylase, lipase, bilirubine, albumine, ionogramme sanguin, numération formule plaquettes, bilan de coagulation, à la recherche d'une insuffisance hépatocellulaire ou de troubles de l'hémostase.

Un bilan TDM pré-embolisation et des volumétries hépatiques ont été réalisées pour tous les patients en moyenne sept semaines avant le geste (1—22 semaines). Les volumétries étaient calculées sur console GE, par contournage manuel, du foie total, du FFR, du volume lésionnel, sur chaque niveau de coupe. Pour chaque examen les calculs des volumétries étaient réalisés à deux reprises pour réduire la marge d'erreur.

Une TDM avec volumétrie post-embolisation fut réalisée après une moyenne de cinq semaines (2—22 semaines). Les acquisitions étaient réalisées par une TDM 16 barrettes (LightSpeed QX/I ; GE Medical Systems, Milwaukee, WI), sans puis après injection de produit de contraste, en coupes de 5 mm. Les volumétries étaient calculées à partir des données du temps portal. Le volume du parenchyme hépatique fonctionnel restant était calculé selon la formule : (volume du foie restant × 100)/(volume foie total − volume tumoral).

La limite entre les lobes droit et gauche était définie par la veine sus-hépatique médiane. Le lobe caudé était intégré à la volumétrie du lobe gauche, sa branche segmentaire n'étant pas embolisée.

Un succès immédiat, complet était défini par le bon déploiement de l'AVP, induisant l'occlusion de la branche porte droite à 1 cm du hile, ainsi que celle de ses sectorielles

sans migration de matériel ou de reperméabilisation immédiate. Un défaut d'embolisation des segmentaires du IV n'était pas considéré comme un échec de l'embolisation. Les complications étaient définies selon leur gravité d'après une revue de la littérature [9] et selon les recommandations de bonne pratique de la Société nord-américaine de radiologie interventionnelle (SIR) [10], les complications majeures incluant une migration de matériel au sein du FFR, les abcès hépatiques, cholangites, thrombose de la branche portale gauche ou du tronc porte lui-même ou du confluent splénomésaraique, les hématomes sous-capsulaires, les décompensations cirrhotiques. Les complications mineures étant définies comme ne compromettant pas les résultats de l'embolisation et la réalisation de la chirurgie.

Analyse statistique

Les données étaient exprimées en moyenne, médiane ± écart-type. Un test-*t* apparié était utilisé pour les analyses statistiques (Microsoft Office Excel 2008 version 12.1.1 ; Microsoft Windows, Redmond, WA, États-Unis). La différence était considérée comme significative quand $p < 0{,}05$.

Résultats

La faisabilité technique du geste fut de 100 % pour l'ensemble des patients. Le taux de succès immédiat fut de 94,1 % (16 cas sur 17), avec un seul cas d'embolisation incomplète de la segmentaire du VIII. Les défauts d'embolisation des segmentaires du IV ($n = 3$) n'étaient pas considérés comme des échecs de l'embolisation. Aucune migration de matériel ne fut observée. La tolérance clinique fut excellente : 94,1 %, avec un seul cas de douleurs abdominales intenses dans les suites immédiates de l'embolisation. Sur le plan biologique, aucun cas de cytolyse ou d'insuffisance hépatique transitoire ne fut déploré.

Les contrôles TDM post-embolisation ont objectivé une reperméabilisation des sectorielles antérieures et postérieures dans 11,7 % (deux cas sur 17), dans les suites d'une embolisation par un Amplatzer unique pour l'un, et de deux plugs couplés à de la gélatine pour l'autre. Une reperméabilisation de la sectorielle postérieure seule fut décrite dans 11,7 % (deux cas sur 17), dans les suites d'une embolisation par deux plugs pour l'un et de quatre pour l'autre. Une reperméabilisation partielle de la segmentaire du VII fut retrouvée après embolisation par quatre plugs situés chacun dans les segmentaires du V, VI, VII, VIII, couplés à des coils.

Une complication majeure est survenue, soit 5,8 % des cas (un sur 17), avec thrombose de la branche portale gauche dans les suites d'une embolisation par trois plugs couplés à de la gélatine, chez une patiente atteinte d'un volumineux CHC du dôme hépatique et ayant eu une chimio-embolisation première sans complication. Mais la reperméabilisation portale gauche fut totale après trois mois de traitement par anti-vitamine K. Une complication mineure est survenue, soit dans 5,8 % des cas (un sur 17) : mise en évidence d'une fistule porto-sus-hépatique située dans le segment IV, suite à une embolisation par deux plugs.

Avant embolisation portale, les volumes du FFR étaient compris de 189 à 604 cm^3 (moyenne : 369 cm^3). Après embolisation portale, le FFR était compris entre 227 et 767 cm^3 (moyenne : 451 cm^3), avec un gain compris entre 13 et 285 cm^3 (en moyenne : 122 cm^3), soit +33,31 % (+4,98 à +78,51 %). Chez les patients atteints de CHC, la croissance du FFR était de +149,5 cm^3 (+41 à +258 cm^3), soit +30,73 % (+7,2 à +54,8 %). Chez les patients atteints de métastases, la croissance du FFR était de +89 cm^3 (+16 à +214 cm^3), soit +19,74 % (+3,82 à +54 %).

Le taux d'opérabilité fut de 94,1 % (16 sur 17) : un seul patient fut réfuté pour la chirurgie, en raison de la découverte lors d'un contrôle TDM préopératoire d'une carcinose péritonéale.

Le délai opératoire moyen fut de 70 jours (30—195 jours), le délai extrême (195 jours) étant expliqué par la nécessité d'un traitement anticoagulant prolongé chez la patiente atteinte d'une thrombose portale gauche.

La chirurgie fut réalisée comme prévue initialement dans 50 % des cas (huit cas sur 16) : sept hépatectomies droites et une hépatectomie droite associée à une métastasectomie du segment III. Pour les autres patients, la chirurgie fut convertie en : deux hépatectomies droites associées à une métastasectomie du FFR atteint de novo ; une hépatectomie droite associée à une radiofréquence percutanée d'une lésion de novo du FFR ; deux hépatectomies droites associées à une résection diaphragmatique partielle pour l'une et une surrénalectomie droite pour l'autre ; conversion d'une hépatectomie droite en une tumorectomie du VIII, le FFR étant insuffisant.

La durée d'hospitalisation moyenne était de 22 jours (6—165 jours). Au total, 37,5 % (six cas sur 16) des patients furent indemnes de complication chirurgicale.

Le taux de mortalité per- et postopératoire immédiate était de 12,5 % (deux cas sur 16), par choc hémorragique peropératoire, du fait d'un accès très difficile au site opératoire chez des patients atteints d'un volumineux CHC et d'un angiomyolipome hépatique.

Le taux de complications peropératoires était de 12,5 % (deux sur 16), avec une plaie du grêle fistulisée et une fistule biliaire drainées en peropératoire.

Le taux de complications postopératoires était de 54,17 % (huit cas sur 14), comprenant les complications majeures suivantes : trois insuffisances hépatocellulaires, dont une associée à une encéphalopathie hépatique ; un abcès hépatique ; une péritonite biliaire ; un étranglement herniaire. Après examen anatomopathologique des pièces opératoires, une fibrose des espaces périportaux fut retrouvée dans 18,75 % (trois cas sur 16), après emploi de trois plugs en moyenne (deux à quatre). En revanche, aucun cas de fibrose périportale ne fut objectivé après embolisation par un plug unique. Une nécrose tumorale fut retrouvée dans 62,5 % (dix cas sur 16), suite à l'emploi d'AVP utilisés seuls ou en association à de la gélatine ou des coils.

L'étude histopathologique des segments réséqués a montré la présence d'emboles portes tumoraux dans 25 % (quatre cas sur 16).

Aucun cas d'embole vasculaire de matériel thérapeutique ne fut retrouvé dans le cadre des embolisations par AVP couplés à des microparticules.

La progression tumorale fut estimée entre les contrôles TDM pré- et post-embolisation portale à +11,02 % (min : −69,5 %, max : +214 %) pour l'ensemble des patients. Chez les patients atteints de CHC, une décroissance de taille

était observée : −9 % (min : −69,5 %, max : +42,1 %). Pour les patients atteints de métastases hépatiques, la croissance tumorale était estimée à +41,12 % (min : −50,4 %, max : +214 %).

Survie

D'après la méthode de Kaplan-Meyer, la médiane de survie des opérés était de 50,5 mois (moyenne : 26 mois, avec une survie à six mois de 82 %, à un an de 77 %, à cinq ans de 33 %).

Chez les patients atteints de CHC, la survie à six mois était de 79 %, à un an de 64 %, à trois ans de 45 %, à cinq ans de 16 %. La médiane était de 18,9 mois.

Pour les patients atteints de métastases, la survie à six mois était de 100 %, à un an de 86 %, 82 % à trois ans.

Discussion

Nous avons observé une faisabilité du geste de 100 %, un succès immédiat dans 94,1 %, une tolérance clinique et biologique excellente et aucune migration de matériel. Les complications observées lors du TDM post-embolisation (thrombose de la branche porte gauche, fistule porto-sus-hépatique) ne sont pas spécifiques des AVP et ne peuvent être imputées au type de matériel choisi ; elles n'ont pas eu d'incidence sur la prise en charge chirurgicale de ces deux patients.

Toutes nos procédures d'embolisation ont été réalisées par voie controlatérale, à l'exception de quatre, en raison de variantes anatomiques. Selon la littérature il n'y a pas de différence significative du taux de complications que l'abord soit contro- ou ipsilatéral, le facteur de risque principal est l'abord par le segment postérolatéral [11]. Le choix de la voie d'abord doit se faire selon les habitudes de l'opérateur [2] et les particularités anatomiques du système porte de chaque patient.

Il n'existe pas de consensus formel pour le choix du matériel pour les embolisations portales préopératoires. Divers agents d'embolisation ont déjà été utilisés, seuls ou en association [12], sans qu'il soit clairement défini quel matériel induit l'hypertrophie du FFR, ramenée au foie total, la plus conséquente [1,2,13]. Une étude menée par De Baere [13], comparant l'emploi de quatre agents d'embolisation différents (canoacrylate, gélatine, microparticules 50—150 microns, microparticules 700—900 microns), ne montrait pas de différence significative concernant l'hypertrophie du FFR. De même, une autre étude [1], comparant l'utilisation d'AVP à celle de coils, de gélatine et de cyanoacrylate, montrait un accroissement identique du ratio FFR/foie total après embolisation, quel que soit l'agent. Dans notre établissement, le choix du matériel a évolué avec le temps et la mise à disposition de nouveaux agents d'embolisation. L'emploi d'AVP, seuls ou en association avec des coils ou des microparticules et de la gélatine, est progressivement devenu la règle depuis 2005.

Dans notre série, le nombre moyen de plugs utilisés était de trois (un à cinq) (Fig. 1). Seules deux embolisations ont été réalisées par un plug unique, associé à de la gélatine résorbable, pour lesquelles la tolérance fut excellente et aucun cas de migration décrit. Néanmoins une reperméabilisation partielle des branches sectorielles existait pour l'un d'entre eux au contrôle TDM, confirmée par l'étude histopathologique (Fig. 2). Le taux de reperméabilisation (11,7 %) était identique, que l'on utilise deux ou quatre plugs. La meilleure alternative pourrait être l'association de plugs à des microparticules, le taux de reperméabilisation étant alors nul dans notre série (un cas de reperméabilisation pour l'association plugs—coils, un cas pour plugs—gélatine, trois cas pour des plugs non couplés à un autre agent d'embolisation). Nous avons utilisé exclusivement des AVP type I, seuls disponibles au moment de la réalisation du geste.

Quatre variétés d'AVP sont maintenant disponibles sur le marché européen :

- plug I : composé d'une pièce cylindrique disponible de 4 à 16 mm par paliers de 2 mm ;
- plug II : composé de deux disques (proximal et distal) de part et d'autre du cylindre central, disponible jusqu'à 22 mm permettant d'obtenir des temps de thrombose plus rapides et l'occlusion de vaisseaux de plus grande taille ;
- plug III : composé lui aussi de deux disques et d'un cylindrique mais de forme elliptique, il est destiné aux vaisseaux de morphologie complexe ;
- plug IV : de forme biconique, disponible de 4 à 8 mm, pouvant être délivré à partir d'une sonde de diamètre interne de 0,038 inch non hydrophile.

Comparativement au plug I, les plugs II et III permettent d'obtenir une occlusion plus rapide avec une extension pour les gros vaisseaux (plug II) ou sinueux (plug III).

Seule l'utilisation d'AVP de type I et II a été décrite dans la littérature pour l'embolisation portale préopératoire [4,5,14].

Les AVP ont pour avantages :

- une embolisation proximale de la branche portale droite facilement réalisable, ces dispositifs étant repositionnables avant expansion ;
- un risque de migration du plug minime, et la prévention du risque d'une éventuelle injection ectopique de gélatine résorbable lors de l'embolisation des branches segmentaires par la présence même du plug ;
- une embolisation stable et durable, avec réduction du taux de reperméabilisation [1,4,5] ;
- pas d'élévation significative des enzymes hépatiques post-embolisation ;
- moins d'artefacts que les coils lors des contrôles TDM, permettant ainsi de dépister plus précocement une éventuelle migration ou reperméabilisation ;
- un ratio FFR/foie total similaire à ceux obtenus avec les autres agents d'embolisation ;
- un coût plus limité (348 euros TTC en moyenne par plug, avec mise en place d'un à quatre plugs, conte 95 euros TTC par coils avec utilisation de 12 à 13 coils par embolisation portale).

Les limitations reconnues de ce matériel sont [1] :

- un risque de changement de la position du plug durant la phase de détachement, du fait de sa courte longueur (7—8 mm en moyenne) par rapport à son diamètre (10—16 mm) et de ses propriétés et caractéristiques d'expansion : choix du diamètre (30—50 % du diamètre du

Figure 1. Embolisation portale droite, par trois Amplatzer®-plugs (branche sectorielle postérieure, branches segmentaires V et VIII) : a : repérage et calibration sur portographie, par accès controlatéral ; b : exclusions des branches portales droites par trois plugs ; c, d, e : contrôle TDM à quatre semaines : absence de reperméabilisation du réseau porte droit en aval des plugs.

Figure 2. Embolisation portale droite par abord chirurgical (cathétérisme de la veine mésentérique supérieure). Utilisation d'un Amplatzer-plug unique situé à plus d'un centimètre de la bifurcation branche droite-tronc porte : a, b : portographie droite de repérage (deux incidences) ; c : contrôle post-embolisation, montrant une occlusion totale du réseau porte droit en aval du plug.

vaisseau à occlure [1]), du lieu de positionnement et de déploiement du plug, devant être précis ;
- un risque de thrombose du tronc porte en cas de protrusion du plug ;
- si le plug est de diamètre insuffisant, il risque de ne pas couvrir suffisamment la lumière du vaisseau à occlure, donnant lieu à une reperméabilisation.

En cas d'utilisation d'un plug unique, il est recommandé de le positionner à 1 cm de l'origine de la branche portale droite [15], pour faciliter la dissection et la ligature de la branche portale droite lors de l'hépatectomie, et pour diminuer le risque de sténose postopératoire de la bifurcation portale (Fig. 3). L'utilisation d'un seul plug nitinol diminuerait le risque d'inflammation périportale et rendrait ainsi la ligature de la branche portale droite plus simple [5]. Cependant, l'utilisation d'un plug unique proximal s'assimile à une ligature portale. Or il est admis que la ligature porte présente un risque non négligeable de reperméabilisation distale par le développement d'un réseau de collatéralité porto-porte distal. Une embolisation complémentaire en distalité du réseau porte reste donc nécessaire [16].

En effet, des altérations de la microcirculation hépatique surviennent dans les suites immédiates d'une embolisation ou ligature porte [17]. Une inversion du flux porte survient à partir des sinusoïdes, aboutissant à un réseau de collatéralité et à la persistance d'une microcirculation hépatique [17].

En cas d'embolisation portale distale isolée, des collatéralités se développent à partir du tronc proximal jusqu'au voisinage des branches de division distales avec un risque accru de reperméabilisation [17,18].

L'embolisation portale, pour être optimale et prévenir du risque de reperméabilisation, doit donc être distale et proximale.

Bent et al. [5] ont décrit des embolisations portes par voie d'abord ipsilatérale avec un plug nitinol unique à 1 cm de l'origine de la branche porte droite, suivies par l'injection de cyanoacrylate. Cette technique apparaît

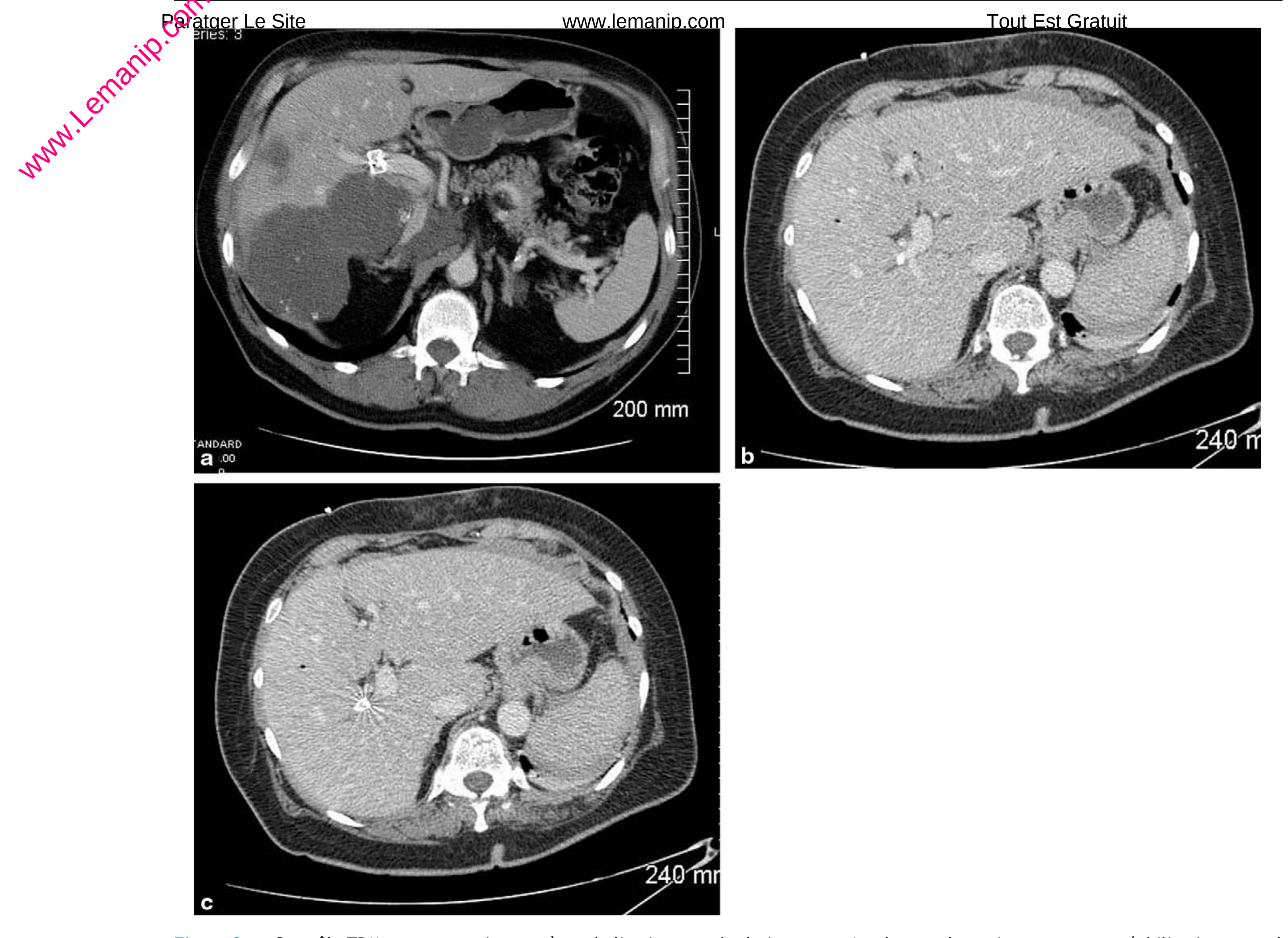


Figure 3. Contrôle TDM quatre semaines après embolisation portale droite par un Amplatzer-plug unique : a : reperméabilisation en aval d'un plug unique. Importante nécrose tumorale à la jonction des segments VI et VII ; b, c : reperméabilisation de la sectorielle postérieure.

simple, avec une procédure plus rapide et un risque diminué d'embolisation ectopique durant l'injection du cyanoacrylate, elle prévient également du risque de développer un réseau veineux porto-portal intrahépatique, du lobe gauche vers le droit, qui pourrait réduire le taux d'hypertrophie hépatique [1,19]. Cependant l'utilisation de cyanoacrylate nécessite toujours une grande expérience, et la tolérance clinique est biologique dans les suites de l'embolisation et souvent moins bonne qu'avec les autres agents [1]. Dans notre étude nous avons préféré l'emploi distal de microparticules, de gélatine ou de coils, à celui du cyanoacrylate.

D'un point de vue anatomopathologique, une réaction de fibrose des espaces périportaux est souvent retrouvée dans les suites d'une embolisation par cyanoacrylate [13], ce qui peut rendre délicate la dissection chirurgicale du pédicule hépatique [1].

Les AVP induisent comparativement moins de fibrose, en particulier en cas d'utilisation d'un plug unique [1]. Dans notre étude une fibrose des espaces périportaux était retrouvée dans 20 % de nos cas (trois sur 15), après emploi de plugs multiples. Aucun cas de fibrose ne fut décrit suite à l'utilisation d'un plug unique. Une nécrose tumorale fut décrite dans 59 % suite à une embolisation par plug unique ou multiples : les AVP semblent donc jouer un rôle dans la nécrose tumorale et la fibrose des espaces périportaux lorsque plusieurs sont utilisés.

Au total : l'emploi de plugs (d'un diamètre en expansion théorique de 30—50 % supérieur au lit du vaisseau porteur), associé à une embolisation en distalité par microparticules (de taille supérieures à 120 microns) ou gélatine résorbable semble être le meilleur compromis [1,4,5], réduisant ainsi le risque et de reperméabilisation (et de collatéralité porto-porte) et permettant une hypertrophie similaire à celle obtenue avec d'autres types de matériel (Fig. 4).

Nous ne disposons pas d'un recul suffisant concernant l'emploi d'un plug unique.

Quant au segment IV, aucun cas d'embolisation par Amplatzer-plug n'a été décrit, le matériel de choix doit rester les microparticules ou les coils [20,21].

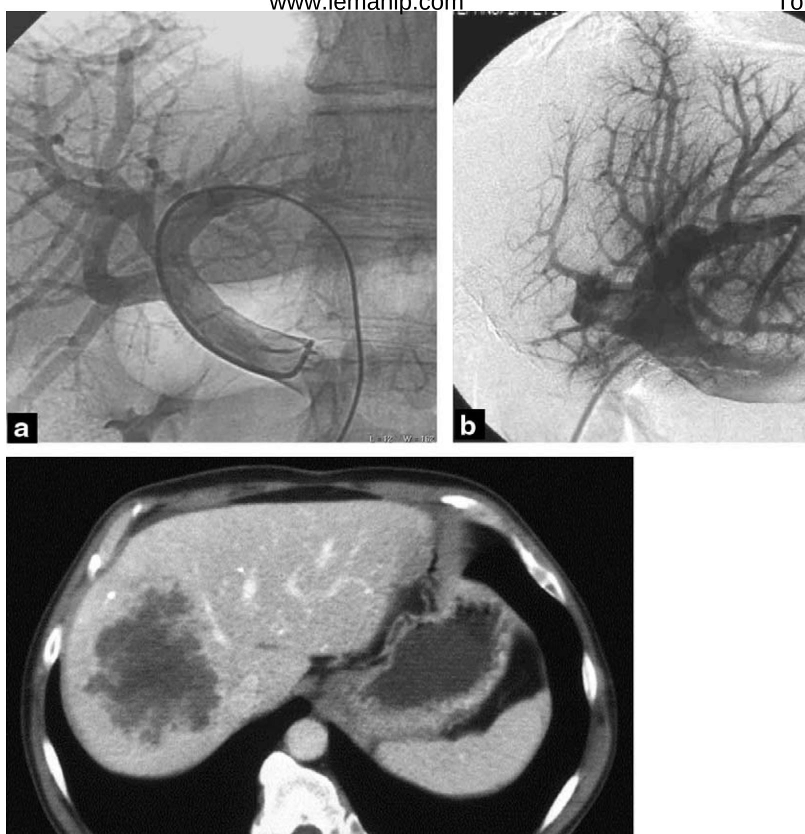


Figure 4. Patiente atteinte de métastases hépatiques d'un cancer colorectal : a : portographie avant embolisation ; b : portographie après embolisation portale droite, montrant la redistribution du flux porte vers le futur foie gauche restant ; c : TDM de contrôle quatre semaines après embolisation, montrant une hypertrophie du futur foie restant.

Conclusion

Nous avons observé en utilisant des AVP type I une faisabilité technique de 100 %, un succès immédiat de 94 %, une tolérance clinique (94 %) et biologique (100 %).

Les Amplatzer-plugs couplés à de la gélatine résorbable ou des microparticules nous apparaissent comme un matériel de choix pour l'embolisation portale. Cette combinaison induit en effet une embolisation stable et pérenne avec des taux de migration de matériel nuls et de reperméabilisation faibles, dans notre série comme dans la littérature (20 % contre 43 % en cas d'emploi de plugs unique ou multiples seuls) [1], assurant une hypertrophie du futur foie satisfaisante et analogue à celle induite par les autres agents d'embolisation [3,22]. Nous ne disposons pas d'assez de recul dans notre étude concernant l'emploi d'un plug unique.

Notre taux de complications majeures (5,8 %) était conforme à la littérature [23]. L'avantage majeur des Amplatzer-plugs est d'être repositionnable, au cours d'une procédure plus rapide que pour les embolisaions par coils, et moins coûteuse, avec un risque de migration quasi nul, contrairement aux autres agents [23].

Les règles de bon usage doivent être respectées :

- l'embolisation portale doit être distale (microparticules, gélatine) et proximale (AVP) ;
- choix d'un plug supérieur de 30 à 50 % à celui du vaisseau porteur ;
- déploiement à 1 cm de l'ostium de la branche portale droite pour éviter tout risque de prolapsus dans le tronc porte et réduire les risques de fibrose périportale [1].

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

[1] Hyunkyung Yoo, Gi-Young Ko, Dong Il Gwon, Jin-Hyoung Kim, Hyun-Ki Yoon, Kyu-Bo Sung, et al. Preoperative portal vein embolization using an amplatzer vascular plug. Eur Radiol 2009;19:1054—61.

[2] Avritscher R, Duke E, Madoff DC. Portal vein embolization: rationale, outcomes, controversies and future directions. Expert Rev Gastroenterol Hepatol 2010;4(4):489—501.
[3] Duncan JR, Hicks ME, Cai SR, Brunt EM, Ponder KP. Embolization of portal vein branches induces hepatocyte replication in swine: a potential step in hepatic gene therapy. Radiology 1999;210:467—77.
[4] Ringe K, Weidemann J, Rosenthal H, Kerberle M, Chavan A, Baus S, et al. Transhepatic preoperative portal vein embolization using the Amplatzer Vascular Plug: report of four cases. Cardiovasc Intervent Radiol 2007;30:1245—7.
[5] Bent CL, Low D, Matson MB, Renfrew I, Fotheringham T. Portal vein embolization using a nitinol plug (Amplatzer vascular plug) in combination with Histoacryl glue and ionized oil: adequate hypertrohy with a reduced risk of nontarget embolization. Cardiovasc Intervent Radiol 2009;32:471—7.
[6] Elias D, Ouellet JF, De Baere T, Lasser P, Roche A. Preoperative selectve portal vein embolization before hepatectomy for liver metastases: long-term results and impact on survival. Surgery 2002;131:294—9.
[7] Imamura H, Shimada R, Kubota M, Matsuyama Y, Nakayama A, Miyagawa SI, et al. Preoperative portal vein embolization: an audit of 84 patients. Hepatology 1999;29:1099—105.
[8] Shimamura T, Nakajima Y, Une Y, Namiento T, Ogosawara K, Yamashita K, et al. Efficacy and safety of preoperative percutaneous transhepatic portal embolization with absolute ethanol: a clinical study. Surgery 1997;121:135—41.
[9] De Baere T, Denys A, Madoff DC. Preoperative portal vein embolization: indication and technical considerations. Interv Oncol 2007;10:67—78.
[10] Omary RA, Bettmann MA, Cardella JF, Bakal CW, Schwartzberg MS, Sacks D, et al. Quality improvement guidelines for the reporting and archiving of interventional radiology procedures. J Vasc Interv Radiol 2003;14:S293—5.
[11] Kodama Y, Shimizu T, Endo H, Miyamoto N, Miyasaka K. Complications of percutaneous transhepatic portal vein embolization. J Vasc Interv Radiol 2002;13:1233—7.
[12] Abdalla EK, Hicks ME, Vauthey JN. Portal vein embolization: rationale, technique and future prospects. Br J Surg 2001;88:165—75.
[13] De Baere T, Denys A, Paradis V. Comparison of four embolics materials for portal vein embolization: experimental study in pigs. Eur Radiol 2009;19:1435—42.
[14] Libicher M, Herbrik M, Stippel D, Poggenborg J, Bovenschulte H, Schwabe H. Portal vein embolization using the Amplatzer vascular plug II: preliminary results. Rofo 2010;182(6):501—6.
[15] Nagino M, Nimura Y, Kaniya J, Kondo S, Kanai M. Selective percutaneous transhepatic embolization of the portal vein in preparation for extensive liver resection: the ipsilateral approach. Radiology 1996;200:559—63.
[16] Avritscher R, de Baere T, Murthy R, Deschamps F, Madoff DC. Percutaneous transhepatic portal vein embolization: rationale, technique and outcomes. Semin Interv Radiol 2008;25(2):132—45.
[17] Liu Y, Matsui O. Collaterals through hepatic sinusoids after embolization of terminal portal venules: an in vivo study on mice. Hepatol Res 2005;31:36—42.
[18] Kan Z, Madoff DC. Liver anatomy: microcirculation of the liver. Semin Interv Radiol 2008;25(2):77—85.
[19] Denys A, Abehsera M, Sauvanet A, Sibert A, Belghiti J, Menu Y. Failure of right portal vein ligation to induce left lobe hypertrophy due to intrahepatic portoportal collaterals: successful treatment with portal vein embolization. AJR Am J Roentgenol 1999;173:633—5.
[20] Nagino M, Kamiya J, Kanai M, Uesaka K, Sano T, Yamamoto H, et al. Right trisegment portal vein embolisation for biliary tract carcinoma: technique and clinical utility. Surgery 2000;127:155—60.
[21] De Baere T, Teriitehau C, Deschamps F, Catherine L, Rao P, Hakime A, et al. Predictive factors for hypertrophy of the future remnant liver after selective portal vein embolization. Ann Surg Oncol 2010;17:2081—9.
[22] Komori K, Nagino M, Nimura Y. Hepatocyte morphology and kinetics after portal vein embolization. Br J Surg 2006;93:745—51.
[23] Di Stefano DR, de Baere T, Denys A, Hakime A, Gorin G, Gillet M, et al. Preoperative percutaneous portal vein embolization: evaluation of adverse events in 188 patients. Radiology 2005;234(2):625—30.

Syndrome de Budd-Chiari : diagnostic et traitement

M. Ronot, A. Sibert, V. Vilgrain

Le syndrome de Budd-Chiari (SBC) est l'ensemble des manifestations clinicobiologiques consécutives à l'obstruction du drainage veineux hépatique quel qu'en soit le niveau ou la cause. On distingue les syndromes primitifs, les plus fréquents, compliquant les états d'hypercoagulabilité au premier rang desquels on compte les syndromes myéloprolifératifs, et les syndromes secondaires à un envahissement tumoral ou à une compression extrinsèque. Le diagnostic dépend du stage : à la phase aiguë, l'hépatomégalie douloureuse, l'ascite et l'insuffisance hépatique dominent. Plus tardivement, la maladie fait place à une hépatopathie chronique fibrosante dysmorphique caractérisée par une collatéralité veineuse majeure et le développement de nodules. Au stade terminal, et comme pour toutes les hépatopathies chroniques, l'évolution se fait vers la cirrhose même si cette caractérisation n'est pas admise par tous. Le diagnostic est posé le plus souvent par l'imagerie qui retrouve les veines hépatiques occluses ou invisibles, la dysmorphie, l'hypertrophie du segment I, les réseaux collatéraux et les complications : nodules, ascite, thrombose porte. L'échographie et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) dominent. Le traitement repose sur un algorithme validé : des mesures non spécifiques (anticoagulation, prise en charge de l'hypertension portale) puis le rétablissement du drainage veineux. C'est la place de la radiologie interventionnelle : endoprothèse vasculaire métallique (stent) hépatique, du shunt intrahépatique portocave (TIPS). Dans les formes symptomatiques ne répondant pas aux autres traitements, la transplantation hépatique est proposée.

Mots clés : Syndrome de Budd-Chiari ; Thrombose veineuse hépatique ; Transjugular intrahepatic portosystemic shunting ; Shunt intrahépatique portocave ; Transplantation hépatique ; Nodule bénin régénératif

Plan

Introduction

Le syndrome de Budd-Chiari (SBC) est une entité rare – 1/100 000 dans la population mondiale – [1] regroupant l'ensemble des manifestations clinicobiologiques résultant de l'obstruction du retour veineux hépatique quel que soit le siège de l'obstacle – des veinules hépatiques à la terminaison cave – et la cause de cette obstruction [2, 3]. L'atteinte spécifiquement sinusoïdale entre dans le cadre du syndrome d'obstruction sinusoïdale et n'est pas discutée dans ce chapitre [4]. Ce syndrome trouve un début d'analyse selon deux axes :

- le premier, l'axe clinique, opposant les formes aiguës voire suraiguës, bruyantes, aux formes chroniques, marquées par une hépatopathie dysmorphique/régénérative, en passant par des formes dites subaiguës ;
- le second, axe étiologique, séparant les syndromes primitifs, d'origine veineuse, le plus souvent thrombotiques, des syndromes secondaires où l'obstruction est la conséquence d'envahissement ou de compressions extrinsèques.

La clé du diagnostic repose le plus souvent, dans les situations cliniques que nous discutons, sur l'imagerie. Quant au traitement, il est axé sur le rétablissement du drainage veineux afin de lever le bloc suprahépatique. Après de brefs rappels de physiopathologie, de clinique et d'étiologie, nous détaillons plus longuement ces deux aspects.

Généralités

Physiopathologie [5, 6]

Il est admis que le blocage d'au moins deux veines hépatiques est requis pour entraîner une augmentation de la pression

sinusoïdale intrahépatique. Il en résulte une dilatation sinusoïdale (hépatomégalie à la phase aiguë) et une fuite extravasculaire de liquide riche en protéines pouvant conduire, si la résorption est dépassée, à la formation d'ascite (le plus souvent paradoxalement pauvre en protéines) par passage transcapsulaire. La pression portale augmentant (hypertension portale), la perfusion hépatique décroît et, dans tous les cas (aiguë ou chronique), on observe la présence de nécrose hépatocytaire centrolobulaire (70 %), de congestion puis d'atrophie. On peut différencier deux phases morphologiques : une phase aiguë où les segments atteints sont hypertrophiés, et une phase chronique où ils sont atrophiés, une hypertrophie compensatoire concernant alors les segments non atteints. En quelques semaines, une fibrose centrolobulaire s'installe, une circulation collatérale se forme. Tardivement, on note l'apparition de nodules. Enfin, du fait de son drainage veineux propre, le segment I est le plus souvent hypertrophié (50 %), pouvant lui-même entraîner une compression cave.

Étiologie

On distingue des formes primitives, d'origine veineuse, et des formes secondaires par compression ou envahissement.

Les formes primitives sont dominées par les états prothrombotiques (60 % des patients). Ceux-ci sont soit acquis (syndromes myéloprolifératifs surtout, mais aussi hémoglobinurie paroxystique nocturne [7] ou syndrome des antiphospholipides [8]), soit héréditaires (facteur V Leyden [9-11], déficit en protéine C, S ou antithrombine III) [12]. Une place est réservée aux états thrombogènes systémiques (maladie de Behçet [13, 14], maladie cœliaque, vascularites immunoallergiques, granulomatoses comme la sarcoïdose, etc.). Classiquement, on décrit la grossesse et la prise d'œstrogènes, mais il semble que ces deux états exacerbent plutôt une thrombophilie sous-jacente.

Les formes secondaires sont marquées par les compressions (principalement processus infectieux à pyogènes, amibes, hydatidose, échinoccocose, mais aussi tumeurs bénignes ou plus rarement malignes, hématomes, etc.) et les envahissements vasculaires par des tumeurs (néphroblastome, adénocarcinome rénal, carcinome hépatocellulaire, corticosurrénalome malin, léiomyosarcome de la veine cave inférieure, myosarcome de l'oreillette droite) [15-18].

Diagnostic

Éléments cliniques

Le diagnostic de Budd-Chiari n'est pas toujours aisé et repose sur la discrimination de tableaux cliniques classiques. Ces différentes présentations varient fortement, comme nous le verrons, sur le plan radiologique :

- forme asymptomatique [19]. Par définition de découverte fortuite, cette forme concerne les obstructions monovasculaires ou les formes compensées par de bons réseaux collatéraux variqueux ;
- forme aiguë, parfois fulminante avec insuffisance hépatique de survenue brutale, ascite, douleurs, souvent insuffisance rénale. C'est la forme de l'hépatomégalie non dysmorphique par excellence consécutive à l'obstruction des trois veines ;
- forme chronique ou subaiguë, associant une dysmorphie hépatique, des dérivations veineuses multiples [20] et des nodules de régénération. C'est une forme marquée par une insuffisance hépatique modérée, une ascite longtemps maîtrisée. La forme subaiguë associe des éléments du syndrome aigu –tableau clinique souvent assez bruyant – et du syndrome chronique – dysmorphie et évolution temporelle.

On retient que le syndrome doit être suspecté devant [21] :

- une ascite d'apparition brutale dans un contexte d'augmentation de volume du foie et de douleurs abdominales hautes ;
- une ascite abondante riche en protéines contrastant avec le caractère modéré des anomalies des tests d'insuffisance hépatique ;
- une maladie du foie survenant chez un patient connu pour être atteint d'une affection thrombogène ;
- une insuffisance hépatique fulminante qui s'accompagne d'une augmentation de volume du foie et d'une ascite ;
- une maladie chronique du foie inexpliquée.

Le plus souvent, l'imagerie établit le diagnostic, réservant la biopsie hépatique aux rares cas non concluants ou discordants, ou dans les cas d'atteinte des petites veines hépatiques.

Diagnostic radiologique [22, 23]

Le rôle de l'imagerie est triple :

- faire le diagnostic initial, souvent mal aisé cliniquement ;
- permettre une réflexion thérapeutique argumentée surtout en cas de geste endovasculaire (nombre et longueur des sténoses, nombre de veines atteintes, retentissement, etc.) ;
- effectuer une caractérisation fine des nodules se développant sur les formes chroniques.

L'aspect en imagerie dépend du stade et de la forme du syndrome (aigu, subaigu, chronique, etc.). Nous discuterons ici des données échographiques, scanographiques, imagerie par résonance magnétique (IRM) et angiographiques en sachant que l'échographie et l'analyse vasculaire en IRM prennent une place de premier plan dans le diagnostic et que l'angiographie est souvent associée à un geste thérapeutique endovasculaire.

Retenons tout d'abord que, dans la majorité des cas, l'imagerie met en évidence l'occlusion ou l'obstruction veineuse : visibilité directe des veines occluses, flux veineux stagnant ou inversé, réseau collatéral. Ce sont les signes directs, cardinaux, du syndrome. Des signes indirects inconstants sont souvent associés : hypertrophie des territoires sains en particulier le segment I, atrophie des territoires non drainés, le tout résultant en une dysmorphie hépatique, une hétérogénéité parenchymateuse, une congestion centrolobulaire ou sinusoïdienne, une non-visibilité des veines hépatiques, une hypertension portale, la présence de nodules régénératifs.

Aspects échographiques et Doppler [24-26]

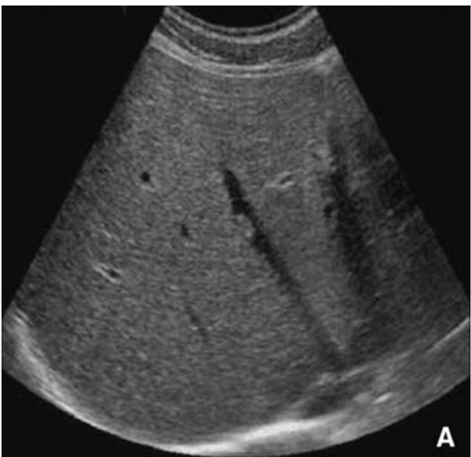
L'échographie-doppler est l'examen de première intention devant une suspicion de syndrome de Budd-Chiari.

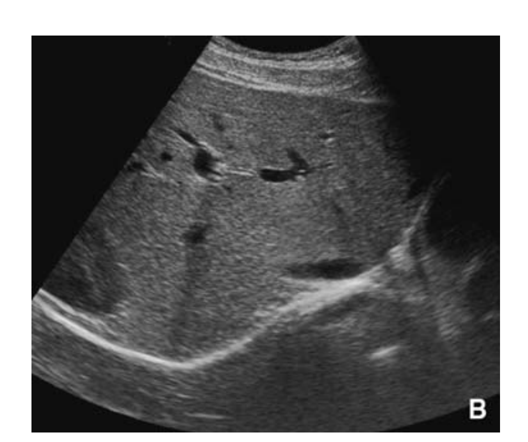
L'obstruction des veines hépatiques est le signe majeur (reconnue dans 80 % des cas par l'échographie seule). On peut observer une non-visualisation des veines en échographie-doppler couleur, un matériel hypoéchogène comblant la veine, une sténose et une dilatation en amont, un cordon fibreux hyperéchogène remplaçant les veines (Fig. 1B) ou plus rarement un thrombus intraluminal (Fig. 1A). La visibilité d'un de ces signes suffit au diagnostic. Dans certains cas, les lésions se limitent à des sténoses paraostiales, voire des diaphragmes plus difficiles à voir.

La démodulation des spectres triphasiques normaux dans les veines hépatiques, si elle est présente, n'est pas de grande valeur, à moins d'être associée à des veines collatérales, car cet aspect est observé en cas de stéatose, de cirrhose ou d'hépatite chronique active. En revanche, on observe une accélération des flux en regard des sténoses. Une thrombose portale est rapportée dans environ 10-20 % des cas, les causes en sont nombreuses : affection thrombogène associée, hypertension portale, et donc ralentissement du flux porte. Le diagnostic est capital car son extension vers le confluent mésentéricosplénique peut contre-indiquer une transplantation hépatique, ou remettre en cause une dérivation portocave chirurgicale.

La circulation collatérale est visible en intra- et extrahépatique (Fig. 2, 3). Valla et al. considèrent que ce signe est le plus sensible [27]. En extrahépatique, ces dérivations peuvent être intra-abdominales ou transdiaphragmatiques vers l'oreillette droite. Bargallo [25] propose une classification des veines collatérales intrahépatiques : collatérales en toile d'araignée, larges collatérales se drainant dans la veine cave inférieure, veines sous-capsulaires, shunt veinoveineux. Il souligne la présence rapportée de telles collatéralités dans des cas de hernie diaphragmatique, maladie de Rendu-Osler et insuffisance cardiaque droite et insiste sur l'association avec les anomalies veineuses hépatiques pour asseoir le diagnostic.

Le segment I est élargi dans 50 % des cas. Cela se traduit par un refoulement vers l'avant de la plaque hilaire avec une





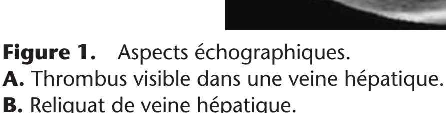


Figure 1. Aspects échographiques.
A. Thrombus visible dans une veine hépatique.
B. Reliquat de veine hépatique.

augmentation de la distance entre la veine porte et la veine cave. Bargallo considère que la visualisation de veines de drainage dans ce segment de calibre supérieur à 3 mm est un signe spécifique du syndrome (Fig. 2G).

L'échographie est médiocre dans l'analyse des nodules (cf. infra).

Tomodensitométrie [28]

Le scanner est plus sensible que l'échographie, mais doit être accompagné de précautions en raison de l'injection de contraste. Une double sémiologie est retrouvée, celle du parenchyme hépatique et celle des vaisseaux.

Le syndrome aigu se traduit par une hépatomégalie et une ascite (Fig. 4, 5). Les petites branches portes sont visibles.

Dans les formes plus chroniques (Fig. 6), l'aspect classique est dit en « mosaïque » après injection et traduit la distension sinusoïdale. Le rehaussement périphérique est diminué, contrastant avec une relative stase du rehaussement des parties centrales. Les veines occluses sont visibles sous forme de cordon hypodense. La non-visibilité d'une veine hépatique n'est pas synonyme de syndrome de Budd-Chiari, le scanner donnant lieu à de faux positifs dans les cas de cirrhose avancée. Les veines collatérales sont très bien vues et le calibre de l'artère hépatique est volontiers élargi.

La caractérisation des nodules intrahépatiques est plus aisée qu'à l'échographie.

Le scanner est très utile en cas d'envahissement ou de compression extrinsèque (cf. infra).

Imagerie par résonance magnétique [29-33]

La technique fait appel aux séquences angiographiques dans les plans axial et coronal. La sémiologie est encore une fois double : parenchyme et vaisseaux (Fig. 7).

Le signal T2 du parenchyme hépatique est intense et hétérogène dans les zones atteintes, surtout en périphérie. Cela serait dû à la congestion de la phase aiguë, mais dans les phases chroniques où le parenchyme s'atrophie, au contraire, le signal du foie baisse par rapport à celui de la rate ou du segment I. Cette diminution relative du signal serait alors due à la fibrose qui atteint ces segments.

L'aspect des veines hépatiques est l'aspect classique de la thrombose : hypersignal en écho de spin et vide de signal en écho de gradient. L'imagerie pondérée écho de gradient T2 (T2*) est alors très utile pour mettre en évidence l'absence de veines hépatiques ou de veine cave inférieure. La sensibilité de détection de la thrombose est identique à l'échographie. Les veines hépatiques sont bien vues sur des MIP (*maximum intensity projection*) axiaux peu épais ou sur les séquences de flux. La veine hépatique droite, la plus longue, est également bien visible en coronal. Les coupes sagittales mettent bien en évidence la veine gauche et la veine cave inférieure. La sémiologie des séquences T1 après injection est classiquement très proche du scanner.

L'IRM est performante pour la cartographie des réseaux collatéraux. Les réseaux extrahépatiques sont différents de ceux visibles dans la cirrhose. Cho et al. [34] proposent une classification en quatre groupes : veines du réseau systémique (lombaire ascendante, plexus vertébral, azygos, hémiazygos) les plus fréquentes, mais essentiellement vues en cas d'obstruction de la veine cave, veines rénales hémiazygos gauches, veines phréniques et péricardiophréniques gauches et veines collatérales pariétales abdominales. Les anomalies de la veine cave inférieure sont bien vues, une thrombose y est visible dans 27 % des cas.

L'IRM permet une caractérisation des nodules intrahépatiques plus fine que le scanner (cf. infra).

Données phlébographiques

La phlébographie est peu utilisée à visée diagnostique, mais constitue le premier temps d'un geste de traitement endovasculaire. On retient le diagnostic devant l'occlusion ou la sténose d'une ou des veines hépatiques, mais l'image clé est la visualisation d'un réseau collatéral sous forme de toile d'araignée veineuse hépatique (Fig. 2A). On visualise aussi l'état de la veine cave et on mesure le gradient cavoatrial, augmenté en cas de compression cave majeure.

Nodules hépatiques et Budd-Chiari (Fig. 8) [35-37]

Les nodules développés sur foie de Budd-Chiari ont bénéficié d'un intérêt récent et ce, d'autant plus qu'une des complications de ce syndrome est le développement de carcinome hépatocellulaire (CHC) (0,7 % de tous les CHC, mais l'incidence varie selon les pays : 6 % à 41 % au japon, 48 % en Afrique du sud, 25 % aux États-Unis et est beaucoup plus fréquente en cas de membrane cave). L'analyse de ces nodules engage donc le pronostic du patient. Les nodules non carcinomateux sont des nodules régénératifs dont la dénomination a beaucoup varié.

Carcinome hépatocellulaire

La sémiologie du CHC est bien connue : nodule hypo- ou hyperéchogène, hypodense sans injection, fortement rehaussé à la phase artérielle (tomodensitométrie [TDM] et IRM), présentant un *wash-out* à la phase portale, volontiers hétérogène, présentant classiquement une pseudocapsule aux phases tardives. En IRM, le signal est variable, mais l'aspect le plus fréquent

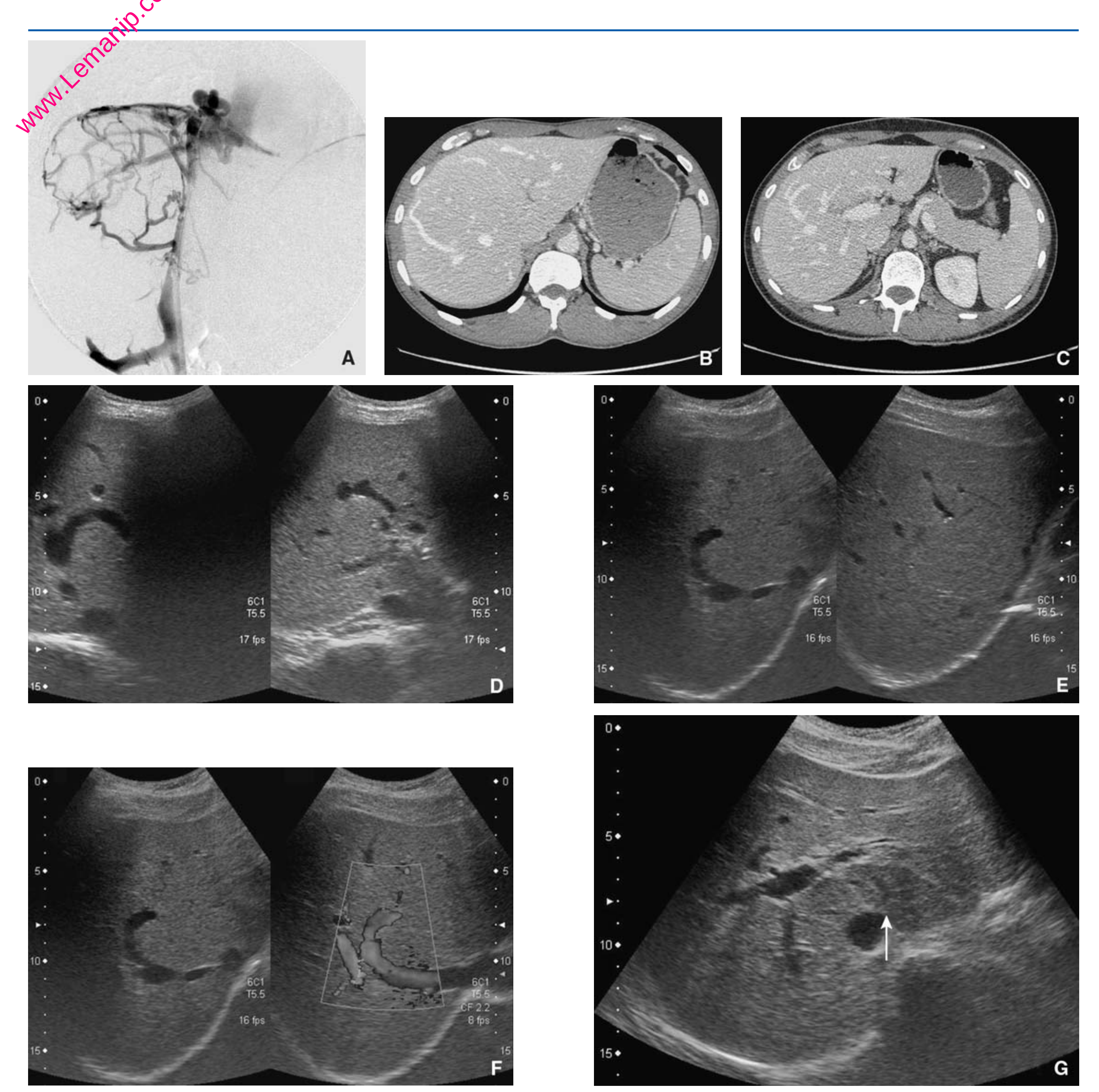


Figure 2. Dérivations veineuses.
A. Image typique en toile d'araignée obtenue en angiographie soustraite et correspondant aux veines de dérivation intrahépatiques.
B, C. Scanner coupe axiale. Dérivations intrahépatiques entre les réseaux hépatiques droit et médian.
D, E, F. Dérivations intrahépatiques bien visibles en échographie. Le Doppler couleur met en évidence le flux veineux.
G. Dérivations dans le segment I (flèche).

est un hyposignal T1 et un hypersignal T2. En cas de Budd-Chiari, Moucari et al. ont montré que les facteurs de risque de développement de CHC sont : sexe masculin, facteur V Leyden, membrane cave [36]. Les lésions sont en général de grande taille (Selon Vilgrain : 7,3 cm en moyenne [35]) et l'invasion porte est classique. L'élément qui met en défaut les critères habituels de diagnostic du CHC est l'hypervascularisation des nodules bénins. Moucari et al. [36] attirent l'attention sur le fait qu'aucun nodule bénin ne s'accompagnait d'un taux d'alphafœtoprotéine supérieur à 15 ng/ml. Les critères de suspicion de CHC sont :

- taux d'alphafœtoprotéine (AFP) supérieur à 15 ng/ml ;
- moins de trois nodules ;
- taille des nodules(s) supérieure à 3 cm ;
- hétérogénéité ou *wash-out* portal.

En cas de suspicion, une biopsie est réalisée. Dans le cas contraire, on préconise une surveillance à 3 et 6 mois par imagerie et AFP.

Nodules bénins

Les nodules bénins (la dénomination est variable : nodules de régénération bénins, nodules hyperplasie nodulaire focale [HNF]-*like*) se développent tardivement et continûment. De Souza [38] suggère une localisation prédominante en périportale, mais aucune localisation spécifique n'est décrite. Il faut retenir

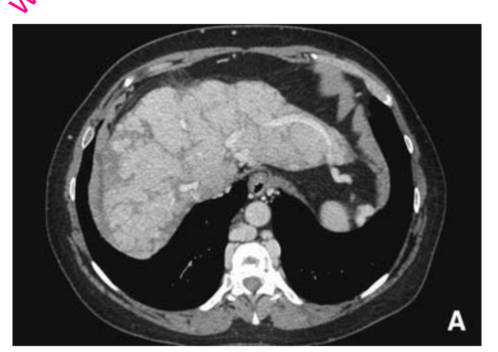
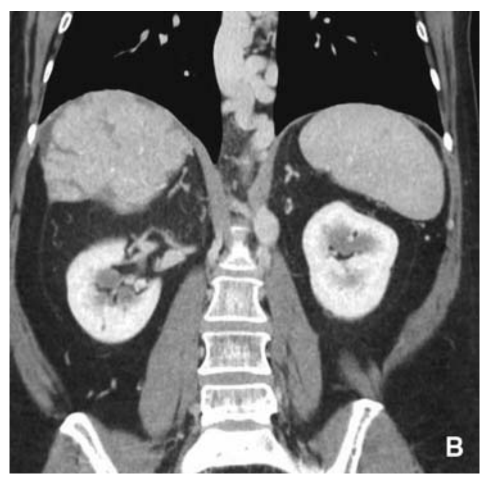
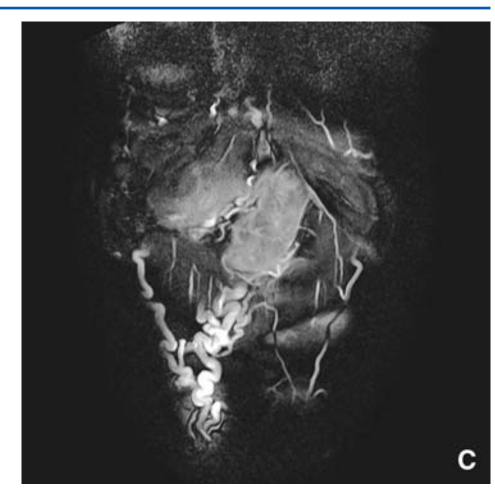




Figure 3. Syndrome de Budd-Chiari chronique. Exemples de dérivations collatérales.
A. Coupe scanner axiale injectée. Dérivations extrahépatiques vers le réseau périgastrique aux dépens du lobe gauche. En arrière, on visualise bien les voies périœsophagiennes et les réseaux azygos dilatés. L'hétérogénéité du parenchyme est frappante.
B. Même patient. Scanner, vue coronale mettant en évidence les voies de dérivation périœsophagiennes.
C. IRM séquences coronales T2 FatSat. On visualise très bien les réseaux de dérivation pariétaux. On devine la dysmorphie hépatique.

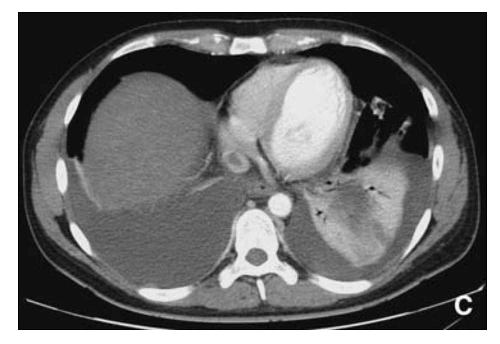


Figure 4. Aspect scanographique du syndrome de Budd-Chiari (BC) aigu.
A. Hépatomégalie, ascite et anomalies de rehaussement à la phase précoce mettant en évidence un défaut de rehaussement des zones périphériques du foie par rapport au centre.
B, C. Maladie de Behçet compliquée de syndrome de BC aigu. Le thrombus dans la veine cave est bien visible.

Figure 5. Jeune fille de 17 ans, syndrome de Budd-Chiari aigu par thrombose cave et veineux hépatique.
A. Scanner sans injection coupe axiale. On visualise le thrombus cave et les thrombi veineux hépatiques sous forme d'hypodensité. L'ascite et l'hypertrophie sont bien visibles.
B. Vue coronale.
C. Vue sagittale.

que ces lésions sont nombreuses et de petite taille (quelques millimètres à quelques centimètres). Ils sont classiquement hypo- ou hyperéchogènes, hyperdenses au scanner non injecté, très hypervasculaires après injection (IRM et TDM), ils apparaissent en hypersignal T1 et T2 variable. Il n'existe pas de *wash-out* à la phase portale. Ces caractéristiques sont inhabituelles pour des nodules régénératifs bénins, suggérant une pathogenèse différente, probablement liée à la chute de perfusion portale (flux porte souvent inversé) et à l'hyperartérialisation associée (effet tampon-augmentation du calibre artériel hépatique). On ne peut donc pas différencier CHC et nodule bénin sur des critères de signal IRM ou de vascularisation. On retient

Figure 6. Aspects scanographiques du syndrome de Budd-Chiari chronique.
A à C. Aspect scanner axial. On retrouve la dysmorphie, les contours bosselés, l'hypertrophie du segment I, le rehaussement hétérogène bien visible au temps tardif et les voies de dérivation postérieures.
D. Hétérogénéité majeure après injection de contraste. Aspect dit en mosaïque.
E. Budd-Chiari partiel. Bonne visibilité au scanner des reliquats des veines hépatiques droite et médiane. Seule la veine gauche est intègre.

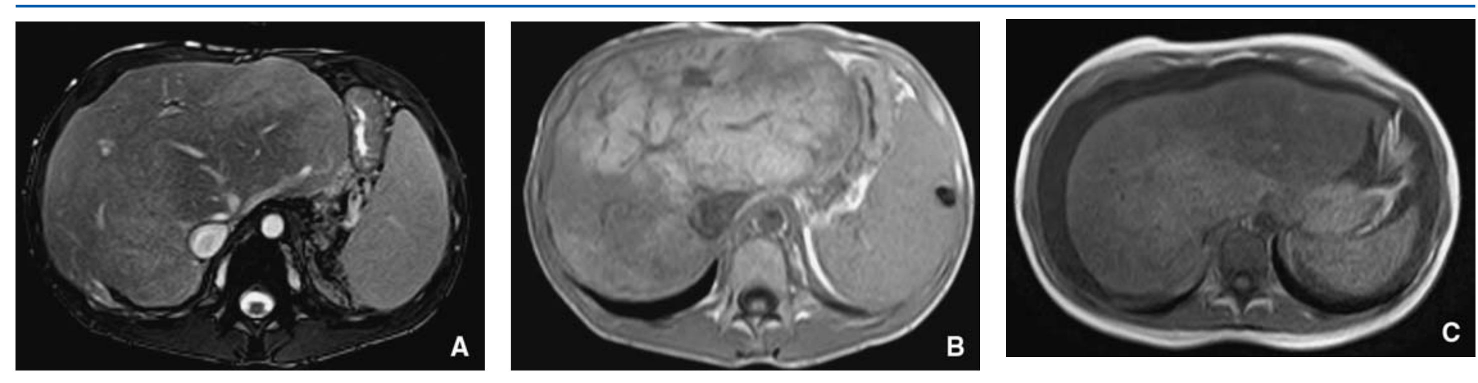


Figure 7. Aspects IRM du syndrome de Budd-Chiari chronique.
A. Coupe T2 FatSat axiale. La sémiologie est calquée sur celle du scanner : dysmorphie et hypertrophie, dérivations. L'IRM est le meilleur examen pour l'analyse vasculaire.
B, C. Coupes T1 axiales sans injection. Le signal du foie est très hétérogène, les voies de dérivations se devinent.

le diagnostic en cas de nombreux petits nodules sans évolution dans le temps, surtout s'ils sont homogènes et hyperdenses au scanner. La prévalence est mal connue, mais atteint 25 % dans certaines séries.

■ Traitement [27, 39]

Le traitement est articulé selon plusieurs buts : prise en charge symptomatique des manifestations cliniques, préventions des thromboses veineuses, rétablissement du drainage veineux (reperméabilisation endovasculaire, shunt portocave intrahépatique, shunts chirurgicaux), enfin traitement de la cause.

Les taux de décès spontanés des SBC primitifs à 1 et 2 ans sont de 70 % et 90 % respectivement. Une équipe préconise une prise en charge algorithmique pas à pas :

- traitement des facteurs de risque (prise en charge en hématologie) et mise en place d'une anticoagulation au long court à dose

> *“ Points forts*
>
> - L'échographie et l'IRM sont les examens clés.
> - Signe cardinal : mise en évidence des veines hépatiques occluses.
> - Signes indirects : hypertrophie du segment I et réseau collatéral intrahépatique (inter-sus-hépatique) et extrahépatique.
> - Problématique des nodules bénins versus CHC : nombre élevé, petite taille, hyperdensité au scanner, taux d'AFP inférieur à 15 ng/ml, absence de membrane cave et non-évolutivité en faveur de la bénignité.

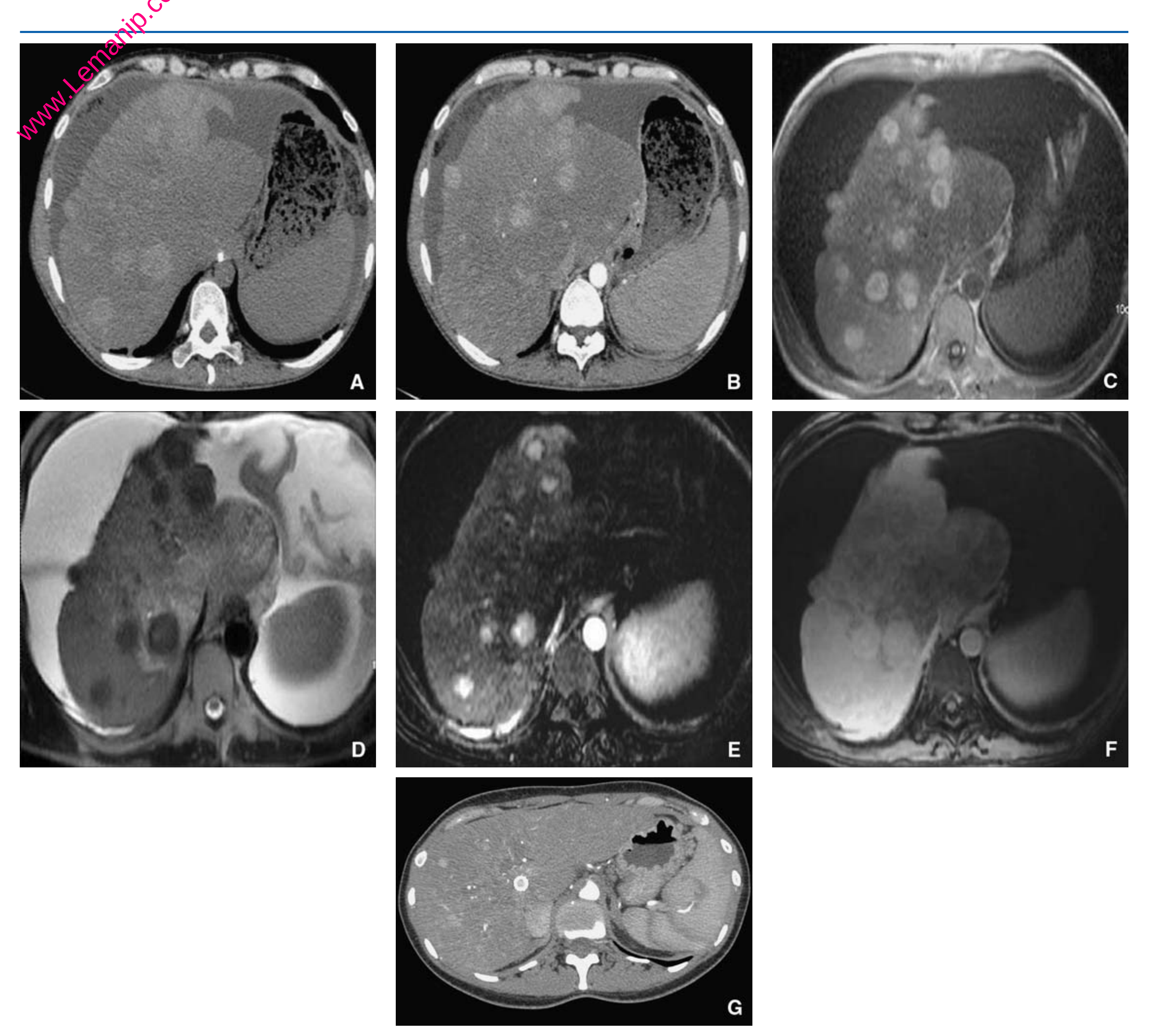


Figure 8. Exemple de nodules régénératifs développés dans le cadre d'un syndrome de Budd-Chiari chronique.
A. Scanner coupe axiale sans injection. La dysmorphie hépatique et l'ascite sont bien vues. Plusieurs nodules de taille variable, spontanément hyperdenses.
B. Scanner en coupe axiale injectée au temps artériel. Rehaussement net des nodules à la phase précoce.
C. IRM coupe axiale pondérée T1 sans injection. Les nodules apparaissent en hypersignal T1 spontané sans injection.
D. IRM coupe axiale pondérée T2. Les nodules sont en net hyposignal.
E, F. IRM coupe axiale pondérée T1 après injection aux temps artériel et tardif. Rehaussement avec des nodules et homogénéisation tardive du signal nodulaire iso-intense au foie.
G. Autre exemple de nodule rehaussé au temps précoce chez cet autre patient porteur d'un TIPS (shunt portocave intrahépatique ou *transjugular intrahepatic portosystemic shunting*) bien visible.

efficace. Il s'y associe le traitement des complications de l'hypertension portale. En cas d'échec de la première phase à 2 semaines, et si le patient présente des sténoses veineuses courtes, il est préconisé la mise en place d'endoprothèses vasculaires ;
- en cas d'échec, la mise en place d'un TIPS (shunt portocave intrahépatique ou *transjugular intrahepatic portosystemic shunting*) est réalisée ;
- en cas de nouvel échec ou de non-éligibilité pour la pose d'un TIPS, une transplantation est préconisée.

Mesures non spécifiques

La prévention des thromboses repose sur une anticoagulation efficace (*international normalized ratio* [INR] entre 2 et 3) par héparines de bas poids moléculaire puis antivitamine K (AVK). La prise en charge des manifestations dépend de la présentation.

Rétablissement de drainage veineux

Le but est de diminuer la pression sinusoïdale, l'ischémie hépatique.

Endoprothèses vasculaires métalliques (Fig. 9, 10)

En cas d'atteinte hépatique ou cave sténotique courte ou de thrombose fraîche (30 % des cas d'atteinte veineuse hépatique et 60 % des cas d'atteinte cave), le choix se porte sur l'endoprothèse métallique vasculaire. Le plus souvent, la prothèse est

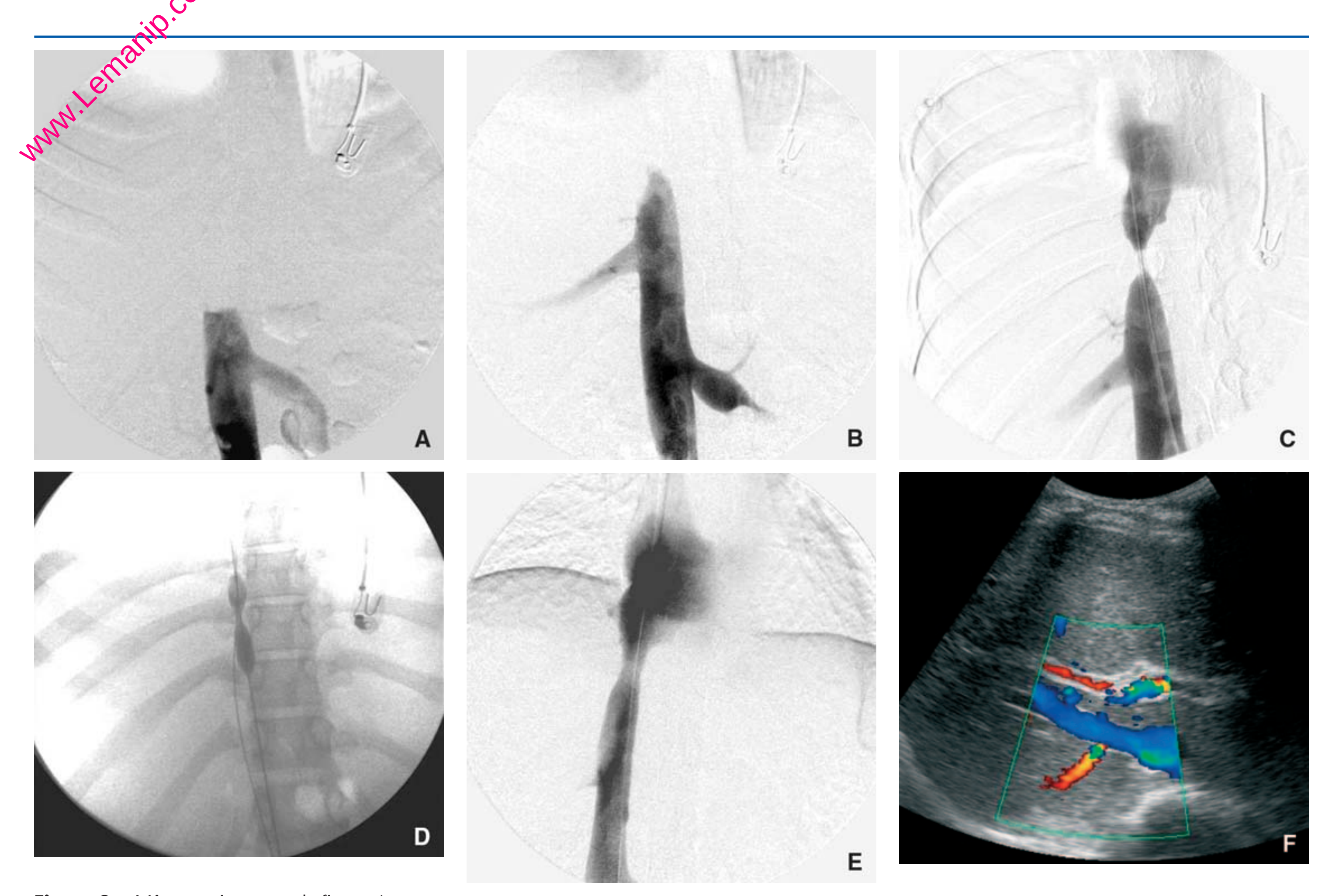


Figure 9. Même patiente que la figure 4.
A. Phlébographie cave de face soustraite. Arrêt brutal du contraste par le thrombus.
B. Phlébographie de face après thromboaspiration. Visualisation d'une veine hépatique accessoire drainant le segment VI.
C. Visualisation de la sténose cave persistante.
D. Dilatation de la sténose par un ballon d'angioplastie.
E. Contrôle postdilatation sténotique mettant en évidence la récupération du flux cave inférieur.
F. Échographie-Doppler de contrôle postprocédure. Perméabilité cave. On visualise la veine hépatique accessoire.

montée par abord fémoral ou jugulaire et placée sur ballon. L'efficacité est mesurable rapidement par la disparition des symptômes. Le taux de succès technique est de 90 % et les prothèses sont perméables dans 80 % à 90 % à long terme, probablement du fait du traitement anticoagulant associé.

Options chirurgicales

Les anastomoses chirurgicales n'ont pas montré de bénéfice en termes de survie. Les anastomoses portocaves latérolatérales et les dérivations mésocaves donnent les meilleurs résultats, mais la mortalité est élevée (jusqu'à 30 %) et le shunt se bouche souvent. Ces procédures nécessitent un gradient portocave suffisant (au moins 10 mmHg). Ces traitements sont de plus en plus abandonnés.

Shunt portocave intrahépatique (Fig. 11)

En cas d'inaccessibilité des veines hépatiques, le traitement repose bien plutôt sur la réalisation d'un TIPS [40-45]. Cette technique est devenue une option de choix dans la prise en charge du syndrome de Budd-Chiari. Les endoprothèses couvertes par du polytétrafluoroéthylène (PTFU), si elles sont d'un maniement technique plus aisé, obtiennent des taux de réocclusion inférieurs à ceux retrouvés avec des prothèses non couvertes (perméabilité 80 % à 2 ans). Le contrôle de la perméabilité des TIPS s'effectue en général par échographie-Doppler (Fig. 12), mais sa présence ne gêne pas l'interprétation des images scanner ou surtout IRM.

> *Points forts*
>
> - Traitement rationnel pas à pas.
> - Instauration d'une anticoagulation et prise en charge des complications de l'hypertension portale.
> - Identification et traitement d'éventuelles sténoses des veines sus-hépatiques ou de la veine cave inférieure si l'indication est posée.
> - Confection d'un TIPS lors de l'échec des mesures précédentes.
> - En cas d'échec des traitements endovasculaires, transplantation hépatique.

Traitement des membranes caves

En cas de membrane cave, le traitement est également fondé sur une procédure de radiologie interventionnelle consistant à percer par voie endovasculaire la membrane [46-49].

Transplantation hépatique

La transplantation [50] est indiquée en cas de cirrhose, d'échec de TIPS ou d'atteinte fulminante. Il est parfois utile de réaliser dans un premier temps un TIPS pour pallier les symptômes dans l'attente du greffon.

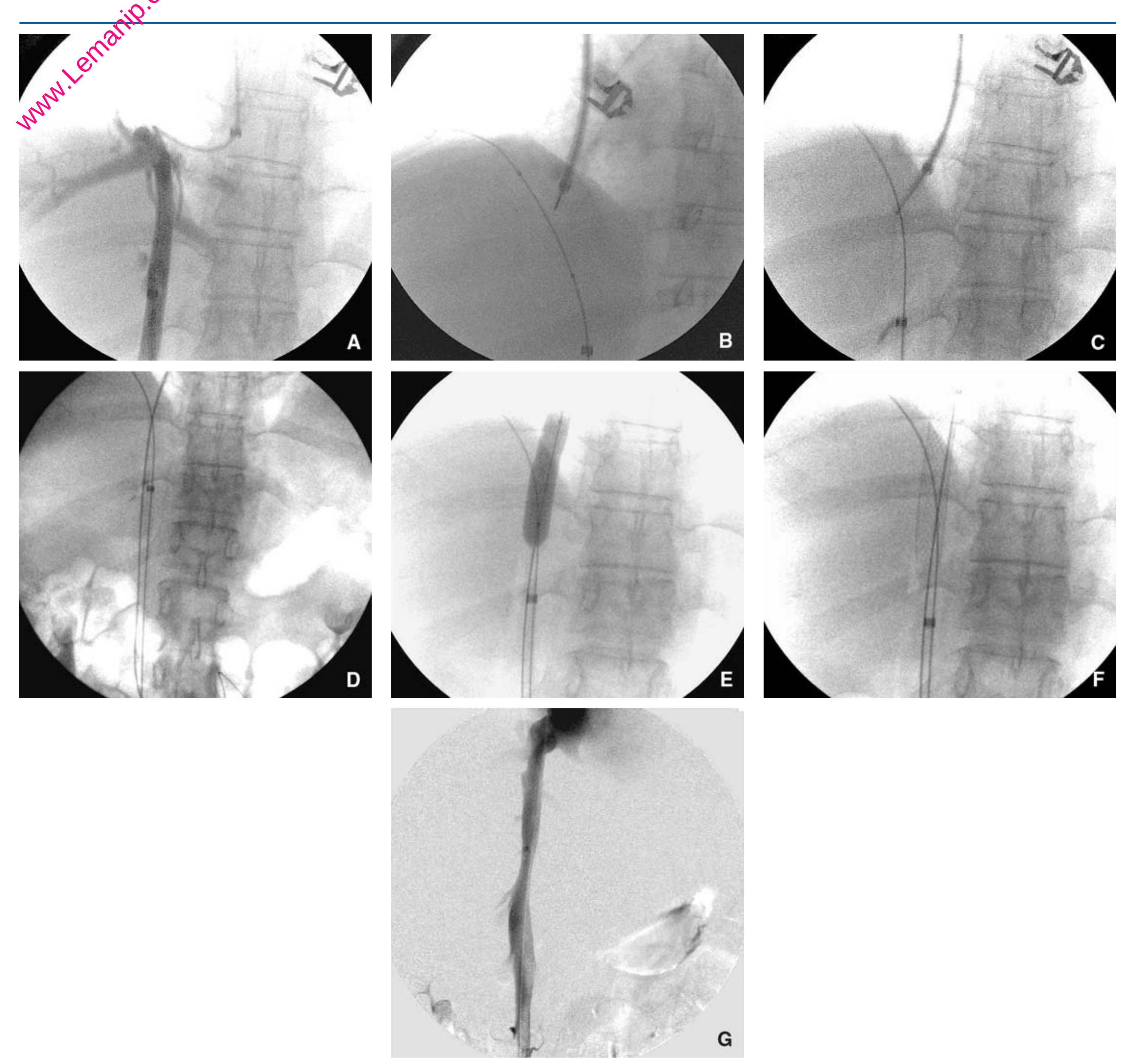


Figure 10. Femme de 32 ans. Syndrome de Budd-Chiari chronique compliqué de sténose cave et entraînant un syndrome cave inférieur. Une première tentative de traitement s'est soldée par un échec. Angioplastie et ouverture de la membrane cave.
A. Repérage du niveau de l'obstacle. On visualise des veines hépatiques et on devine les collatéralités.
B. Repérage du réseau cave sous-hépatique grâce à un ballon d'angioplastie non dilaté monté par voie fémorale en regard de la convergence hépaticocave. Sabre de perforation de la membrane visible, passé par voie jugulaire.
C. Ponction de la membrane grâce au sabre et création d'un trajet trans-sténotique.
D. Passage des deux cathéters (voie jugulaire et voie fémorale) trans-sténotiques.
E. Dilatation au ballon de l'obstacle.
F. Mise en place du stent.
G. Contrôle postprocédure. Régression du syndrome cave inférieur.

Grâce à cette prise en charge rationalisée, cette équipe obtient des taux de survie à 1, 2 et 3 ans de 93 %, 89 % et 89 % [51]. La prise en charge des SBC secondaire repose également sur la prise en charge de la cause, souvent tumorale [52].

■ Conclusion

Le syndrome de Budd-Chiari est une affection hépatique rare caractérisée par l'obstruction du retour veineux hépatique. Le radiologue a une place de choix dans la prise en charge de cette affection à deux étapes : diagnostique principalement grâce au couple échographie-IRM, thérapeutique avec la réalisation de procédures radiologiques interventionnelles de revascularisation. Plus récemment, son rôle s'est affirmé dans la caractérisation et la prise en charge des nombreux nodules hypervasculaires développés dans les formes chroniques.

Conflit d'intérêt : aucun.

Figure 11. Mise en place d'un TIPS (shunt portocave intrahépatique ou *transjugular intrahepatic portosystemic shunting*).
A. Création d'un trajet portocave à travers le parenchyme par le biais d'une perforation vasculaire intrahépatique. L'abord se fait par voie jugulaire interne et le contrôle par échographie et/ou scopie.
B. Opacification du trajet créée et mise en place d'un stent semi-couvert.
C. Dilatation au ballon d'angioplastie de la prothèse et du trajet restant non encore couvert par le stent.
D. Contrôle de la perméabilité de stent.
E. Mise en place d'une seconde prothèse plus courte couvrant la portion supérieure du trajet.
F. Contrôle final.

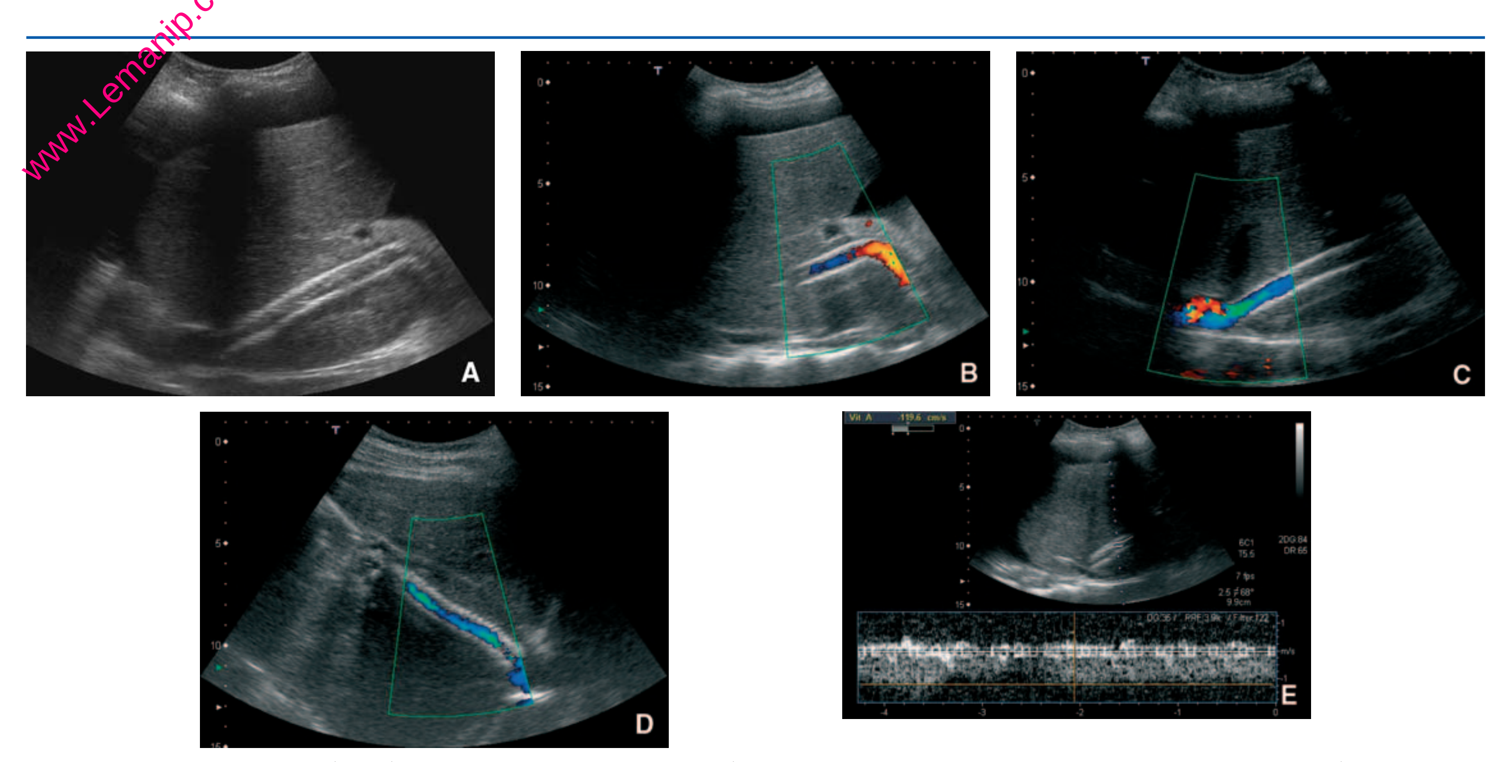


Figure 12. Contrôle de perméabilité d'un TIPS (shunt portocave intrahépatique ou *transjugular intrahepatic portosystemic shunting*) en échographie. Le contrôle s'effectue principalement grâce aux outils Doppler.
A. Coupe dans l'axe du TIPS très bien visible sous forme de ligne très échogènes parallèles.
B à D. Exemples de perméabilité satisfaisante en Doppler couleur.
E. Exemple de perméabilité satisfaisante en Doppler pulsé. Le flux est de type veineux.

Références

[1] Aydinli M, Bayraktar Y. Budd-Chiari syndrome: etiology, pathogenesis and diagnosis. *World J Gastroenterol* 2007;**13**:2693-6.
[2] de Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension. Report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol* 2005;**43**:167-76.
[3] Janssen HL, Garcia-Pagan JC, Elias E, Mentha G, Hadengue A, Valla DC. Budd-Chiari syndrome: a review by an expert panel. *J Hepatol* 2003;**38**:364-71.
[4] Ludwig J, Hashimoto E, McGill DB, van Heerden JA. Classification of hepatic venous outflow obstruction:ambiguous terminology of the Budd-Chiari syndrome. *Mayo Clin Proc* 1990;**65**:51-5.
[5] Parker RG. Occlusion of the hepatic veins in man. *Medicine* 1959;**38**: 369-402.
[6] Valla D, Benhamou JP. Obstruction of the hepatic veins or suprahepatic inferior vena cava. *Dig Dis* 1996;**14**:99-118.
[7] Valla D, Dhumeaux D, Babany G, Hillon P, Rueff B, Rochant H, et al. Hepatic vein thrombosis in paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. Aspectrum from asymptomatic occlusion of hepatic venules to fatal Budd-Chiari syndrome. *Gastroenterology* 1987;**93**:569-75.
[8] Myones BL, McCurdy D. The antiphospholipid syndrome: immunologic and clinical aspects. Clinical spectrum and treatment. *J Rheumatol* 2000;**27**(suppl58):20-8.
[9] Janssen HL, Meinardi JR, Vleggaar FP, vanUum SH, Haagsma EB, van der Meer FJ, et al. Factor V leiden mutation, prothrombin gene mutation, and deficiencies in coagulation inhibitors associated with Budd-Chiari syndrome and portal vein thrombosis: results of a case-control study. *Blood* 2000;**96**:2364-8.
[10] Deltenre P, Denninger MH, Hillaire S, Guillin MC, Casadevall N, Briere J, et al. Factor V Leiden related Budd-Chiari syndrome. *Gut* 2001;**48**:264-8.
[11] Denninger MH, Beldjord K, Durand F, Denie C, Valla D, Guillin MC. Budd-Chiari syndrome and factor V Leiden mutation. *Lancet* 1995; **345**:525-6.
[12] Denninger MH, Chait Y, Casadevall N, Hillaire S, Guillin MC, Bezeaud A, et al. Cause of portal or hepatic venous thrombosis in adults: the role of multiple concurrent factors. *Hepatology* 2000;**31**:587-91.
[13] Bismuth E, Hadengue A, Hammel P, Benhamou JP. Hepatic vein thrombosis in Behçet's disease. *Hepatology* 1990;**11**:969-74.
[14] Bayraktar Y, Balkanci F, Bayraktar M, Calguneri M. Budd-Chiari syndrome: a common complication of Behçet's disease. *Am J Gastroenterol* 1997;**92**:858-62.
[15] Taylor RW, Sylwestrowicz T, Kossakowska AE, Urbanski SJ, Minuk GY. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava presenting as Budd-Chiari syndrome. *Liver* 1987;**7**:201-5.
[16] Gowda RM, Gowda MR, Mehta NJ, Osborne R, Bixon R, Vasavada BC, et al. Right atrial extension of primary venous leiomyosarcoma: pulmonary embolism and Budd-Chiari syndrome at presentation: a case report. *Angiology* 2004;**55**:213-6.
[17] Thapar PM, Mathur SK, Saksena DS, Shah HK. Leiomyosarcoma of inferior vein cava presenting as acute Budd-Chiari syndrome. *Indian J Gastroenterol* 2001;**20**:33-5.
[18] Schraut WH, Chilcote RR. Metastatic Wilms'tumor causing acute hepatic-vein occlusion (Budd-Chiari syndrome). *Gastroenterology* 1985;**88**:576-9.
[19] Hadengue A, Poliquin M, Vilgrain V, Belghiti J, Degott C, Erlinger S, et al. The changing scene of hepatic vein thrombosis: recognition of asymptomatic cases. *Gastroenterology* 1994;**106**:1042-7.
[20] Cazals-Hatem D, Vilgrain V, Genin P, Denninger MH, Durand F, Belghiti J, et al. Arterial and portal circulation and parenchymal changes in Budd-Chiari syndrome: a study in 17 explanted livers. *Hepatology* 2003;**37**:510-9.
[21] Langlet P, Escolano S, Valla D, Coste-Zeitoun D, Denie C, Mallet A, et al. Clinicopathological forms and prognostic index in Budd-Chiari syndrome. *J Hepatol* 2003;**39**:496-501.
[22] Brancatelli G, Vilgrain V, Federle MP, Hakime A, Lagalla R, Iannaccone R, et al. Budd-Chiari syndrome: spectrum of imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2007;**188**:W168-W176.
[23] Kamath PS. Budd-Chiari syndrome: Radiologic findings. *Liver Transpl* 2006;**12**(11suppl2):S21-S22.
[24] Millener P, Grant EG, Rose S, Duerinckx A, Schiller VL, Tessler FN, et al. Color Doppler imaging findings in patients with Budd-Chiari syndrome: correlation with venographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1993;**161**:307-12.
[25] Bargalló X, Gilabert R, Nicolau C, García-Pagán JC, Ayuso JR, Brú C. Sonography of Budd-Chiari syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2006; **187**:W33-W41.
[26] Ralls PW, Johnson MB, Radin DR, Boswell Jr. WD, Lee KP, Halls JM. Budd-Chiari syndrome: detection with color Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1992;**159**:113-6.

[27] Valla DC. The diagnosis and management of the Budd-Chiari syndrome: consensus and controversies. *Hepatology* 2003;**38**:793-803.
[28] Vogelzang RL, Anschuetz SL, Gore RM. Budd- Chiari syndrome: CT observations. *Radiology* 1987;**163**:329-33.
[29] Menu Y, Sebag G, Vigrain V, Arrivé L, Nahum H. Budd-Chiari syndrome: MR evaluation. *Diagn Interv Radiol* 1990;**2**:23-8.
[30] Erden A, Erden I, Karayalçin S, Yurdaydin C. Budd-Chiari syndrome: evaluation with multiphase contrast-enhanced three-dimensional MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**179**:1287-92.
[31] Soyer P, Rabenandrasana A, Barge J, Laissy JP, Zeitoun G, Hay JM, et al. MRI of Budd-Chiari syndrome. *Abdom Imaging* 1994;**19**:325-9.
[32] Mathieu D, Vasile N, Menu Y, Van Beers B, Lorphelin JM, Pringot J. Budd-Chiari syndrome: dynamic CT. *Radiology* 1987;**165**:409-13.
[33] Noone TC, Semelka RC, Siegelman ES, Balci NC, Hussain SPN, Mitchel DG. Budd-Chiari syndrome: spectrum of appearances of acute, subacute, and chronic disease with magnetic resonance imaging. *J Magn Reson Imaging* 2000;**11**:44-50.
[34] Cho OK, Koo JH, Kim YS, Rhim HC, Koh BH, Seo HS. Collateral pathways in Budd-Chiari syndrome: CT and venographic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1996;**167**:1163-7.
[35] Vilgrain V, Lewin M, Vons C, Denys A, Valla D, Flejou JF, et al. Hepatic nodules in Budd-Chiari syndrome: imaging features. *Radiology* 1999;**210**:443-50.
[36] Moucari R, Rautou PE, Cazals-Hatem D, Geara A, Bureau C, Consigny Y, et al. Hepatocellular carcinoma in Budd-Chiari syndrome: characteristics and risk factors. *Gut* 2008;**57**:828-35.
[37] Brancatelli G, Federle MP, Grazioli L, Golfieri R, Lencioni R. Benign regenerative nodules in Budd-Chiari syndrome and other vascular disorders of the liver: radiologic-pathologic and clinical correlation. *Radiographics* 2002;**22**:847-62.
[38] de Sousa JM, Portmann B, Williams R. Nodular regenerative hyperplasia of the liver and the Budd-Chiari syndrome. Case report, review of the literature and reappraisal of pathogenesis. *J Hepatol* 1991;**12**:28-35.
[39] Barrault C, Plessier A, Valla D, Condat B. Non surgical treatment of Budd-Chiari syndrome: a review. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;**28**:40-9.
[40] Panis Y, Belghiti J, Valla D, Benhamou JP, Fekete F. Portosystemic shunt in Budd-Chiari syndrome: long-term survival and factors affecting shunt patency in 25 patients in Western countries. *Surgery* 1994;**115**:276-81.
[41] Murad SD, Valla DC, de Groen PC, Zeitoun G, Hopmans JA, Haagsma EB, et al. Determinants of survival and the effect of portosystemic shunting in patients with Budd-Chiari syndrome. *Hepatology* 2004;**39**:500-8.
[42] Perello A, Garcia-Pagan JC, Gilabert R, Suarez Y, Moitinho E, Cervantes F, et al. TIPS is a useful long-term derivative therapy for patients with Budd-Chiari syndrome uncontrolled by medical therapy. *Hepatology* 2002;**35**:132-9.
[43] Mancuso A, Fung K, Mela M, Tibballs J, Watkinson A, Burroughs AK, et al. TIPS for acute and chronic Budd-Chiari syndrome: a single-centre experience. *J Hepatol* 2003;**38**:751-4.
[44] Hernandez-Guerra M, Turnes J, Rubinstein P, Olliff S, Elias E, Bosch J, et al. PTFE-covered stents improve TIPS patency in Budd-Chiari syndrome. *Hepatology* 2004;**40**:1197-202.
[45] Langlet P, Escolan S, Zeitoun G, Mallet A, Vinel JP, Belghiti J, et al. Validation of prognostic factors and reevaluation of portosystemic shunting in Budd-Chiari syndrome. *Hepatology* 1998;**28**:450 [abstract].
[46] Okuda K. Inferior vena cava thrombosis at its hepatic portion (obliterative hepatocavopathy). *Semin Liver Dis* 2002;**22**:15-26.
[47] Rector WG, Xu YH, Goldstein L, Peters RL, Reynolds TB. Membranous obstruction of the inferior vena cava in the United States. *Medicine* 1985;**64**:134-43.
[48] Okuda K. Membranous obstruction of the inferior vena cava: aetiology and relation to hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 1982;**82**:376-9.
[49] Kage M, Arakawa M, Kojiro M, Okuda K. Histopathology of membranous obstruction of the inferior vena cava in the Budd-Chiari syndrome. *Gastroenterology* 1992;**102**:2081-90.
[50] Srinivasan P, Rela M, Prachalias A, Muiesan P, Portmann B, Mufti GJ, et al. Liver transplantation for Budd-Chiari syndrome. *Transplantation* 2002;**73**:973-7.
[51] Plessier A, Sibert A, Consigny Y, Hakime A, Zappa M, Denninger MH, et al. Aiming at minimal invasiveness as a therapeutic strategy for Budd-Chiari syndrome. *Hepatology* 2006;**44**:1308-16.
[52] Mahmoud AE, Helmy AS, Billingham S, Elias E. Poor prognosis and limited therapeutic options in patients with Budd-Chiari syndrome and portal venous system thrombosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997;**9**:485-9.

Imagerie de la transplantation hépatique

P Legmann
O Vignaux
B Perret
O Soubrane
B Dousset
Y Calmus
A Clément
A Bonnin

Résumé – *La transplantation hépatique est actuellement le traitement de choix de l'insuffisance hépatique au stade terminal chez l'enfant et l'adulte.*
Les taux de survie à 2 ans sont passés de 28 à 65 % chez l'adulte depuis le début des années 1980.
Ces progrès significatifs sont attribués à l'amélioration des techniques chirurgicales et du suivi postopératoire, au développement d'un traitement immunosuppresseur plus efficace et à une meilleure organisation des dons d'organes.
Les indications de la transplantation hépatique sont bien définies pour certaines affections, comme les hépatopathies chroniques au stade terminal, mais restent controversées pour d'autres, notamment pour les tumeurs.
L'imagerie intervient à titre diagnostique au cours du bilan prétransplantation chez le receveur, et lors de la surveillance immédiate puis à distance, pour apprécier la vitalité du greffon et dépister les complications éventuelles, de façon systématique et guidée par les données cliniques.
La radiologie interventionnelle joue un rôle important dans le traitement des complications postopératoires.

Introduction

La transplantation hépatique est le traitement de choix de l'insuffisance hépatique au stade terminal chez l'enfant et l'adulte. Le nombre d'interventions réalisées est actuellement stable ; en France, 600 transplantations hépatiques sont réalisées chaque année.

Depuis 1963, date de la première transplantation hépatique réalisée par Starzl à l'université du Colorado, des progrès essentiels ont été réalisés dans le traitement immunosuppresseur avec l'apparition de la ciclosporine, puis du FK506 et de l'OKT3.

Paul Legmann : Professeur des Universités, praticien hospitalier.
Olivier Vignaux : Chef de clinique-assistant.
Baudouin Perret : Chef de clinique-assistant.
Anne Clément : Attachée en premier des Hôpitaux.
André Bonnin : Professeur des Universités, praticien hospitalier.
Service de radiologie A.
Olivier Soubrane : Professeur des Universités, praticien hospitalier.
Bertrand Dousset : Praticien hospitalo-universitaire.
Yvon Calmus : Professeur des Universités, praticien hospitalier.
Service de chirurgie digestive, unité de transplantation hépatique.
Hôpital Cochin, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75679 Paris cedex 14, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Legmann P, Vignaux O, Perret B, Soubrane O, Dousset B, Calmus Y, Clément A et Bonnin A. Imagerie de la transplantation hépatique. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic – Appareil digestif, 33-530-A-10, 1999, 14 p.

Les taux de survie à 2 ans sont ainsi passés de 28 à 65 % chez l'adulte depuis le début des années 1980, pour atteindre actuellement 80 % à 1 an et 60 à 70 % à 5 ans. Ces progrès significatifs sont attribués à l'amélioration des techniques chirurgicales et du suivi postopératoire, au développement d'un traitement immunosuppresseur plus efficace et à une meilleure organisation des dons d'organes.

Les indications de la transplantation hépatique sont bien définies pour certaines affections, surtout les hépatopathies chroniques au stade terminal, mais restent controversées pour d'autres, notamment pour les tumeurs (tableau I).

Les techniques chirurgicales sont actuellement bien codifiées et dépendent à la fois du receveur et du greffon disponible, dont le nombre est devenu insuffisant depuis le début des années 1990, du fait de l'élargissement des indications et de l'augmentation du nombre des refus de prélèvement.

Les indications ont évolué depuis une dizaine d'années ; jusqu'en 1988, la cirrhose alcoolique ne représentait que 5 % de ces indications. Elle a actuellement progressé du fait des résultats satisfaisants et de la chute des barrières psychologiques. En revanche, la cirrhose posthépatitique B, les tumeurs qui présentent près de 30 % des indications, ont diminué en raison de leurs résultats inférieurs liés aux risques de récidive. Les candidats se répartissent de façon à peu près égale entre maladies parenchymateuses (cirrhoses) et cholestatiques (tableau I).

L'imagerie intervient à titre diagnostique au cours du bilan prétransplantation chez le receveur et lors de la surveillance immédiate puis à distance pour apprécier la vitalité du greffon et dépister les complications éventuelles, de façon systématique et guidée par les données cliniques.

Tableau I. – Indications de la transplantation hépatique et leurs fréquences et risque de récidive de la maladie initiale après la transplantation.

Hépatopathies chroniques	Tumeurs malignes du foie	Insuffisances hépatiques aiguës graves	Maladies métaboliques
- **Atrésie des voies biliaires (E)** - **Cirrhoses posthépatite virale** (A)*** - **Cirrhose biliaire primitive** (A)* - **Cholangite sclérosante** (A + E)* - Cholestases intrahépatiques familiales (E) - Cirrhose alcoolique (A)* - Cirrhose posthépatite toxique et médicamenteuse (A) - Cirrhose auto-immune (A)* - Syndrome de Budd-Chiari (A + E)** - Maladie veino-occlusive (A + E)** - Polykystose hépatique (A) - Polyadénomatose (A)	- **Carcinome hépatocellulaire** (A + E)*** - Cholangiocarcinome (A)*** - Autres tumeurs malignes primitives (A + E)*** - Métastases hépatiques (carcinoïdes, insulinomes, autres) (A)**	- **Hépatites virales A, B, D, non-A non-B, EBV, autres** (A + E)** - Hépatites médicamenteuses (halothane, disulfiram, acétaminophène, autres) (A + E) - Maladie de Wilson (A + E) - Syndrome de Reye (E) - Acidurie organique (E)	- **Déficit en α-1 antitrypsine** (A + E) - Maladie de Wilson - *Hyperlipoprotéinémie homozygote de type II* (A + E) - *Syndrome de Crigler-Najjar type I* (E) (±) - Protoporphyrie érythropoïétique (A + E) - Déficit du cycle de l'urée (E) - Glycogénoses de types I et IV (E) - Tyrosinémie (E) - Hémochromatose (A) - *Oxalose* (A + E) - *Déficits en facteurs de la coagulation* (E)

A : adultes ; E : enfants.
EBV : Epstein-Barr virus.
Fréquence relative des indications. Fréquentes : caractères gras ; rares : caractères maigres ; très rares : petits caractères.
En italique : affections dans lesquelles le foie est histologiquement normal.
Risque de récidive de la maladie initiale après transplantation :
- *** : important ;
- ** : moyen ;
- * : possible.

La radiologie interventionnelle joue un rôle important dans le traitement des complications postopératoires.

Sélection des candidats

La sélection des candidats à la transplantation hépatique implique une évaluation individuelle précise. Outre la nature de l'hépatopathie, sont pris en compte le bilan clinique exhaustif et le contexte sociofamilial permettant d'apprécier la faisabilité du geste et de la surveillance ultérieure. La sélection tient également compte des résultats connus de la transplantation dans les différentes indications, du nombre limité de greffons disponibles, du respect des contre-indications absolues.

Le bilan recherche d'éventuelles pathologies associées, en particulier rénales, cardiaques et pulmonaires et détermine les caractéristiques biologiques, virologiques et immunitaires du malade. Chez l'enfant, l'évaluation du retentissement staturopondéral et psychomoteur est fondamentale.

À l'issue de cette évaluation, certaines contre-indications apparaissent comme absolues :

– processus infectieux évolutif en dehors du foie et des voies biliaires ;
– diffusion tumorale maligne extrahépatique.

D'autres contre-indications sont relatives :

– âge supérieur à 60 ans ;
– atteinte grave et irréversible d'autres organes ;
– maladie psychiatrique ;
– sérologie du virus de l'immunodéficience humaine (VIH) positive.

Au cours du délai entre l'inscription et la transplantation, qui est en général de plusieurs mois, le malade est régulièrement surveillé : évolution de l'hépatopathie, de l'état nutritionnel, traitement d'éventuels phénomènes infectieux et poursuite des vaccinations.

En l'absence de contre-indication, le malade est inscrit sur la liste d'attente régionale gérée par l'Établissement français des greffes.

Indications

Bilan prétransplantation

Le bilan préopératoire est fondamental pour déterminer toute pathologie ou variante anatomique présente chez le receveur et susceptible de réduire les chances de succès de la transplantation.

Les modalités d'imagerie utilisées pour le bilan prétransplantation chez le receveur sont l'échographie-doppler couleur, l'angiographie cœliaque et mésentérique supérieure, le scanner abdominal [5, 7, 25].

Bilan hépatique

L'évaluation du parenchyme hépatique entre dans le cadre du bilan diagnostique et de l'indication opératoire : processus tumoral envahissant la paroi, extension extrahépatique.

Bilan vasculaire

L'étude des vaisseaux du receveur est essentielle : outre la perméabilité et l'anatomie précise du tronc cœliaque, de l'artère hépatique, de la veine porte et de la veine cave inférieure, l'existence d'un ligament arqué sur l'origine du tronc cœliaque, de voies de dérivations portosystémiques, et surtout de veine coronaire stomachique, d'anastomose mésentéricocave transpéritonéale, splénorénale sont des éléments dont la connaissance est indispensable au chirurgien.

Échographie-doppler

L'échographie-doppler confirme la perméabilité des vaisseaux, peut dépister certaines variantes anatomiques ou d'éventuels shunts portosystémiques spontanés en cas d'hypertension portale, mais nécessite en cas de doute et à titre systématique pour certains un contrôle angiographique.

Il en est de même pour une éventuelle anomalie congénitale ou acquise portant sur la veine cave inférieure sous-rénale et/ou rétrohépatique, telle qu'une veine cave inférieure gauche, une thrombose cave, une absence de veine cave inférieure avec continuation azygos, qui nécessitent une confirmation phlébocavographique.

Angiographie

La présence d'une thrombose portale nécessite une confirmation angiographique car elle implique une modification du geste chirurgical : désobstruction, anastomose atypique. L'existence d'un thrombus porte mural n'est souvent visualisée que par l'angiographie mésentérique, et comporte le risque d'une récidive d'une thrombose portale au niveau de l'anastomose portoporte, faisant alors courir un risque vital au greffon.

L'angiographie permet, lors du retour veineux mésentérico- ou splénoportal de préciser le calibre exact du tronc porte du receveur, de façon à prévenir le risque éventuel d'une incongruence entre la veine porte du receveur et celle du greffon à l'origine de sténoses anastomotiques.

La plupart des auteurs soulignent l'importance du calibre du tronc porte du receveur qui doit être supérieur à 5 mm pour laisser envisager une anastomose portoporte dans de bonnes conditions.

L'artériographie précisera, en cas d'hypertension portale de stade IV, par une injection sélective dans l'artère hépatique, l'état de la veine porte, voire de l'axe mésentéricoportal.

Apport du scanner

L'exploration scanographique bénéficie du mode hélicoïdal qui permet, au cours d'une apnée, de préciser, chez le receveur, l'imagerie vasculaire : la perméabilité, l'anatomie des vaisseaux, et la parenchymographie hépatique : volumétrie, étude des lésions, dépistage d'éventuelles lésions focales. Cet avantage de l'acquisition en mode hélicoïdal permet, pour certains, d'éviter un certain nombre d'angiographies cœliomésentériques supérieures à visée diagnostique.

Le scanner précise l'état de la cavité abdominale, et peut permettre de prévoir chez l'enfant le volume exact du greffon.

L'étude des voies biliaires chez le receveur ne présente un intérêt que s'il existe des variantes anatomiques sur le cholédoque, une pathologie des voies biliaires telle qu'une cholangite sclérosante, ou une dilatation du cholédoque qui peuvent être à l'origine d'une modification du geste chirurgical : anastomose hépaticojéjunale plutôt que cholédocochołédocienne.

L'évaluation radiologique au cours du bilan préthérapeutique effectué chez le receveur comporte donc une étude fonctionnelle et anatomique précise des structures intra- et extrahépatiques.

L'exploration de la veine porte et de l'artère hépatique nécessite l'utilisation des techniques non invasives (échographie-doppler, scanner en mode hélicoïdal), mais certains auteurs préfèrent l'angiographie cœliaque et mésentérique supérieure de façon à apprécier avec précision l'état des vaisseaux hépatiques et le sens de circulation des anastomoses portocaves.

Intervention chirurgicale

Prélèvement hépatique et préparation du greffon

Le greffon hépatique est prélevé chez un donneur en état de mort cérébrale. Il s'agit chaque fois que possible d'un prélèvement multiorganes. Avant tout, le donneur doit être maintenu dans un état stable, en particulier au plan hémodynamique. Il est indispensable de s'assurer que le greffon ne soit pas le vecteur de maladies infectieuses en réalisant les sérologies VIH, *human T-cell lymphoma virus* (HTLV), virus de l'hépatite B (VHB), virus de l'hépatite C (VHC), cytomégalovirus (CMV), *Epstein-Barr virus* (EBV). En revanche, une sérologie CMV positive n'est pas une contre-indication au prélèvement hépatique.

Le principe du prélèvement hépatique est de laver et de refroidir l'organe à une température de + 4 °C environ par voie artérielle et veineuse avec une solution de préservation telle que la solution de l'université de Wisconsin ou la solution SLF Cochin qui permettent de tolérer une ischémie froide de plus de 12 heures. Cependant, la durée de conservation du foie reste inférieure à celle du rein (moins de 20 heures). Le foie est prélevé avec sa voie biliaire, la veine cave inférieure rétrohépatique, la veine porte et la ou les artère(s) hépatique(s) y compris le tronc cœliaque. Le greffon est ensuite conditionné dans un *container* stérile et maintenu à + 4 °C pour le transport. La synchronisation doit être rigoureuse entre l'équipe réalisant l'intervention chez le receveur et celle réalisant le prélèvement, parfois dans un centre hospitalier éloigné.

Transplantation

– La voie d'abord est une laparotomie sous-costale bilatérale prolongée par un refend médian vers la xiphoïde. La première phase de l'intervention consiste à mobiliser entièrement le foie et la veine cave inférieure et à disséquer les éléments du pédicule hépatique. Aucun geste irréversible tel que la section de la voie biliaire ou de l'artère hépatique n'est réalisé tant que le greffon n'est pas arrivé au bloc opératoire. Pendant cette phase de dissection, on doit limiter autant que possible les pertes sanguines en utilisant pas à pas les ligatures et l'électrocoagulation. La difficulté de cette première phase est variable en fonction du degré d'hypertension portale et des antécédents éventuels d'intervention portant sur l'étage sus-mésocolique qui majorent les difficultés de la dissection, notamment les interventions biliaires et les dérivations portosystémiques.

– La deuxième phase de l'intervention est la phase d'anhépatie : la veine porte et la veine cave inférieure sont clampées et le foie est retiré avec la veine cave rétrohépatique. Les perturbations hémodynamiques du triple clampage chez l'adulte peuvent être évitées par la mise en place d'un shunt veinoveineux : un abord du Scarpa permet de placer une canule dans la veine iliaque tandis qu'une autre canule est placée dans la veine axillaire. La mise en route d'une pompe permet ainsi de drainer le sang du territoire cave inférieur dans le système cave supérieur. Une alternative de plus en plus utilisée à la mise en place d'un shunt veinoveineux est la conservation de la veine cave inférieure du receveur et de son flux, technique dite du « Piggy-Back ». Dès que le foie est retiré, on peut ajouter une autre canule dans la veine porte, également reliée à la pompe, ce qui permet de drainer aussi le sang du territoire splanchnique dans le système cave supérieur ; le greffon est alors placé dans l'abdomen en position orthotopique et les anastomoses veineuses cave et porte sont réalisées.

– La troisième phase de l'intervention est celle de la revascularisation du greffon. Les clamps cave et porte sont relâchés, le greffon est reperfusé ce qui met fin à la période d'ischémie froide. Le temps suivant vise à obtenir une hémostase aussi satisfaisante que possible avant de réaliser l'anastomose artérielle. Cette dernière est effectuée de préférence avec des loupes et des instruments de microchirurgie. Les modalités techniques sont variables selon la taille, la longueur et le nombre des artères. Il est souhaitable d'anastomoser deux segments relativement congruents et d'éviter les excès de longueur exposant à la plicature artérielle qui peut n'apparaître qu'au relâchement des écarteurs ou à la fermeture, éléments dont il faut tenir compte. Après la reconstruction artérielle, l'hémostase du champ opératoire est à nouveau complétée. Le moment et l'abondance de la production de bile par le greffon sont notés. Le dernier temps est celui de la reconstruction biliaire. Deux techniques sont utilisables : l'anastomose cholédocochołédocienne et l'anastomose hépaticojéjunale sur anse en Y. Ces anastomoses peuvent être intubées par un drain biliaire. Il ne semble pas exister de différence entre ces deux techniques en ce qui concerne l'aspect fonctionnel et la morbidité. Toutefois certaines circonstances ne permettent pas de réaliser l'anastomose biliobiliaire : quand la voie biliaire est absente ou anormale chez le receveur ou quand les deux segments biliaires ne s'alignent pas parfaitement. Comme pour l'artère, l'anastomose biliaire doit être réalisée dans des conditions de microchirurgie. Enfin, l'hémostase est à nouveau revue avant la fermeture et un ou plusieurs drains sont mis en place.

Aspects techniques particuliers

– La réduction du greffon chez l'enfant : la carence relative de greffon provenant de donneurs pédiatriques, à l'origine d'une mortalité élevée des candidats sur la liste d'attente, a conduit certaines équipes à utiliser des greffons prélevés chez des donneurs plus âgés et dont le volume est réduit par une hépatectomie partielle réalisée ex vivo. Ainsi, le foie gauche ou le lobe gauche du greffon peuvent être utilisés et transplantés chez des enfants avec des résultats identiques à ceux de la transplantation utilisant un foie entier. Dans ce cas, la partie droite n'est pas utilisée.

– Le partage du greffon et la transplantation chez deux receveurs est une technique différente de la précédente, nécessitant un partage des vaisseaux dont les modalités sont variables en fonction des nombreuses variations anatomiques veineuses, artérielles et biliaires. Cette technique permet d'augmenter le nombre absolu de greffons disponibles, notamment en cas d'urgence. Les premiers résultats publiés sont moins bons que ceux de la transplantation de greffons entiers, mais des progrès techniques pourraient améliorer ces résultats.

– Le prélèvement chez le donneur vivant : il s'agit d'une technique rendue parfois nécessaire en raison de la carence en greffon. Le prélèvement intéresse le lobe gauche ou le foie gauche chez le père ou la mère de l'enfant. Ce double prélèvement nécessite une attention particulière et un bilan préchirurgical comportant un scanner avec étude volumique et mesure du volume du lobe gauche et/ou du foie gauche, état de la vascularisation hépatique et des voies biliaires chez le donneur potentiel [10]. Une procédure, après accord parental, est alors introduite, aboutissant à l'autorisation donnée par le tribunal administratif. Cette procédure n'est pas sans poser des problèmes juridiques, éthiques, et doit être réservée à un nombre limité d'indications. Le développement de la recherche sur des alternatives telles que la thérapie génique, le foie bioartificiel et la xénogreffe a bénéficié de la pénurie de greffons allogéniques.

Surveillance postopératoire

La surveillance du greffon, dans la période postopératoire, comprend chez l'adulte une échographie-doppler pulsé et couleur tous les jours, pendant la première semaine, et un examen scanographique au septième jour [34].

Chez l'enfant un contrôle échographie-doppler est réalisé tous les jours pendant la première semaine au lit du patient.

Dans tous les cas un examen échographie-doppler est réalisé chaque semaine jusqu'à la sortie du patient.

En cas de complications, les examens se font selon les données cliniques [14, 16, 24, 26].

Évaluation du greffon

Parenchyme hépatique

L'échostructure du greffon est en règle homogène, identique à celle du foie habituel.

Cependant des zones d'hypoéchogénicité périphériques peuvent apparaître pendant les premiers jours, de siège sous-capsulaire. Il ne s'agit pas de complications vraies, mais de zones d'infarcissements périphériques liées à des phénomènes d'ischémie, conséquences fréquentes de la conservation et de la manipulation du greffon.

Parfois, il s'agit de zones plus échogènes, également périphériques correspondant à de petits hématomes, conséquences de phénomènes hémorragiques liés à la mise en place du greffon et à de fréquents problèmes hémostatiques.

Selon les techniques chirurgicales et en particulier en cas de foie partagé ou de foie réduit, la tranche de section hépatique est parfois le siège d'un hématome dont il faut apprécier le volume.

Si l'hématome devient plus volumineux, il peut être à l'origine de complications vraies : déglobulisation, surinfection.

Les espaces portes sont fréquemment plus échogènes et entourés de zones hyperéchogènes, conséquences non pas de signes de rejet, mais plus vraisemblablement liées à des phénomènes de stase lymphatique, également présents sur le pourtour de la veine cave inférieure dans son trajet rétrohépatique.

L'échographie ne peut donc s'envisager qu'avec une parfaite connaissance de la technique chirurgicale utilisée.

Enfin, un hématome de la glande surrénale droite est souvent présent, conséquence de la dissection de la veine cave inférieure.

Voies biliaires

À l'état normal, les voies biliaires intrahépatiques ne sont pas dilatées, mais peuvent être visibles et atteindre un calibre jusqu'à 3 mm. La voie biliaire principale en cas d'anastomoses cholédococholédocienne ou hépaticojéjunale a un calibre de 8 ± 2 mm. Toute dilatation intra- ou extrahépatique, même localisée à distance de l'anastomose, doit être considérée comme pathologique. Ces examens sont à interpréter parallèlement au bilan biologique hépatique et complétés si besoin par une opacification des voies biliaires.

Vaisseaux hépatiques

Leur étude constitue l'essentiel de la surveillance du greffon. Cette analyse bénéficie du doppler pulsé, du doppler couleur, et du doppler puissance qui permettront de repérer les vaisseaux, d'apprécier les flux, leur direction, de dépister d'éventuelles zones de turbulences, de déterminer la perméabilité des anastomoses artérielle, portale et cave inférieure.

L'échographie-doppler couleur et l'échographie-doppler puissance facilitent la visualisation des artères hépatiques, notamment dans leur trajet intrahépatique, et permettent de positionner dans de meilleures conditions le tir doppler.

L'artère hépatique doit être explorée au niveau du pédicule et de ses branches de division droite et gauche, au contact des branches portales. Le doppler couleur facilite le repérage des vaisseaux et permet une analyse rapide du sens du flux et des zones de turbulences.

La situation de l'artère dans le pédicule peut être variable. L'anastomose artérielle et la pathologie périanastomotique (pseudoanévrisme) sont mal visualisées par l'échographie-doppler pulsé.

L'artère hépatique, à l'état normal, donne un flux biphasique de type parabolique avec un signal caractéristique comprenant un flux systolique apparaissant sous la forme d'un pic avec une faible impédance et un flux diastolique positif élevé. La perception du signal artériel hépatique lors de l'examen en doppler pulsé, dans le pédicule et au niveau des branches de division, permet d'affirmer la perméabilité de l'anastomose artérielle. La présence d'un pseudoanévrisme, d'une sténose anastomotique, ne peuvent être affirmées par le seul examen doppler, sur la présence de zones de turbulences. Une confirmation angiographique, surtout en cas de pathologie annexe intéressant les voies biliaires, est indispensable.

La surveillance du spectre doppler comporte l'étude des vitesses et la mesure de l'index de résistance (IR).

Si celui-ci est supérieur à 0,75, avec une systole conservée, à la phase précoce post-transplantation, l'aspect peut être considéré comme physiologique ; lorsque cet aspect est visible au-delà de 30 jours, il est évocateur d'une pathologie du parenchyme hépatique et incite à faire pratiquer une ponction-biopsie hépatique.

Lorsque la systole est diminuée, il peut s'agir d'une thrombose artérielle à la phase précoce, ou d'une pathologie du parenchyme. Lorsqu'on est en présence d'une diminution de l'index de résistance, inférieur à 0,5, si la systole est diminuée, il faut alors évoquer une sténose proximale de l'artère et faire pratiquer une artériographie hépatique ; lorsque la diastole est augmentée, il peut s'agir soit de phénomène de shunt, avec anomalie de la perfusion hépatique, soit d'altération du parenchyme hépatique, indiquant également une ponction-biopsie hépatique.

La veine porte se caractérise par un flux continu avec de faibles variations liées au cycle respiratoire. L'anastomose portoporte est en règle bien visible. Il existe de façon constante une réduction de calibre au niveau de l'anastomose, avec des turbulences, laissant néanmoins un flux d'aval satisfaisant.

L'analyse du système porte doit donc vérifier les segments pré-, péri- et postanastomotiques en sachant qu'une pathologie sténosante anastomotique comporte, outre une variation de calibre nette entre segment d'amont et segment d'aval, des phénomènes de turbulences et une accélération des vitesses bien visibles en doppler couleur et en doppler pulsé sur le segment immédiatement postanastomotique. Seul un retentissement hémodynamique, avec des varices œsophagiennes saillantes voire hémorragiques, peut permettre d'évoquer une sténose anastomotique à caractère pathologique.

Les branches portales intrahépatiques droites et gauches doivent être également explorées à la recherche de possibles thromboses partielles périphériques où, là encore, le doppler couleur en facilite le diagnostic.

Veines sus-hépatiques et veine cave inférieure

Leur analyse en échographie-doppler pulsé et en doppler couleur doit permettre de confirmer leur perméabilité.

L'analyse spectrale objective un flux caractéristique triphasique superposable à celui de l'oreillette droite. Les modifications éventuelles de ce flux veineux sus-hépatique, l'existence d'une démodulation, peuvent témoigner d'une pathologie parenchymateuse du greffon. La présence éventuelle de thromboses, de zones de turbulences ou de sténoses doit être considérée comme pathologique.

Épanchements et collections

L'échographie permet de trouver à l'état normal des collections périhépatiques ou péripédiculaires, le long des fascias d'accolement, en regard du ligament rond et du moignon cystique. Ces collections ne sont pas a priori pathologiques et peuvent être associées à un épanchement péritonéal libre. Il s'agit de collections séreuses ou sérohématiques postchirurgicales ; elles ne nécessitent qu'une surveillance. Seule l'évolution clinique, la survenue de fièvre, d'hyperleucocytose, d'éléments échogènes ou de nature gazeuse dans ces collections peuvent faire envisager leur surinfection. En cas d'anastomose hépaticojéjunale, l'anse montée peut apparaître sous la forme d'une pseudocollection à contenu liquidien, et ne doit pas être prise à tort pour un abcès.

Enfin le reste de l'examen de la cavité abdominale montre fréquemment la présence de splénomégalie, de dérivations portocaves qui vont

persister longtemps, sans qu'il s'agisse de récidive prouvée, de signes d'hypertension portale. Seuls des signes cliniques objectifs (hémorragie de varices œsophagiennes, ascite récidivante), peuvent indiquer de nouvelles explorations pour confirmer le diagnostic de récidive d'hypertension portale.

Scanner chez le transplanté hépatique à l'état normal

L'examen scanographique comporte d'abord une série de coupes espacées tous les 10 mm explorant la totalité du foie sans injection intraveineuse de produit de contraste. Puis une étude avec injection en bolus rapide est réalisée, en mode hélicoïdal, à l'aide de coupes de 6,5 mm reconstruites tous les 5 mm, de façon à visualiser artère hépatique et veine porte dans tout leur trajet sous-hépatique, pédiculaire et intrahépatique.

L'examen comprend des coupes s'étendant des bases pulmonaires au pelvis [5].

L'aspect du greffon est identique au foie normal, en ce qui concerne sa densité et la cinétique lors de l'injection de produit de contraste. Il existe de façon quasi constante un élargissement des espaces portes sous forme d'hypodensités périportales sans signification pathologique, et en particulier non liées à un éventuel rejet.

L'anse montée doit être bien analysée et toute collection périanastomotique considérée comme suspecte.

Les voies biliaires doivent rester fines. L'ascite libre dans la cavité abdominale est quasi constante pendant les premières semaines.

Il est également fréquent de constater des altérations pleuroparenchymateuses et sus-diaphragmatiques nécessitant une surveillance radiographique.

Les veines sus-hépatiques sont habituellement bien visualisées, la parenchymographie hépatique doit demeurer homogène et l'apport du mode hélicoïdal est fondamental pour visualiser l'artère hépatique dans son trajet pédiculaire et intrahépatique ainsi que la veine porte au niveau anastomotique et intrahépatique. Ces éléments viennent compléter l'examen pratiqué par échographie-doppler [25] et l'étude scanographique en mode hélicoïdal bénéficie des reconstructions vasculaires (MIP) et volumique (3D), ou multiplans.

Imagerie postopératoire

Complications

Physiopathologie

La transplantation hépatique est une intervention longue et difficile.

Lors de l'opération, le foie du receveur est retiré après clampage de la veine cave inférieure de part et d'autre du foie, de la veine porte, section-ligature de l'artère hépatique et de la voie biliaire.

Après l'insertion du foie du donneur chez le receveur, la veine cave inférieure sus-hépatique est d'abord anastomosée puis la veine cave inférieure sous-hépatique, la veine porte, puis l'artère hépatique, et enfin la voie biliaire principale.

Les anastomoses biliaires dont il existe deux types principaux peuvent être à l'origine d'obstruction ou de fuite.

Le risque de cholangite voire de septicémie est élevé chez ces patients immunodéprimés.

Les anastomoses caves sus- et sous-hépatiques sont effectuées en terminoterminal et leur identification est aisée.

L'anastomose portale est également réalisée en terminoterminal et fréquemment visible ; la présence d'une cicatrice fibreuse réduisant le calibre du montage n'est pas forcément pathologique.

Le type d'anastomose artérielle hépatique dépend de la taille de l'artère du receveur.

Chez l'adulte, l'artère hépatique est assez large pour autoriser une anastomose terminoterminale.

Chez l'enfant, la petite taille de l'artère du receveur nécessite parfois l'implantation du tronc cœliaque du greffon dans l'aorte abdominale sous-rénale en utilisant un conduit artériel iliaque interposé.

La valeur pronostique du volume de sang transfusé est un facteur de risque peropératoire essentiel. Les autres facteurs pronostiques postopératoires sont la fonction initiale du greffon, la créatininémie, l'apparition de complications neurologiques, d'une pneumopathie bactérienne ou d'une infection fongique systémique.

L'évolution normale est marquée par une ascension des enzymes pendant les 24-48 premières heures, à des valeurs ne dépassant pas habituellement 2 000 UI/L, suivie d'une décroissance régulière, avec retour à deux fois la normale en 7 jours environ.

Le taux de prothrombine ou facteur V est un élément pronostique important à partir de j1. Les conséquences de la conservation et de la reperfusion peuvent aboutir à une cytolyse et à une insuffisance hépatocellulaire avec au maximum un tableau de non-fonction primaire du greffon qui nécessite une retransplantation en urgence.

Complications médicales

Rejet

Le diagnostic du rejet est évoqué sur des anomalies biologiques, en particulier une stagnation du bilan hépatique en postopératoire, et porté sur l'examen histologique.

Il s'agit d'un diagnostic d'exclusion ; une élévation de la bilirubine peut être liée en effet à divers facteurs : ischémie du foie, obstruction biliaire, thrombose vasculaire, infection virale.

L'obstruction biliaire doit alors être exclue par une cholangiographie, la thrombose vasculaire par une angiographie ou un échodoppler [19].

Le rejet aigu intervient dans près de 50 % des cas, habituellement entre le quatrième et le 21^{e} jour. Les signes cliniques peuvent être présents (fièvre et modifications de la bile), les signes les plus importants étant les signes biochimiques avec élévation de la bilirubinémie, des phosphatases alcalines, des gamma-GT et des transaminases. Le diagnostic doit être confirmé par l'histologie.

Le rejet aigu n'est responsable de la défaillance du greffon et du décès que dans 2 à 6 % des cas.

Le rejet peut être corticorésistant ; il s'agit alors d'un risque d'évolution vers le rejet chronique. Toutefois, l'incidence du rejet chronique est réduite à moins de 5 % grâce à l'amélioration de l'immunosuppression prophylactique.

L'opacification des voies biliaires en cas de rejet peut montrer un aspect irrégulier des voies biliaires intrahépatiques correspondant à une infiltration lymphocytaire des espaces portes : l'artériographie hépatique montrerait, dans ce cas, la présence de sténoses multiples sur les branches artérielles intrahépatiques avec un aspect en « arbre mort ». Ces images sont susceptibles de disparaître après un traitement médical du rejet, et en cas d'évolution favorable [39].

Le traitement du rejet comporte, dans un premier temps, trois bolus successifs de corticoïdes, suivis, en cas de corticorésistance, lorsque la biologie et/ou l'histologie restent perturbées, par l'utilisation d'anticorps antilymphocytaires mono- ou polyclonaux (OKT3).

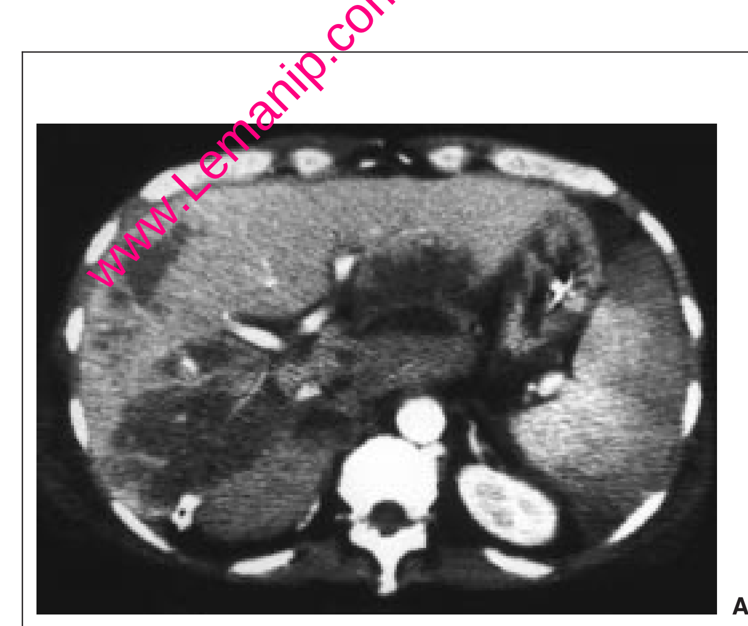
Le rejet hyperaigu est encore plus rare, il survient soit dans le cas d'un donneur non compatible ABO, soit dans le cas d'une dysfonction majeure du greffon avec un tableau de nécrose hémorragique.

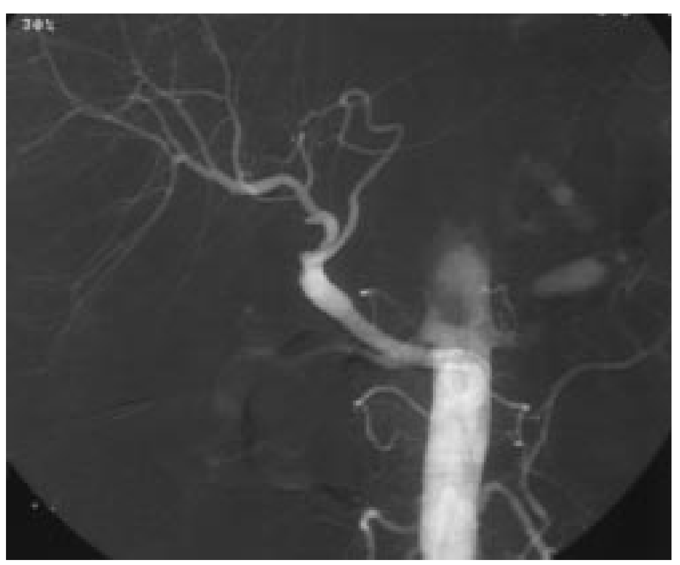
L'apport du scanner est alors intéressant, objectivant l'existence de zones d'hypodensités diffuses et étendues au parenchyme hépatique, présentes en l'absence d'une pathologie vasculaire artérielle, veineuse, sus-hépatique ou portale. Ces zones d'hypodensité, de topographie non vasculaire et ne s'imprégnant pas de contraste après injection, font évoquer le diagnostic dans un contexte d'insuffisance hépatique majeure (fig 1) [23].

En fait, le rejet aigu précoce est rare et le risque de nécrose hépatique pendant la première semaine est lié à une occlusion ou une sténose serrée du montage artériel, à une ischémie hépatique trop prolongée ou à une hypoperfusion, conséquence d'une mauvaise hémodynamique.

L'état des voies biliaires est fondamental et doit être surveillé de façon régulière soit par opacification du drain de Kehr en cas d'anastomose cholédococholédocienne, soit par cholangiographie percutanée transhépatique en cas d'anastomose biliodigestive. La surveillance par imagerie par résonance magnétique (IRM) est en cours d'évaluation (bili-IRM).

Ainsi la surveillance des anastomoses vasculaires et biliaires doit permettre de différencier une insuffisance hépatique sévère à caractère ischémique liée à un défaut d'apport de celle due à une stase intrahépatique conséquence du rejet.





1 Madame D... (56 ans). Transplantation hépatique pour cirrhose posthépatitique C.

A. Survenue précoce d'une insuffisance hépatique sévère : scanner avec injection en mode hélicoïdal : présence de plages d'hypodensités, de topographie non vasculaire, sous-capsulaires et intrahépatiques.

B. Contrôle angiographique : perméabilité de l'artère hépatique avec montage aorto-hépatique par greffon jugulaire interposé. Perméabilité de l'axe portal sur le temps de retour veineux portal. Diagnostic : rejet hyperaigu.

2 Monsieur C... (48 ans). Transplantation orthotopique il y a 6 semaines pour cirrhose posthépatitique. Survenue d'un rejet aigu traité avec évolution favorable, puis réapparition d'une cholestase fluctuante. Un échodoppler montre un signal artériel présent, des voies biliaires intrahépatiques considérées comme normales. Cholangiographie transhépatique : l'opacification met en évidence une dilatation modérée des voies biliaires intrahépatiques qui apparaissent par ailleurs normales, tandis qu'il existe une sténose serrée située sur l'anastomose cholédococholédocienne. L'aspect de cette sténose est évocateur d'une nécrose ischémique du cholédoque du greffon survenant au décours d'un épisode de rejet aigu. L'artériographie de contrôle pratiquée le même jour confirme l'intégrité du réseau artériel. Une reprise chirurgicale est décidée avec réalisation d'une anastomose hépaticojéjunale. L'évolution est favorable.
Conclusion : nécrose pariétale ischémique du cholédoque du donneur survenant au décours d'un rejet aigu.

3 Monsieur P... (50 ans). Transplantation hépatique pour cirrhose posthépatitique. Survenue d'une cholestase avec dilatation des voies biliaires intrahépatiques. Cholangiographie percutanée de contrôle : présence d'une sténose sur l'anastomose hépaticojéjunale, et de débris visibles dans la lumière des voies biliaires. Il existait une anse montée trop courte. Le montage a été repris, l'évolution a été satisfaisante.

Complications infectieuses

Elles sont fréquentes (plus de 50 % des cas), favorisées par le mauvais état préopératoire et peuvent survenir à tout moment. Les complications bactériennes sont particulièrement fréquentes au cours du premier mois. Les infections virales sont décalées (après quelques semaines). Il n'est pas observé de différences d'incidence des infections les plus fréquentes (CMV, levures, bactéries) entre ciclosporine et tacrolimus (FK506). Les infections fongiques sont dues à *Candida* ou *Torulopsis*, plus rarement à *Aspergillus*. Leur pronostic est grave. Ces complications sont responsables de 60 % des décès précoces.

L'imagerie cérébrale, pulmonaire, abdominale intervient à tous les stades de la prise en charge du diagnostic positif par prélèvement, au bilan d'extension, à la surveillance thérapeutique.

Complications chirurgicales. Apport de l'imagerie diagnostique

Complications biliaires

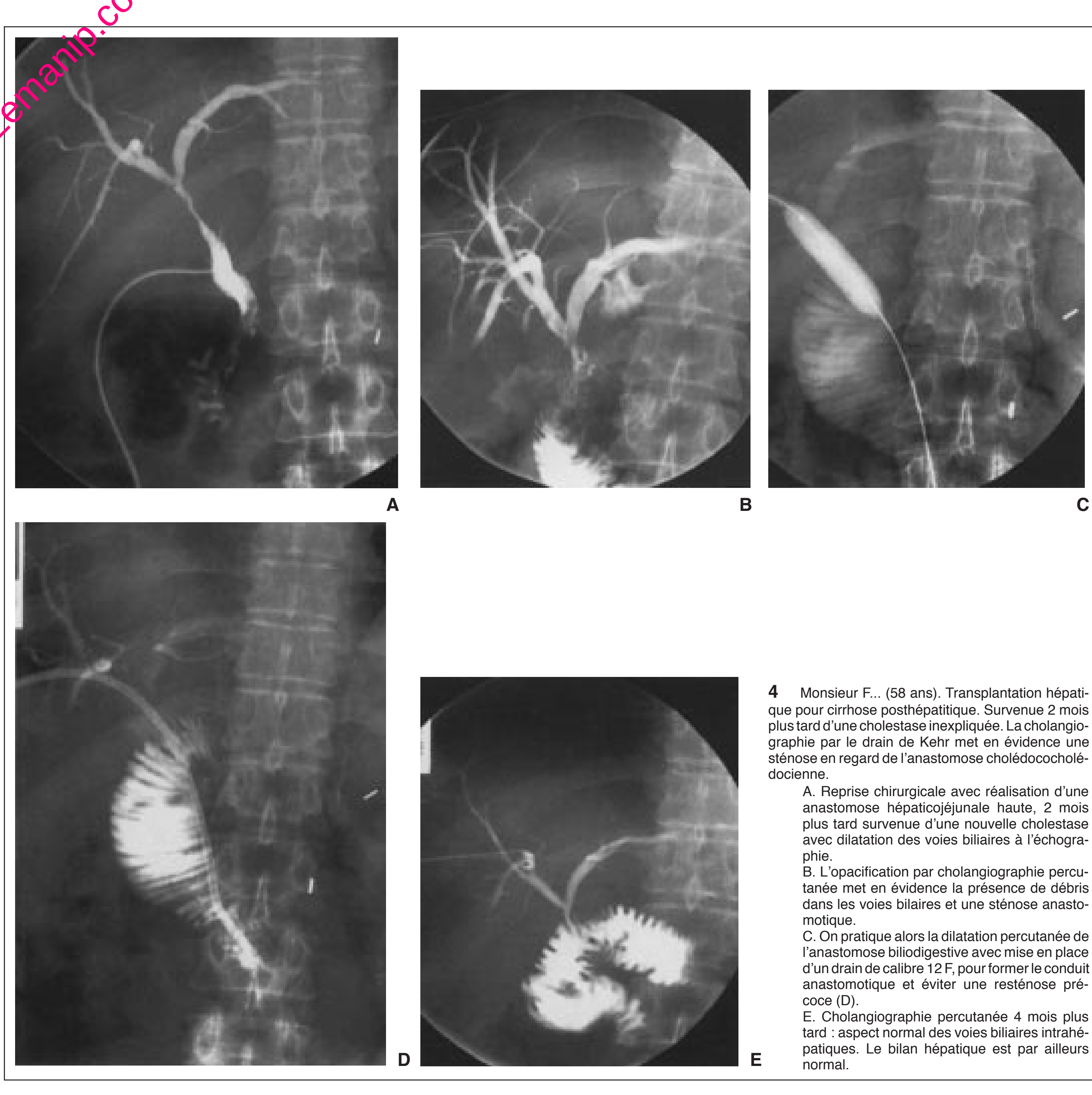
En dépit des progrès techniques, les complications biliaires surviennent chez 13 % des patients opérés (fig 2, 3, 4, 5).

Ces complications sont de deux types.

– La sténose, qui se produirait plutôt en cas d'anastomose cholédococholédocienne.

– La fuite biliaire, qui surviendrait plutôt en cas de montage hépaticojéjunal.

La fuite est la complication la plus grave car à l'origine d'abcès et de péritonite biliaire.



4 Monsieur F... (58 ans). Transplantation hépatique pour cirrhose posthépatitique. Survenue 2 mois plus tard d'une cholestase inexpliquée. La cholangiographie par le drain de Kehr met en évidence une sténose en regard de l'anastomose cholédocochclédocienne.

A. Reprise chirurgicale avec réalisation d'une anastomose hépaticojéjunale haute, 2 mois plus tard survenue d'une nouvelle cholestase avec dilatation des voies biliaires à l'échographie.

B. L'opacification par cholangiographie percutanée met en évidence la présence de débris dans les voies bilaires et une sténose anastomotique.

C. On pratique alors la dilatation percutanée de l'anastomose biliodigestive avec mise en place d'un drain de calibre 12 F, pour former le conduit anastomotique et éviter une resténose précoce (D).

E. Cholangiographie percutanée 4 mois plus tard : aspect normal des voies biliaires intrahépatiques. Le bilan hépatique est par ailleurs normal.

Les sténoses sus-anastomotiques précoces sont liées à une ischémie du cholédoque du donneur lors du prélèvement. En effet, 60 % de la vascularisation de la voie biliaire principale provient de l'artère gastroduodénale.

Ces complications biliaires liées à une ischémie du cholédoque du greffon siègent plus volontiers sur la partie proximale de l'anastomose, dévascularisée lors du prélèvement, plutôt que sur la partie distale qui, en cas de montage cholédocochclédocien, provient du receveur.

Les sténoses biliaires anastomotiques surviennent plus tardivement en cours de cicatrisation fibreuse postopératoire.

- Sténoses biliaires

Les sténoses anastomotiques ne sont pas les seules à donner une obstruction car le drain de Kehr est lui-même un facteur obstructif.

La présence de concrétions et/ou de boue dans la voie biliaire principale distale est un facteur favorisant une dilatation des voies biliaires.

Enfin, un défaut technique portant sur l'anse montée, telle qu'une anse trop courte, peut favoriser un reflux alimentaire dans le cholédoque et être à l'origine d'un obstacle sur la voie biliaire principale.

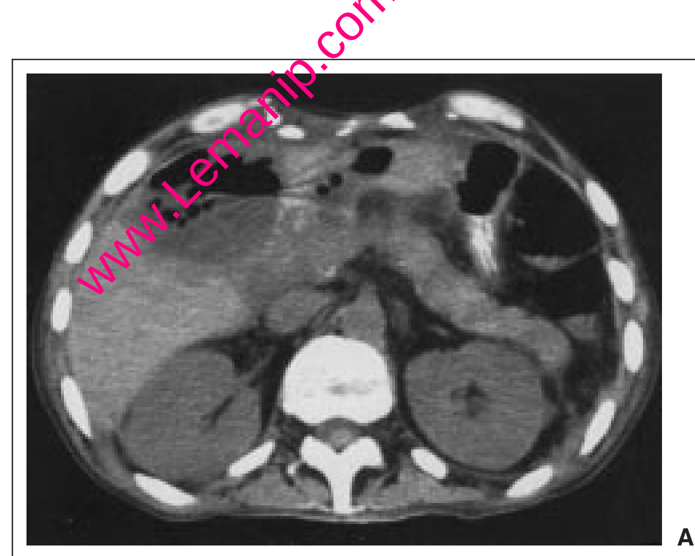
Les lavages fréquents de la voie biliaire principale et la surveillance du montage sont des facteurs de sécurité.

Certains ont décrit des obstacles biliaires dus à l'existence d'un kyste du canal cystique [3]. Il a été rapporté plusieurs cas de dilatations cholédocochclédociennes portant sur le cholédoque du donneur et du receveur et liées à un dysfonctionnement du sphincter d'Oddi.

La survenue d'un rejet, d'anomalies vasculaires, sont des éléments favorisant l'ischémie de la voie biliaire principale (fig 2) [15].

Le dépistage de dilatations modérées ou sévères des voies biliaires à l'échographie est un point important de la surveillance. L'étude systématique en doppler des vaisseaux hépatiques doit permettre de détecter précocement une origine vasculaire telle qu'une thrombose de l'artère hépatique à toute pathologie biliaire.

Les données échographiques sont confrontées aux résultats biologiques. Une cholestase persistante associée à des images de dilatation des voies biliaires nécessite une confirmation par opacification des voies biliaires : soit par le drain de Kehr soit par voie percutanée en cas de montage hépaticojéjunal, ou d'absence de drain de Kehr.

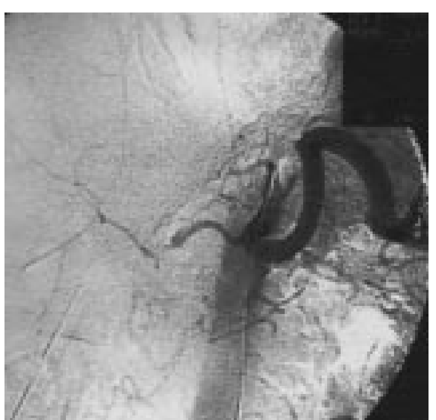


5 Monsieur M...(34 ans). Transplantation hépatique pour hémangioendothéliome. Survenue après intervention d'un sepsis sévère.

A. Le scanner met en évidence un abcès au niveau de l'anastomose hépaticojéjunale qui est drainée chirurgicalement.

B. Quinze jours plus tard, présence d'une dilatation des voies biliaires avec de multiples abcès intrahépatiques et persistance d'un sepsis.

Le patient décède au cours d'un choc septique gravissime avec insuffisance hépatocellulaire majeure, 2 mois après l'intervention initiale.



6 Monsieur C... (47 ans). Transplantation hépatique pour cirrhose posthépatitique avec foie réduit (foie droit). Survenue au cours de la première semaine après l'intervention d'une déglobulisation importante et d'un syndrome septique.

A, B. Coupes scanographiques effectuées après injection intraveineuse de produit de contraste : il existe une perméabilité de l'axe veineux portal ; toutefois on observe d'importantes altérations parenchymateuses en particulier à proximité de la tranche de section, sur le segment V, avec des zones d'hypodensités importantes de topographie vasculaire associées à une collection dense périhépatique, située sur le pourtour de la tranche de section, en avant du foie et évocatrice d'un hématome.

C. Une artériographie est pratiquée le même jour : présence d'une sténose anastomotique serrée, sur l'artère hépatique.

Reprise chirurgicale : il existe un foie d'allure ischémique, en particulier à proximité de la tranche de section, ainsi qu'un hématome volumineux surinfecté nécessitant un nettoyage de la cavité abdominale. L'évolution clinique sera favorable après l'intervention, avec des fonctions hépatiques qui vont peu à peu s'améliorer. Aucun geste n'est pratiqué sur l'artère hépatique.

Conclusion : ischémie parenchymateuse hépatique avec hématome périhépatique surinfecté, sténose artérielle anastomotique.

L'opacification des voies biliaires doit être réalisée, sous couverture antibiotique, en cas de dilatation des voies biliaires à l'échographie, en cas d'anomalies biologiques enzymatiques telles qu'une cholestase prolongée spontanée ou survenant après clampage du drain de Kehr, en cas de fuite sur le pourtour du drain, de cholangite, ou en cas de suspicion de fistule biliaire (taux de ciclosporine sérique effondré, collection sous-hépatique, drainage ramenant un liquide bilieux, état septique).

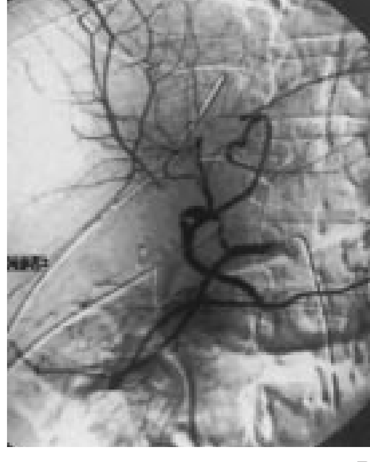
Dans notre expérience, la cholangiographie percutanée est plus sensible que l'échographie qui ne permet de détecter que 50 % des obstacles biliaires. Cet examen permet de poser le diagnostic de sténose anastomotique postcicatricielle ou non anastomotique, dont l'origine est complexe : infectieuse, ischémique, conséquence du rejet [6, 38].

La cholangiographie met en évidence le siège et la cause de l'obstacle, l'éventuelle fuite biliaire, ou la présence de corps étrangers (aliments, concrétions) dans la voie biliaire principale (fig 3).

Elle apprécie également l'état de la voie biliaire en amont de l'anastomose : rétrécissement ischémique, nécrose avec fistule (fig 4).

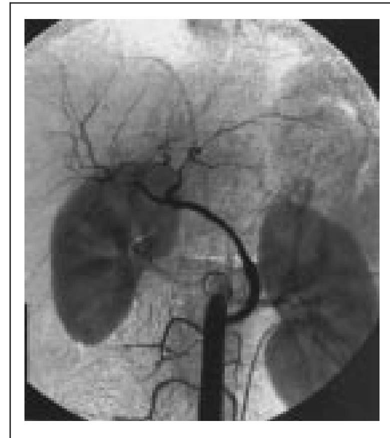
En cas de survenue plus tardive de l'obstacle sur les voies biliaires, il faut alors évoquer une pathologie cicatricielle telle qu'une fibrose sténosante, ou une récidive du processus pathologique initial : cholangiocarcinome, cholangite sclérosante [15, 17]. L'apport de l'IRM et du bili-IRM sont à l'étude pour apprécier leur valeur dans le dépistage des complications biliaires chez le transplanté hépatique.

A


B

7 Monsieur E... (37 ans). Transplantation hépatique pour cirrhose posthépatitique (donneur avec artère hépatique gauche naissant d'une coronaire stomachique, au cours de la transplantation : réimplantation du tronc cœliaque du donneur sur l'artère hépatique droite du receveur, tandis que l'artère splénique du donneur est réimplantée sur l'artère hépatique moyenne du receveur). Élévation des enzymes hépatiques.
A. Scanner de contrôle : nécrose d'allure ischémique des segments VII et VIII du foie droit.
B. L'angiographie de contrôle met en évidence le circuit artériel particulier avec une double alimentation artérielle et l'interruption d'une branche artérielle hépatique droite pouvant expliquer les nécroses ischémiques hépatiques localisées.
Évolution favorable dans les suites.

8 Monsieur P... (34 ans). Transplantation hépatique pour cirrhose postéthylique. À j2, survenue d'une cytolyse importante, l'artériographie met en évidence une sténose anastomotique de l'artère hépatique. Un traitement par héparinothérapie est entrepris, avec amélioration progressive du bilan hépatique.
Conclusion : sténose anastomotique artérielle hépatique, traitée par héparinothérapie. Abstention chirurgicale.



9 Mademoiselle D... (19 ans). Transplantation hépatique pour hépatite auto-immune type II. À j9, l'apparition d'un rejet aigu traité par trois bolus de corticoïdes, puis l'évolution stagnante du bilan hépatique amènent à pratiquer une artériographie qui met en évidence : la perméabilité de la réimplantation artérielle hépatique sur l'aorte abdominale sous-rénale, la présence d'une thrombose localisée artérielle hépatique droite à rapporter aux antécédents de rejet, le caractère relativement grêle du flux artériel intrahépatique sans image de lésion organique artérielle. Les biopsies hépatiques confirment l'existence d'un rejet chronique.

• Fistules biliaires

La fuite biliaire est un problème clinique grave car il existe un risque élevé d'infection chez ces patients immunodéprimés. Cette fuite ou fistule biliaire survient au niveau de l'anastomose, parfois sur les derniers centimètres du cholédoque en cas de nécrose ischémique puisqu'il s'agit précisément de la zone de souffrance ischémique du cholédoque du donneur. Une nécrose localisée sur cette zone produit alors une fistule biliaire. La plupart des fistules biliaires sont des fistulettes qui se résorbent rapidement. D'autres, cependant, vont se compliquer d'abcès et nécessitent un traitement rapide (fig 5).

La persistance d'une fuite biliaire abondante témoigne souvent d'une nécrose du cholédoque terminal du donneur et nécessite une vérification chirurgicale.

Les complications biliaires précoces (sténoses, dilatations, fistules) posent le problème essentiel de la recherche d'une étiologie artérielle, après avoir évoqué un éventuel rejet.

Complications vasculaires [12, 18, 21, 36, 40]

Les complications vasculaires (fig 6, 7, 8, 9, 10, 11) constituent une cause majeure de morbidité et de mortalité après transplantation hépatique ; leur fréquence est estimée à 9 %.

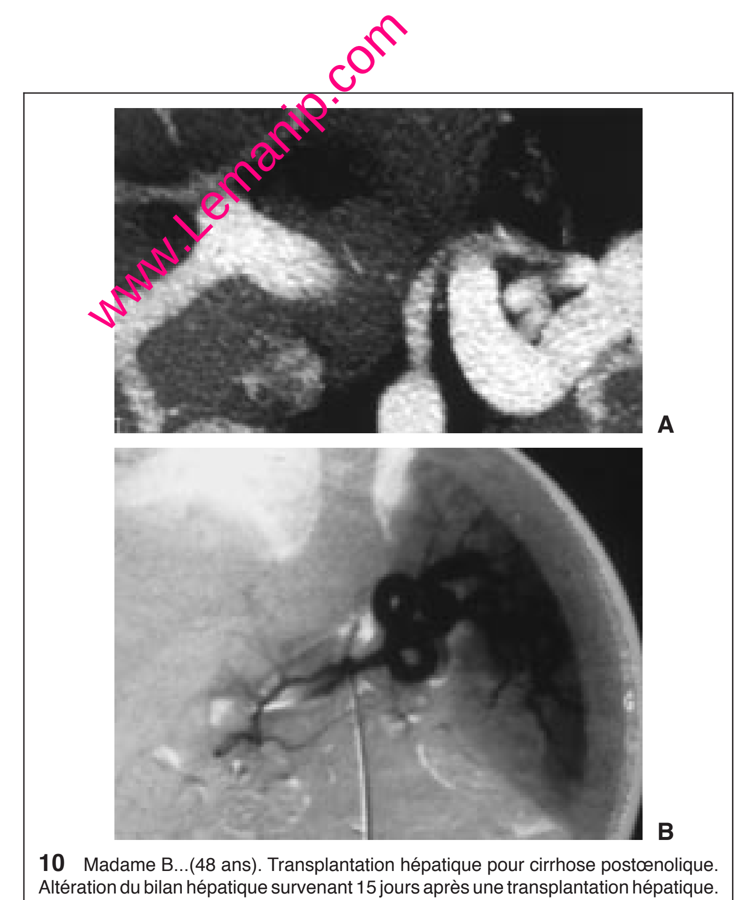
• Thrombose de l'artère hépatique

La thrombose de l'artère hépatique est la plus fréquente, son incidence est plus élevée chez l'enfant (14 à 25 %) que chez l'adulte (4 à 8 %) [35]. Elle survient le plus souvent pendant les 2 premières semaines postopératoires. Elle peut être suspectée devant une fièvre ou une hémoculture positive à bacille à Gram négatif. Le tableau est parfois celui d'une insuffisance hépatique aiguë ou d'une complication biliaire (sténose, fistule). Le diagnostic doit être fait précocement grâce à la pratique régulière d'échodoppler. En cas de doute, l'angiographie en urgence peut confirmer le diagnostic.

De nombreux facteurs prédisposent à la thrombose de l'artère hépatique : rejet précoce, déficit en protéine C, ischémie froide prolongée, artère de calibre inférieur à 3 mm, petit poids du receveur inférieur à 10 kg, ou du donneur, utilisation d'un greffon pour l'anastomose, retransplantation. La présence d'un éventuel shunt portocave, ou de larges voies de dérivations collatérales en préopératoire sont des facteurs favorisants. Le tableau clinique est variable : insuffisance hépatique sévère, fistule biliaire et/ou dysfonctionnement du greffon. Le diagnostic est parfois porté lors de la pratique systématique d'un examen par échodoppler.

Dans les thromboses précoces, l'absence de circulation collatérale expose le greffon à une nécrose massive. La retransplantation est la solution radicale au prix d'une forte mortalité [20]. La désobstruction chirurgicale, éventuellement associée à l'injection d'un thrombolytique dans l'artère désobstruée, peut éviter la retransplantation, mais impose une surveillance prolongée des voies biliaires à la recherche d'une ischémie biliaire séquellaire. Lorsque la thrombose est révélée par des complications biliaires ou infectieuses, c'est l'évolution des signes cliniques et biologiques qui fera décider ou non d'une retransplantation.

Seul le doppler pulsé, montrant l'absence de signal artériel au hile hépatique mais également sur les branches de division intrahépatiques, peut faire évoquer le diagnostic. L'examen attentif par échographie peut également retrouver l'existence de zones d'échostructure hétérogène sur le parenchyme hépatique, témoignant de la présence de plages d'ischémie, parfois associées à une dilatation des voies biliaires.



10 Madame B...(48 ans). Transplantation hépatique pour cirrhose postœnolique. Altération du bilan hépatique survenant 15 jours après une transplantation hépatique.
A. Scanner avec injection, reconstruction en mode MIP : aspect de thrombose de l'artère hépatique à son origine.
B. Contrôle angiographique effectué immédiatement après : cathétérisme du tronc cœliaque : thrombose de l'artère hépatique après l'origine de la gastroduodénale.

Un faux diagnostic de thrombose est possible, en cas de tir doppler mal réglé (fenêtre trop large, ou lorsque la vitesse de circulation de l'artère hépatique est ralentie, en particulier en cas de rejet [28, 32]).

Dans d'autres cas, c'est un diagnostic de thrombose qui n'est pas porté en raison du développement de la collatéralité, en particulier aux dépens des artères diaphragmatiques et capsulaires hépatiques, donnant un signal artériel perceptible au doppler alors que le tronc de l'artère hépatique est thrombosé.

La conduite diagnostique comporte donc l'échodoppler, et, au moindre doute ou en cas d'échec, dans un contexte clinique évocateur, la pratique d'une angiographie hépatique.

Le scanner en mode hélicoïdal, avec MIP, est une technique non invasive, fiable, qui permet de démontrer la perméabilité ou de dépister une thrombose de l'artère hépatique chez le transplanté, et aussi d'évaluer le parenchyme hépatique pour apprécier l'extension de la nécrose hépatique afin de décider entre hépatectomie partielle et retransplantation. La présence de vaisseaux opacifiés au scanner hélicoïdal avec MIP peut permettre d'éviter, en cas de doute sur une thrombose au doppler, de pratiquer une angiographie [22, 31].

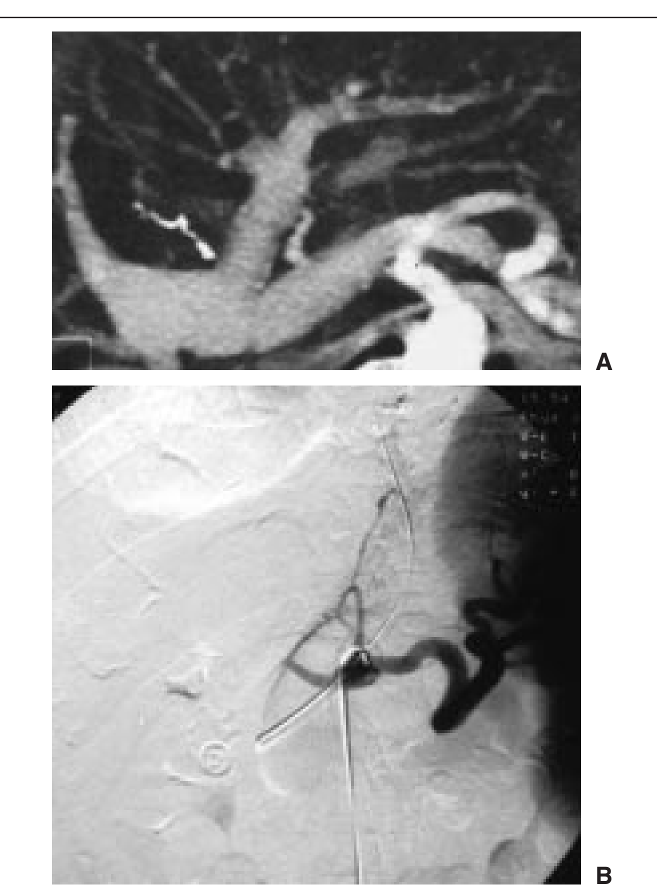
Les thromboses secondaires de l'artère hépatique, découvertes après le premier mois, sont révélées par des nécroses biliaires ou des complications infectieuses : c'est l'évolution des signes cliniques et biologiques qui fera décider ou non d'une retransplantation.

Les tentatives de désobstruction artérielle chirurgicale semblent inutiles à ce stade.

Les thromboses découvertes après le premier mois, lorsqu'elles ne s'accompagnent pas de signe clinique et biologique, ou de dysfonction hépatique, justifient l'abstention chirurgicale dans l'attente du développement d'un réseau collatéral suffisant.

La surveillance échographique et biologique recherchera l'apparition de complications biliaires secondaires.

Le traitement des complications biliaires associe drainage percutané ou hépaticojéjunostomique, voire résection hépatique partielle, pour éviter une retransplantation.



11 A. Monsieur G...(59 ans). Transplantation hépatique pour cirrhose biliaire primitive. Scanner avec injection, reconstruction en mode MIP.
B. Diagnostic : suspicion de thrombose précoce de l'artère hépatique : dysfonctionnement hépatique avec altération du bilan, disparition du signal artériel sur l'échodoppler couleur : angioscanner hépatique : thrombose de l'artère hépatique, peu après son origine, perméabilité de l'axe portal, confirmation par angiographie cœliaque.

- Sténoses de l'artère hépatique

Elles sont rarement responsables de la perte du greffon. Elles sont parfois dépistées au doppler par une accélération poststénotique du flux et une diminution de la diastole en aval.

Seules les formes symptomatiques imposent une résection-anastomose. Lorsqu'elles sont révélées par des complications biliaires, le traitement est alors celui des lésions biliaires.

Leur diagnostic repose essentiellement sur l'angiographie, elles peuvent bénéficier de geste d'angioplastie endovasculaire.

- Pseudoanévrismes de l'artère hépatique

Ils surviennent dans environ 1 % des cas, après transplantation. Ils peuvent être découverts fortuitement lors d'un bilan radiologique. Ils doivent être évoqués devant une hémorragie digestive ou intrapéritonéale qui traduit leur rupture. En l'absence d'infection intra-abdominale, les lésions de découverte fortuite doivent être traitées par résection et reconstruction [37].

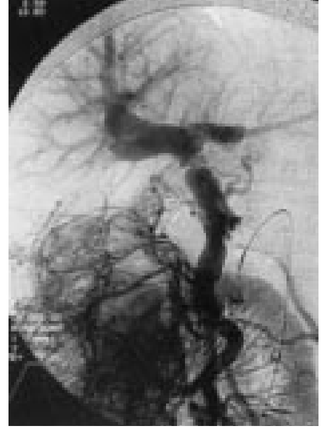
C'est un diagnostic difficile car le plus souvent il s'agit d'un anévrisme situé sur le site anastomotique non vu en doppler ni en scanner. La rupture de cet anévrisme peut être révélatrice, donner un tableau de choc gravissime, de sombre pronostic. Cette pathologie est favorisée par la survenue de complications septiques sur le pédicule hépatique : abcès, fistules biliaires, incitant à faire pratiquer une angiographie de contrôle dans les suites d'un problème septique [34].

Complications parenchymateuses

La présence de zones hypodenses ou hypoéchogènes focales localisées est fréquente et témoigne d'ischémie et de nécrose.

La nécrose sous-capsulaire due à des troubles de perfusion hépatiques périphériques est bien vue en scanner [2]. Elle apparaît sous la forme de collection plus ou moins oblongue, hypodense, périphérique sous-capsulaire plus ou moins étendue. Il existe parfois des nécroses plus

A



B

12 Madame A..(38 ans). Transplantation hépatique il y a 4 ans pour cirrhose posthépatitique. Survenue de signes d'hypertension portale.

A. L'échographie-doppler avec codage couleur met en évidence une sténose de la veine porte en regard de la région anastomotique avec présence de turbulences immédiatement en aval de la sténose.

B. Artériographie de contrôle avec retour veineux mésentéricoportal confirmant la sténose anastomotique.

étendues englobant tout un lobe ou un segment, et dues en fait à une occlusion artérielle.

Si le doppler n'est pas concluant ou douteux, et si la clinique et la biologie restent anormales, il importe de contrôler systématiquement l'artère hépatique par une angiographie [7].

Complications veineuses (fig 12, 13, 14)

• Thromboses portales

Elles ne représentent que 1 % des complications postopératoires chez le transplanté hépatique. Elles sont favorisées chez l'enfant par l'hypoplasie de la veine porte fréquente au cours de l'atrésie des voies biliaires. Le tableau clinique est dominé par le dysfonctionnement du greffon ; plus rarement, il s'agit d'une insuffisance hépatique sévère, favorisée par une hypoplasie de la veine porte, une dérivation portosystémique ou une splénectomie antérieure.

La thrombose de la veine porte doit être suspectée devant l'apparition d'hémorragie digestive ou d'une ascite abondante.

Le traitement dépend de la date de survenue des symptômes associés. Le diagnostic est parfois porté au cours du dépistage systématique par échodoppler.

Les signes directs à l'examen échographique sont la présence d'un thrombus intraluminal plus ou moins étendu associé à une circulation collatérale réalisant un cavernome.

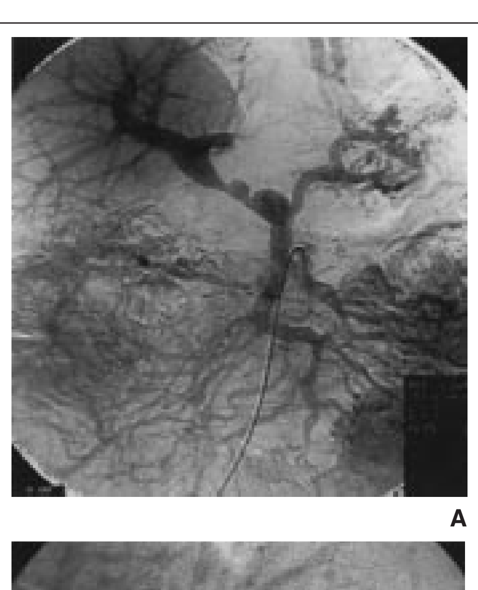
Le scanner objective également le thrombus intraluminal sur les coupes réalisées après injection.

Ces deux examens permettent de faire un diagnostic de certitude.

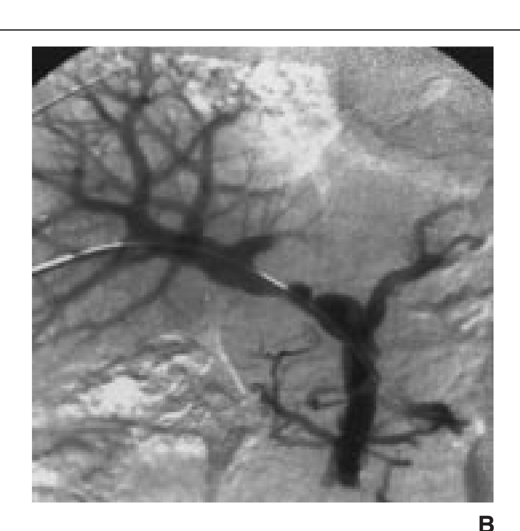
Le doppler et l'angiographie confirment ce diagnostic en montrant l'absence de flux portal intrahépatique et en objectivant la circulation collatérale, le cavernome, les signes d'hypertension portale.

Dans certains cas, il s'agit d'une thrombose portale survenant plus tardivement, se révélant par un tableau d'hypertension portale. Le diagnostic est porté à l'échodoppler [8].

Thromboses artérielles hépatiques et thromboses veineuses portales peuvent être associées et seraient favorisées par le rejet aigu ou chronique ; ce tableau est celui d'une insuffisance hépatique majeure amenant un tableau de défaillance viscérale rapide et nécessitant une retransplantation en urgence.



A



B

C

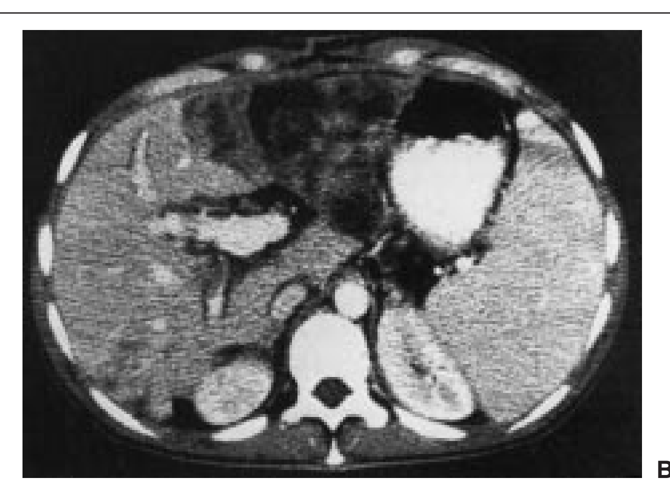
D

13 Monsieur A... (58 ans). Transplantation hépatique pour cirrhose posthépatitique. Survenue 4 ans après la transplantation hépatique d'une hypertension portale avec hématémèse.

A, B. Angiographie mésentérique supérieure : sténose portale anastomotique avec aspect de pseudoanévrisme, importante dérivation dans le territoire veineux coronaire stomachique.

C. Cathétérisme par voie transhépatique de la veine porte : portographie de contrôle confirmant la présence d'une dérivation veineuse et d'une sténose serrée anastomotique. Prise de pression montrant un gradient de 7 mmHg. Après dilatation et inflation de ballonnets de 10 et 12 mm : portographie de contrôle : disparition des voies de dérivation veineuses collatérales, disparition de la sténose portale anastomotique, disparition du gradient de pression.

D. Conclusion : résultats satisfaisants d'une angioplastie percutanée de la veine porte. Six mois après : aucun épisode d'hématémèse n'est survenu. Un contrôle angiographique montre une disparition du réseau veineux collatéral, ainsi qu'un calibre veineux portal satisfaisant.



14 Monsieur C... (30 ans). Transplantation hépatique pour syndrome de Budd-Chiari ayant pour origine un syndrome myéloprolifératif. Évolution d'emblée favorable mais fébricule persistant avec élévation enzymatique. Le reste du bilan hépatique est normal, en particulier pas de cholestase.

A, B. Scanner pratiqué sans, puis avec injection intraveineuse de produit de contraste : nécrose massive étendue à tout le foie gauche. Perméabilité de l'axe portal droit, de l'artère hépatique droite. Reprise chirurgicale mettant en évidence une occlusion complète de la branche gauche de l'artère hépatique, à l'origine vraisemblable de cette nécrose massive. Hépatectomie gauche, évolution favorable tant sur le plan clinique que sur le plan du bilan hépatique.

Lorsque l'échodoppler permet un diagnostic précoce, la thrombectomie avec reconstruction portale peut être efficace ; pour les formes révélées par une insuffisance hépatique aiguë, la retransplantation est seule possible. L'abstention peut être proposée dans les formes asymptomatiques de découverte tardive. Dans les formes tardives, une dérivation portosystémique peut être pratiquée.

• Sténoses portales

Ce sont les complications vasculaires les moins graves après transplantation.

Elles sont rares, moins de 1 % et probablement secondaires à une fibrose cicatricielle anastomotique postchirurgicale.

Ces sténoses portales se révèlent par la survenue de signes d'hypertension portale et en particulier par la rupture de varices œsophagiennes avec hémorragie digestive.

Le diagnostic est évoqué par l'échographie qui montre une sténose serrée de la veine porte sur le site anastomotique, ainsi que la présence caractéristique de turbulences et d'une accélération du flux portal au doppler en aval du montage.

L'angiographie est alors utile pour apprécier l'importance de la sténose et le développement de la circulation collatérale.

Le cathétérisme transhépatique de la veine porte peut mettre en évidence un gradient de pression trans-sténotique significatif lorsqu'il est supérieur à 5 mmHg.

• Complications intéressant la veine cave inférieure

La survenue d'une thrombose, d'une sténose postopératoire représente une complication inhabituelle s'observant surtout en cas d'incongruence, entre la veine cave du receveur et celle du donneur, ou lorsqu'un greffon trop volumineux comprime la veine cave inférieure rétrohépatique ; parfois il s'agit d'un montage cavocave particulier [4].

Les manifestations cliniques sont essentiellement : des signes d'hypertension portale, d'insuffisance hépatocellulaire, d'entéropathie exsudative avec œdème des membres inférieurs [13]. Le diagnostic est fait par échodoppler et cavographie dans les cas douteux.

Un traitement chirurgical est indiqué si la complication est détectée précocement : thrombectomie et/ou cavoplastie.

Si les veines sus-hépatiques sont intéressées par la thrombose et/ou la sténose, une décision urgente doit être prise devant l'aggravation des fonctions hépatiques, en raison du risque de rejet par le greffon. D'autres traitements percutanés sont possibles tels que l'angioplastie transluminale.

Radiologie interventionnelle

Traitement des complications biliaires

La cholangiographie permet l'identification de la sténose biliaire, qu'elle survienne sur une anastomose cholédocochólédocienne ou sur un montage biliodigestif. Ces sténoses biliaires sont souvent liées à des phénomènes d'ischémie et nécessitent un contrôle vasculaire [5, 29, 30, 36].

Le traitement percutané doit permettre d'éviter une reprise chirurgicale. La technique consiste en un cathétérisme transhépatique ou transduodénal des voies biliaires selon la technique chirurgicale utilisée, puis à la mise en place d'un guide après franchissement de la zone de sténose. Le guide étant en place, des sondes à ballonnets d'angioplastie de calibre variable (5 à 10 mm) sont ensuite utilisées. Selon les résultats obtenus, après plusieurs inflations, un cathéter de drainage biliaire classique de calibre 10, 12 ou 14 F est laissé en place, de façon à formater le trajet. Selon les résultats des contrôles obtenus après opacification des voies biliaires, une nouvelle dilatation est réalisée où l'ablation du cathéter est pratiquée. Le patient sera ensuite suivi régulièrement sur le plan biologique, et par échographie. Certains ont proposé l'utilisation de prothèses biliaires métalliques pour améliorer les résultats obtenus ou dans l'attente d'une retransplantation [11].

Lorsque le drain de Kehr s'est mobilisé, et qu'il existe un risque de fuite biliaire ou de péritonite, la mise en place d'un guide au travers du drain de Kehr peut permettre de le repositionner.

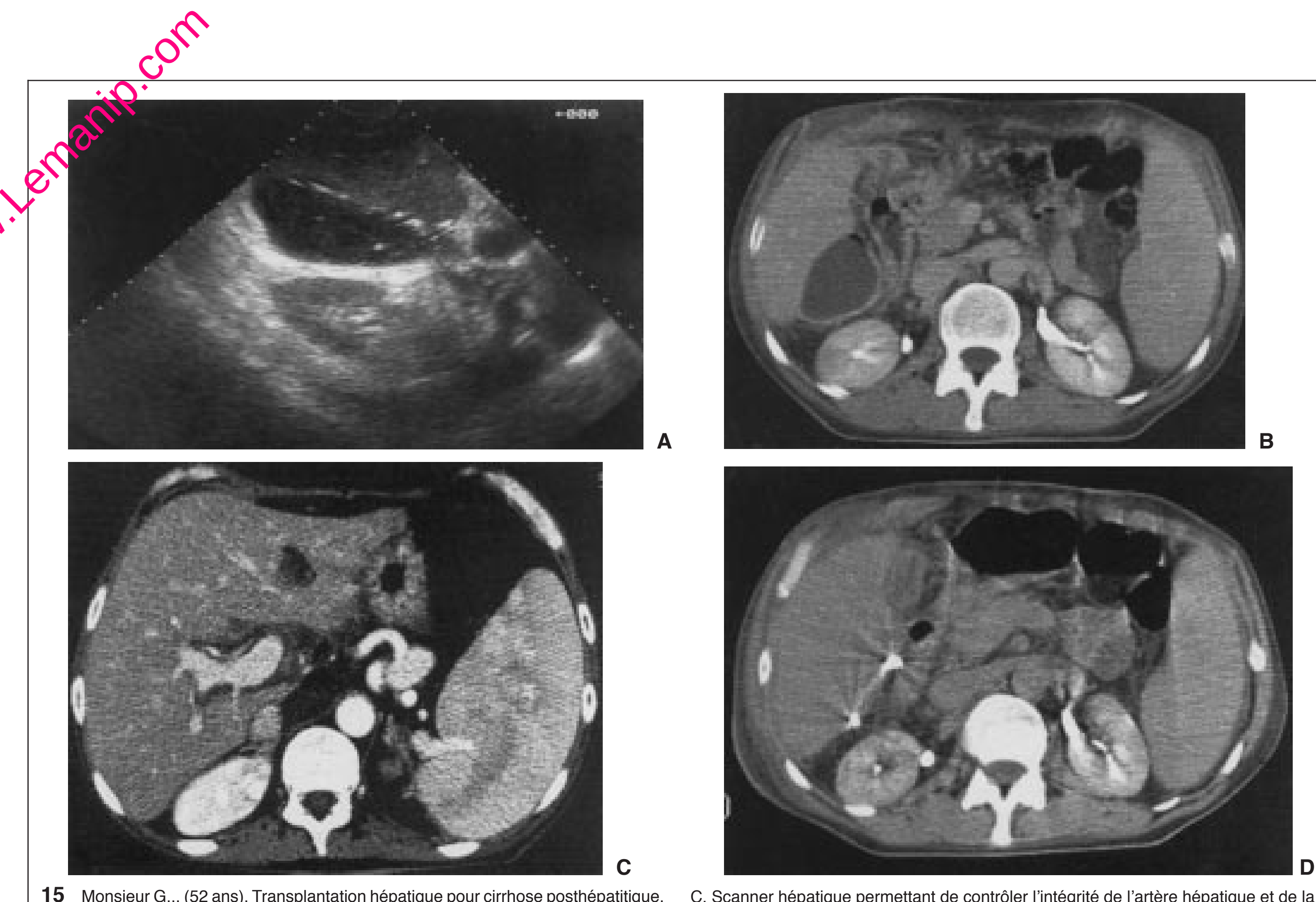
La survenue de fuite biliaire à l'origine d'abcès doit pouvoir également bénéficier d'un traitement par drainage percutané (fig 15). Un abcès sous-hépatique ou à proximité du pédicule peut être traité sous guidage échographique ou scanner par la mise en place d'un drain percutané de gros calibre.

Les sténoses biliaires, les mauvais positionnements du drain de Kehr, les abcès sous-hépatiques et périhépatiques bénéficient donc largement de la radiologie interventionnelle afin d'éviter une reprise chirurgicale toujours délicate chez ces patients à haut risque opératoire. Les résultats des cholangioplasties sont d'autant meilleurs qu'il s'agit d'une sténose anastomotique postcicatricielle plutôt qu'une nécrose ischémique de la voie biliaire, ou de sténoses intrahépatiques [8, 41, 43].

Traitements des complications vasculaires

Angioplastie des sténoses de l'artère hépatique

La présence d'une sténose artérielle hépatique peut être à l'origine d'une ischémie chronique du greffon, doit être confirmée par l'artériographie et peut bénéficier d'une angioplastie artérielle. La technique utilise un système coaxial, avec un cathéter d e 7 F mis en place en regard de la partie proximale de l'artère hépatique et/ou du tronc cœliaque puis un



15 Monsieur G... (52 ans). Transplantation hépatique pour cirrhose posthépatitique. Survenue d'un sepsis sévère au cours de la première semaine. Effondrement du taux de ciclosporine sérique. Suspicion de fuite biliaire.
A. Échographie : présence d'une poche inter-hépato-rénale contenant des éléments échogènes (bulles), évocateurs d'un abcès à germes anaérobies.
B. Présence d'une poche sous-hépatique, inter-hépato-rénale.
C. Scanner hépatique permettant de contrôler l'intégrité de l'artère hépatique et de la veine porte bien visibles sur ce cliché.
D. Drainage percutané sous guidage échographique et radioscopie télévisée avec scanner de contrôle montrant la présence du drain dans la poche inter-hépato-rénale, évolution favorable avec régression de l'abcès. Dans les suites : normalisation des constantes hépatiques et disparition du syndrome septique.

cathéter 5 F, utilisé parfois directement, sur lequel est monté un ballonnet de 5 mm, inséré au travers du cathéter guide.

L'angioplastie est considérée comme satisfaisante si, après plusieurs inflations, le calibre artériel résiduel ne reste sténosé que d'environ 30 % [1, 9, 33].

Les patients ont souvent des lésions de sténoses artérielles et biliaires associées qui peuvent chacune bénéficier d'un traitement par dilatation percutanée.

Angioplastie de la veine porte

Certains auteurs ont montré que par l'intermédiaire de l'abord transhépatique, le cathétérisme de la veine porte, le franchissement de la sténose et la mise en place de ballonnets de dilatations étaient possibles (fig 13) [40].

Dans un premier temps, la prise de pression en amont et en aval de la sténose confirme la présence d'un gradient de pression significatif si supérieur à 5 mmHg. L'utilisation de cathéter à ballonnets d'angioplastie de calibre 10, voire 12 mm, doit permettre de lever la sténose.

Lors du contrôle portographique, la disparition de la circulation collatérale et une réduction du gradient de pression sont les signes du succès.

Angioplastie de la veine cave inférieure

La prise de pression au travers de la sténose, confirmant la présence d'un gradient, la mise en place d'un cathéter puis l'utilisation de techniques conventionnelles d'angioplastie a été également rapportée. La présence d'un gradient de 5 mmHg est considérée comme pathologique sur la veine cave inférieure [42].

La réduction du gradient et du calibre de la sténose sur la cavographie de contrôle sont, comme pour les sténoses de la veine porte, les signes objectifs d'un résultat thérapeutique satisfaisant.

La survenue de complications plus tardives biliaires ou vasculaires susceptibles d'être également à l'origine d'une ischémie du greffon doit pouvoir bénéficier de ces méthodes de radiologie interventionnelle.

L'amélioration de la survie des patients après transplantation orthotopique hépatique est à l'origine d'une augmentation du nombre des complications tardives survenant sur les anastomoses biliaires et vasculaires.

Le développement des techniques de radiologie interventionnelle, appliquées à ces complications, doit encore permettre d'améliorer le taux de survie de ces patients (fig 14, 15).

Références ➤

Références

[1] Abad J, Hidalgo EG, Cantarero JM, Parga G, Fernandez R, Gomez M et al. Hepatic artery anastomotic stenosis with percutaneous transluminal angioplasty. *Radiology* 1989 ; 171 : 661-662

[2] Abecassis JP, Pariente D, Hazebroucq V, Houssin D, Chapuis Y, Bonnin A. Subcapsular hepatic necrosis in liver transplantation : CT appearance. *Am J Roentgenol* 1991 ; 156 : 981-983

[3] Aghzadi R, Boillot O, Bernard O, Houssin D, Chapuis Y. Compression de la voie biliaire principale par un kyste du canal cystique du receveur après transplantation hépatique. *Ann Chir* 1990 ; 44 : 452-454

[4] Boillot O, Sarfati PO, Bringier J, Moncorge CI, Houssin D, Chapuis Y. Pathologie de la veine cave inférieure et transplantation hépatique. *Ann Chir* 1990 ; 44 : 540-544

[5] Brunet AM, Galindo R, Stern-Veyrin W, Verdier JP, Tessier JP. Apport de l'échographie et de la tomodensitométrie dans la transplantation hépatique. *Feuillets Radiol* 1988 ; 28 : 425-439

[6] Campbell WL, Sheng R, Zajko AB et al. Intrahepatic biliary strictures after liver transplantation. *Radiology* 1994 ; 191 : 735-740

[7] Cardella JF, Amplatz K. Preoperative angiographic evaluation of prospective liver recipients. *Radiol Clin North Am* 1987 ; 25 : 299-308

[8] Cardella JF, Amplatz K. Postoperative angiographic and interventional radiologic evaluation of liver recipients. *Radiol Clin North Am* 1987 ; 25 : 309-321

[9] Cardella JF, Wilfrido R, Casteneda-Zuniga WR, Hunter D, Young A, Amplatz K. Angiography and interventional radiologic considerations in liver transplantation. *Am J Roentgenol* 1986 ; 146 : 143-153

[10] Couinaud C, Houssin D. Partition réglée du foie pour transplantation. Contraintes anatomiques. Paris : Couinaud éditeur, 1991

[11] Culp WC, Mc Cowan TC, Lieberman RP, Goertzen TC, LeVeen RF, Heffron TG. Biliary strictures in liver transplant recipients : treatment with metal stents. *Radiology* 1996 ; 199 : 339-346

[12] Dalen K, Day DL, Ascher NL, Hunter DW, Thompson WM, Wilfrido R et al. Imaging of vascular complications after hepatic transplantation. *Am J Roentgenol* 1988 ; 150 : 1285-1290

[13] Dousset B, Legmann P, Soubrane O, Chaussade S, Couturier D, Houssin D et al. Protein-losing enteropathy secondary to hepatic venous outflow obstruction after liver transplantation. *J Hepatol* 1997 ; 27 : 206-210

[14] Dupuy D, Costello P, Lewis D, Jenkins R. Abdominal CT findings after liver transplantation in 66 patients. *Am J Roentgenol* 1991 ; 156 : 1167-1170

[15] Evans RA, Raby ND, O'Grady JG, Karani JB, Nunnerley HB, Calne RY et al. Biliary complications following orthotopic liver transplantation. *Clin Radiol* 1990 ; 41 : 190-194

[16] Flint EW, Sumkin JH, Zajko BA, Bowen D. Duplex sonography of hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *Am J Roentgenol* 1988 ; 151 : 481-483

[17] Herbener T, Zajko BA, Koneru B, Bron KM, Campbell WL. Recurrent cholangiocarcinoma in the biliary tree after liver transplantation. *Radiology* 1988 ; 169 : 641-642

[18] Joly D, Cauquil P, Caillet H, Ajavon Y, Verdier JP, Brunet AM, Tessier JP. Imagerie dans le diagnostic des complications vasculaires après transplantation hépatique. *J Radiol* 1991 ; 72 : 381-388

[19] Kubota K, Billing H, Ericzon BG, Kelter U, Groth CG. Duplex doppler ultrasonography for monitoring liver transplants. *Acta Radiol* 1990 ; 31 : 279-283

[20] Langnas AN, Marujo W, Stratta RJ, Wood RP, Li S, Shaw BW. Hepatic allograft rescue following arterial thrombosis. *Transplantation* 1991 ; 51 : 86-88

[21] Langnas AN, Marujo W, Stratta RJ, Wood RP, Shaw BW. Vascular complications after orthotopic liver transplantation. *Am J Surg* 1991 ; 161 : 76-82

[22] Legmann P, Costes V, Tudoret L, Girardot C, Hazebroucq V, Uzan E et al. Hepatic artery thrombosis after liver transplantation : diagnosis with spiral CT. *Am J Roentgenol* 1995 ; 164 : 97-101

[23] Legmann P, Dousset B, Tudoret L, Hazebroucq V, Girardot C, Fery Lemonnier E et al. Hyperacute rejection in liver transplantation : CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1994 ; 18 : 139-142

[24] Letourneau J, Day DL, Ascher NL, Snover DC, Steely JW, Crass JR et al. Abdominal sonography after hepatic transplantation : results in 36 patients. *Am J Roentgenol* 1987 ; 149 : 299-303

[25] Letourneau JG, Day DL, Frick MP, Steely JW, Maile CW, Ascher NL et al. Ultrasound and computed tomographic evaluation in hepatic transplantation. *Radiol Clin North Am* 1987 ; 25 : 323-331

[26] Letourneau JG, Day DL, Maile CW, Crass JR, Ascher NL, Frick MP. Liver allograft transplantation : postoperative CT finding. *Am J Roentgenol* 1987 ; 148 : 1099-1103

[27] Letourneau JG, Hunter DW, Payne WD, Day DL. Imaging of and intervention for biliary complications after hepatic transplantation. *Am J Roentgenol* 1990 ; 154 : 729-733

[28] Longley DG, Skolnick ML, Sheahan DG. Acute allograft rejection in liver transplant recipients : lack of correlation with loss of hepatic artery diastolic flow. *Radiology* 1988 ; 169 : 417-420

[29] Lopez RR, Benner KG, Ivancev K, Keeffe EB, Deveney CW, Pinson CW. Management of biliary complications after liver transplantation. *Am J Surg* 1992 ; 163 : 519-524

[30] McDonald V, Matalon TA, Patel SK, Brunner MC, Sankary H, Foster P et al. Biliary strictures in hepatic transplantation. *J Vasc Interv Radiol* 1991 ; 2 : 533-538

[31] Napel S, Marks MP, Rubin GD. CT angiography with spiral CT and maximum intensity projection. *Radiology* 1992 ; 185 : 607-610

[32] Propeck PA, Scanlan KA. Reversed or absent hepatic arterial diastolic flow in liver transplants snown by duplex sonography : a poor predictor of subsequent hepatic artery thrombosis. *Am J Roentgenol* 1992 ; 159 : 1199-1201

[33] Raby N, Karani J, Thomas S, O'Grady J, Williams R. Stenoses of vascular anastomoses after hepatic transplantation : treatment with balloon angioplasty. *Am J Roentgenol* 1991 ; 157 : 167-171

[34] Ralls PW. Color doppler sonography of the hepatic artery and portal venous system. *Am J Roentgenol* 1990 ; 155 : 517-525

[35] Segel MC, Zajko AB, Bowen AD, Skolnick ML, Penkrot RJ, Starzl TE. Hepatic artery thrombosis after liver transplantation : radiologic evaluation. *Am J Roentgenol* 1986 ; 146 : 137-141

[36] Taylor KJ, Morse SS, Welting GG, Riely CA, Flye MW. Liver transplant recipients : portable duplex US with correlative angiography. *Radiology* 1986 ; 159 : 357-363

[37] Tobben PJ, Zajko AB, Sumkin JH, Bowen AD, Furhman CR, Skolnick ML et al. Pseudoaneurysms complicating organ transplantation : roles of CT, duplex sonography, and angiography. *Radiology* 1988 ; 169 : 65-70

[38] Ward EM, Kiely MJ, Maus TP, Wiesner RH, Krom RA. Hilar biliary strictures after liver transplantation : cholangiography and percutaneous treatment. *Radiology* 1990 ; 177 : 259-263

[39] White RM, Zajko AB, Demetris AJ, Bron KM, Dekker A, Starzl TE. Liver transplant rejection : angiographic findings in 35 patients. *Am J Roentgenol* 1987 ; 148 : 1095-1098

[40] Wozney P, Zajko AB, Bron KM, Point S, Starzl TE. Vascular complications after liver transplantation : A 5-year experience. *Am J Roentgenol* 1986 ; 147 : 657-663

[41] Zajko AB, Campbell WL, Bron KM, Lecky JW, Iwatsuki S, Shaw BW et al. Cholangiography, an intervention biliary radiology in adult liver transplantation. *Am J Roentgenol* 1985 ; 144 : 127-133

[42] Zajko AB, Claus D, Clapuyt P, Esquivel CO, Moulin D, Starzl TE et al. Obstruction to hepatic venous drainage after liver transplantation : treatment with balloon angioplasty. *Radiology* 1989 ; 170 : 763-765

[43] Zajko AB, Sheng R, Zetti GM, Madariaga JR, Bron KM. Transhepatic balloon dilatation of biliary strictures in liver transplant patients : a 10-year experience. *J Vasc Interv Radiol* 1995 ; 6 : 79-83

Radiologie interventionnelle et traumatismes thoraco-abdomino

P Otal, J Auriol, V Chabbert, T Lemettre, M-A Marachet, G Canevet, B Vierasu, F Joffre et H Rousseau

Abstract

Interventional radiology and thoraco-abdomino-pelvic trauma
J Radiol 2008;89:1855-70

Multidetector CT is very useful in the evaluation of polytrauma patients. MDCT is valuable for the detection and treatment planning of vascular injuries, but it may not be available to hemodynamically unstable patients. Embolization of visceral and parietal branches of the aorta benefits from advances in catheter technology: hydrophilic catheters and microcatheters are very helpful in this context. Resorbable particles (such as gelatin) and coils are the most useful occlusive agents. Endovascular stenting of aortic rupture is nowadays considered in many centers as the best therapeutic option and can be proposed as an alternative to surgery.

Key words: Aorta, trauma. Liver, trauma. Kidney, trauma. Spleen, trauma. Pelvis, fractures. Arteries, interventional radiology.

Résumé

Un bilan lésionnel par tomodensitométrie multicoupe est d'une aide précieuse pour poser l'indication et adapter la technique d'un geste d'hémostase mais il est difficilement réalisable en cas d'instabilité hémodynamique. Les embolisations des branches viscérales et pariétales de l'aorte bénéficient des progrès technologiques en termes de cathétérisme : les cathéters et microcathéters hydrophiles sont très utiles dans ce contexte. Pour ce qui est des agents occlusifs, les particules résorbables et les spires métalliques sont à privilégier. Le traitement par endoprothèses des ruptures de l'isthme aortique est considéré actuellement comme la technique de référence et peut être proposé comme alternative à la chirurgie.

Mots-clés : Artère, traumatisme. Foie, traumatisme. Rein, traumatisme. Rate, traumatisme. Bassin, traumatisme. Abdomen, hémorragie. Thorax, hémorragie. Abdomen, radiologie interventionnelle. Artère, radiologie interventionnelle.

La radiologie interventionnelle, notamment l'embolisation d'hémostase percutanée, peut être amenée à jouer un rôle important dans la prise en charge d'un traumatisme thoraco-abdomino-pelvien. Le contexte est généralement celui d'un polytraumatisme et sous-entend, par définition, l'existence de lésions associées dont au moins une menace le pronostic vital. Alors que les lésions traumatiques du système nerveux central, du cœur et des gros vaisseaux sont responsables de la plupart des morts survenant sur le site du traumatisme, les hémorragies viscérales sont la principale cause de mortalité dans les quatre premières heures.
Les décisions stratégiques sont souvent difficiles à prendre et restent basées en grande partie sur l'imagerie médicale. La prise en charge de ces patients polytraumatisés est maintenant bien codifiée : les patients qui restent instables malgré la réanimation doivent être aiguillés, dès la salle de déchocage, soit vers un bloc opératoire pour une laparotomie si l'échographie a mis en évidence un hémopéritoine, soit vers une salle d'angiographie pour embolisation en cas de fracture du bassin. Dans tous les autres cas, la tomodensitométrie (TDM) est incontournable ; c'est elle qui permet le meilleur bilan lésionnel et la planification de la séquence thérapeutique.

Principes généraux

1. Utilité d'un angioscanner préalable

Depuis qu'elle est hélicoïdale, et a fortiori multicoupe, la TDM, lorsqu'elle est réalisable, joue un rôle majeur dans la détection, la localisation et la description des lésions traumatiques viscérales et vasculaires. Lorsque le patient n'est pas transportable au scanner du fait d'une instabilité hémodynamique, le bilan radiologique se résume classiquement, à la radiographie thoracique, à une radiographie du bassin et à une échographie abdominale pour orienter le patient, soit en salle d'angiographie pour une embolisation pelvienne en cas de fracture du bassin, soit au bloc opératoire pour une laparotomie en cas d'hémopéritoine. Toutefois, les importants progrès de la réanimation permettent de plus en plus fréquemment d'envisager la réalisation d'une angioscanner en préalable à une embolisation, surtout si l'organisation architecturale du Service d'accueil des urgences a prévu une proximité entre les deux salles. Cette remarque vaut principalement pour les fractures du bassin puisque les autres indications d'embolisation d'hémostase sont, dans l'immense majorité des cas, posées sur les données du scanner.
Si le scanner permet de caractériser avec une grande précision les lésions vasculaires compromettant le pronostic vital et d'optimiser leur prise en charge rapide, il est également susceptible de décrire des lésions vasculaires qui ne doivent pas faire l'objet d'un traitement, du moins en urgence. Les décisions thérapeutiques vont reposer sur l'analyse des lésions vasculaires et viscérales et sur l'importance des épanchements et hématomes périlésionnels. Toutefois, la signification de ces éléments sémiologiques n'est pas toujours simple. Ainsi, la valeur à accorder à un hémopéritoine est loin d'être univoque : la présence de liquide intrapéritonéal (en l'absence de rupture vésicale) est un signe d'hémorragie viscérale mais ne constitue pas forcément en soi l'indication d'un geste d'hémostase. Certes, l'abondance de l'hémopéritoine est corrélée avec le risque de recours à la laparotomie, à la différence des lésions viscérales de haut grade, en particulier hépatiques. Toutefois, dans une série pédiatrique, 11 % des traumatisés avaient un épanchement liquidien intrapéritonéal « non expliqué » (1).

Service de Radiologie, Hôpital Rangueil, 1 avenue Jean-Poulhes, TSA 50032, 31059 Toulouse cedex 9, France.
Correspondance : P Otal
E-mail : otal.p@chu-toulouse.fr

Ces épanchements peuvent être en rapport avec un saignement mésentérique sans gravité ou provenir d'un hémorétropéritoine. Réciproquement, des traumatismes hépatiques ou spléniques de haut grade peuvent ne s'accompagner d'aucun hémopéritoine. Au moins la moitié des lésions hépatiques ou spléniques ont cessé de saigner au moment de l'intervention. Le rôle de l'imagerie médicale sera de mieux sélectionner les patients dont l'hémorragie est « active » pour poser l'indication d'un geste (radiologique ou chirurgical) d'hémostase.

Dans le même ordre d'idée, il convient, sur un plan sémantique en scanographie, de ne pas décrire comme fuite active toutes les extravasations de produit de contraste. Le scanner, grâce à sa haute résolution spatiale, est capable de mettre en évidence des petites extravasations de produit de contraste, facilement différenciables, du fait de leur haute densité, de caillots (qui n'excèdent pas 70 UH). Certaines fuites sont contenues, que ce soit par les organes voisins, les fascias ou l'hématome périlésionnel, réalisant des pseudo-anévrysmes qui ne sont pas nécessairement incompatibles avec une hémodynamique satisfaisante. Le site de l'extravasation est dans ce sens important : si elle siège au sein d'un épanchement liquidien libre, par exemple dans la grande cavité péritonéale, à plus forte raison si une sédimentation y est visible, la fuite ne peut qu'être active. Si elle est visible au sein d'un hématome (à plus forte raison au sein d'un organe plein sans signe évident de brèche capsulaire en regard), la fuite peut être contenue *(fig. 1)*. Une fistule artérioveineuse est un autre exemple de fuite de produit de contraste sans hémorragie active. Ces lésions ne méritent pas une prise en charge en urgence si l'état du patient ne le justifie pas, elles sont même susceptibles de se thromboser spontanément et pourront faire l'objet dans certains cas, si l'état clinique n'est pas préoccupant, d'une surveillance *(fig. 2)*. Dans ces conditions, avant d'envisager un geste d'hémostase, doivent être prises en considération des notions importantes telles le statut hémodynamique, le nombre de culots sanguins consommés, l'état de coagulabilité, les paramètres métaboliques, les autres atteintes traumatiques. Il faut toutefois avoir conscience de la capacité de certains patients, notamment des plus jeunes, de bien compenser longtemps une perte sanguine importante et de maintenir une hémodynamique correcte, pouvant entraîner un retard à la décision d'embolisation.

Par ailleurs, il ne faudra pas oublier que l'absence d'extravasation sur le scanner n'est pas un signe d'hémostase définitive : une récidive hémorragique est possible, à la faveur d'une remontée de la tension artérielle, de la lyse d'un caillot ou à la levée d'une vasoconstriction.

2. Principes généraux de l'embolisation

2.1. Sélection des patients

L'embolisation concerne les patients hémodynamiquement stables et ceux dont le choc est contrôlé par la réanimation. Les hémorragies par traumatisme pelvien échappent à cette règle car il n'existe pas d'alternative chirurgicale satisfaisante. Il faut noter par ailleurs que si l'hémostase chirurgicale est rapide, l'embolisation permet de traiter dans la même intervention plusieurs sites hémorragiques (2).

2.2. Abord vasculaire

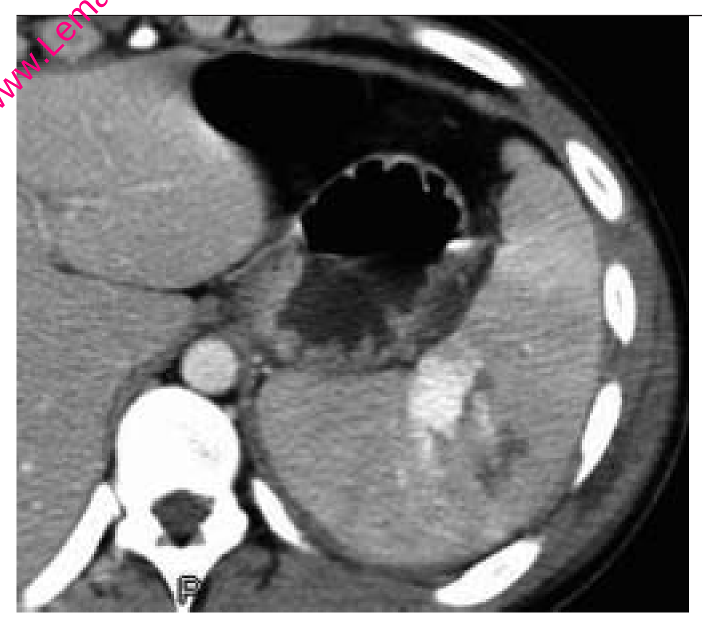
L'abord est généralement fémoral commun, droit ou gauche. En cas de fracture du bassin, la ponction sera controlatérale à la lésion hémorragique, lorsque le siège en est connu auparavant. En cas de choc hémodynamique, le recours au guidage échographique permettra de réduire la durée de cette phase. Un introducteur 5 F est adapté à la taille des cathéters utiles dans cette application. Seule la mise en place d'une endoprothèse nécessitera un abord de plus gros calibre.

2.3. Cathétérisme

Même si le patient a déjà bénéficié d'un scanner qui a permis de repérer un ou des sites hémorragiques, une aortographie de face

a|b

Fig. 1 : Deux types d'extravasation.
a Extravasation au sein d'un volumineux hémorétropéritoine avec sédimentation hématique ; le saignement n'est pas contenu.
b Extravasation au sein d'un pseudo-anévrisme splénique ; l'extraxasation est contenue, aucun hémopéritoine n'est constaté.



a|b

Fig. 2 : Thrombose spontanée d'un pseudo-anévrisme splénique.
a Pseudo-anévrisme du hile splénique mis en évidence sur le bilan initial.
b Le patient est transféré au troisième jour dans un autre établissement pour embolisation splénique. Le scanner réalisé immédiatement avant révèle une thrombose spontanée du pseudo-anévrisme.

systématique est recommandée. La négativité de l'aortographie n'élimine cependant pas la présence de lésions hémorragiques que seules des séries sélectives, voire suprasélectives, peuvent infirmer. Les cathéters le plus souvent utilisés sont de type Cobra et Simmons. De calibre 4 ou 5 French, ils permettent généralement à la fois le diagnostic et le traitement. En cas de cathétérisme difficile ou pour une embolisation très sélective, économe en tissu sain, des micro-cathéters, 3 voire 2 F, doivent être disponibles.

La manipulation des cathéters doit être aussi prudente que possible, pour réduire la survenue de spasmes, d'autant plus faciles à induire que le patient est plus jeune. Des cathéters et des guides hydrophiles sont, dans ce sens, utiles. Les pressions d'injection ne doivent pas être trop élevées, au risque de déloger un thrombus spontanément formé.

2.4. Sémiologie angiographique

Les signes angiographiques des lésions à potentiel hémorragique sont multiples *(tableau I)* et doivent conduire à une embolisation, même si aucune fuite active de produit de contraste n'est observées (3).

Les discordances entre la TDM et l'angiographie sont essentiellement le fait de faux négatifs, causés par un vasospasme intermittent, une occlusion spontanée, un saignement de nature veineuse, voire capillaire, ou un échec de cathétérisme suffisamment sélectif.

Les faux positifs sont dus à un *blush* physiologique surrénalien ou des corps caverneux, une stagnation capillaire ou veineuse, un artefact de soustraction (du tube digestif notamment).

Pour les mêmes raisons que celles mentionnées plus haut, une extravasation à l'intérieur d'un organe ou d'un hématome n'est pas pathognomonique de fuite active. En cas de pseudo-anévrysme, l'extravasation concerne une cavité de contours plus ou moins bien limités mais de volume stable à la différence d'une fuite active qui n'est pas contenue. Un pseudo-anévrysme pourra évoluer spontanément vers la régression (voire la thrombose) ou l'aggravation (voire la rupture).

2.5. Matériel d'embolisation

Si le traitement des lésions traumatiques de l'aorte et de ses branches de gros calibre repose sur l'utilisation d'endoprothèses couvertes, celui des vaisseaux de plus petit calibre fait appel à du matériel d'embolisation :

- dans ce contexte traumatique, les embols résorbables à base de gélatine animale type Gelitaspon® (CuraMedical, Assendelft, Pays-Bas) sont à privilégier, leur délai de résorption (environ 3 semaines) étant supérieur à celui de la consolidation des lésions traumatiques. La présentation en plaque permet un découpage des embols adapté à la taille du vaisseau cible ;
- des caillots autologues peuvent être utilisés dans la même optique, mais ils sont parfois difficiles à constituer en cas d'hémodilution par les solutés de remplissage ou les transfusions sanguines ;
- des particules non résorbables ne sont utiles que dans les sites de vascularisation terminale, mais n'apportent pas de réel bénéfice par rapport à la gélatine et représentent un surcoût significatif ;
- des coils, embols définitifs se présentant sous la forme de spires métalliques souvent couvertes de fibres thrombogènes, peuvent être utilisés, soit seuls, soit en association avec du Gelitaspon ;
- pour des vaisseaux de plus gros calibre, l'Amplatzer Vascular Plug (AGA Medical Corporation, Plymouth, MN, USA) représente une alternative intéressante : il s'agit d'un maillage métallique en forme de bobine, qui peut être déployé avec une grande précision, se substituant à une accumulation de plusieurs coils de plus petits diamètres, avec un gain de temps substantiel.

Doivent être prohibés certains agents d'embolisation :

- le Gelitaspon sous forme de poudre est dangereux car l'oblitération des vaisseaux de très petits calibres est source d'infarcissement

Tableau I
Sémiologie angiographique des lésions vasculaires ou viscérales.

Extravasation de produit de contraste
Pseudo-anévrisme
Fistule artérioveineuse
Vasoconstriction étendue
Dissection
Thrombose
Irrégularités pariétales
Stagnation intraparenchymateuse de produit de contraste
Blush parenchymateux
Plages parenchymateuses avasculaires
Interruption des contours d'un viscère

et d'abcédation alors que les embols de plus grand calibre préservent les possibilités de réinjection par les collatéralités des tissus non traumatisés ;

• les mêmes inconvénients concernent les particules non résorbables (de type polymère) de petit calibre ;

• les colles biologiques sont de maniement difficile, de plus, le caractère définitif de l'embolisation n'est pas adapté à ce contexte traumatique ;

• l'alcool est très difficile à manier, notamment parce que radiotransparent et à l'origine de lésions de nécrose.

2.6. Les trois grands types d'embolisation

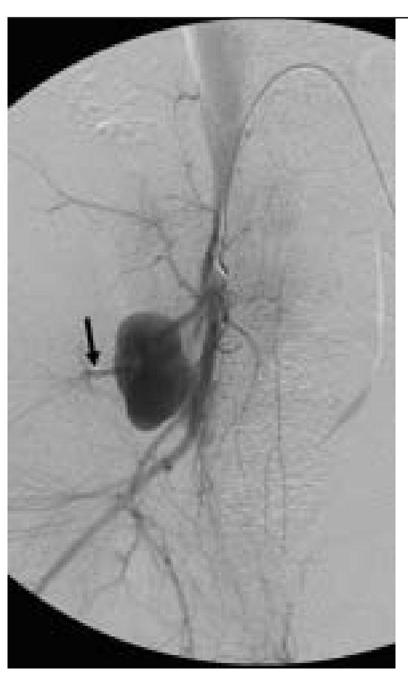
• Dans le cas des organes de vascularisation terminale (reins, rate), l'injection de l'agent d'embolisation, qu'il soit temporaire ou définitif, doit être aussi proche que possible du site hémorragique afin de limiter la perte tissulaire. Des micro-cathéters tolèrent des petits fragments de gélatine, des coils ou des particules de taille adaptée. Toutefois, il faudra savoir se contenter d'une embolisation relativement proximale si le cathétérisme plus sélectif est trop consommateur de temps : une embolisation proximale chez un vivant est préférable à une embolisation hypersélective chez un mort.

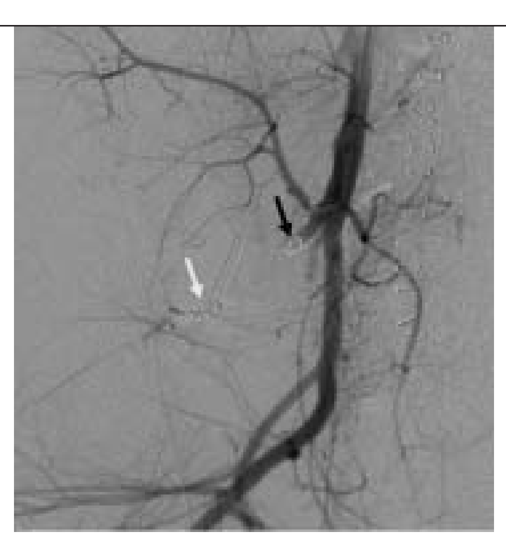
• Là où existe un riche réseau anastomotique, les territoires musculaires de la fesse ou de la paroi abdominale par exemple, le but est d'occlure les artérioles de petit calibre tout en préservant les anastomoses distales. L'objectif est rempli par des petits fragments de gélatine, le respect des anastomoses distales autorisant l'embolisation d'un grand territoire. Dans le cas particulier d'une plaie artérielle focalisée, dont le segment distal est accessible au cathétérisme, la technique de l'embolisation « en sandwich » peut être proposée. Elle consiste à franchir la lésion traumatique, occlure la branche d'aval, puis se retirer pour occlure la branche d'amont *(fig. 3)*. Elle permet de s'affranchir du risque d'échec qu'entraînerait l'alimentation à contre-courant de la fuite vasculaire par la collatéralité. Cette technique concerne également le parenchyme hépatique où existent des anastomoses entre les différents segments et lobes.

• La réparation des lésions des artères de gros calibres (aorte, artère iliaque, artère sous-clavière) est basée sur l'utilisation d'endoprothèses couvertes.

Traumatisme du bassin

Il s'agit de lésions potentiellement graves, les taux de mortalité sans traitement peuvent atteindre 30 %. Même si la mortalité peut être le fait des lésions associées, le choc hémorragique en est la principale cause. Les lésions vasculaires sont peu propices à une prise en charge chirurgicale : non seulement les possibilités





a| b| c

Fig. 3 : Embolisation par coils, selon la technique du "sandwich", de l'artère glutéale supérieure.
a Pseudo-anévrisme développé aux dépens de l'artère glutéale supérieure. Mise en évidence de l'artère au-delà de la brèche (flèche).
b Cathétérisme de la branche d'aval.
c Exclusion de l'anévrisme après déploiement de coils en aval (flèche blanche) puis en amont (flèche noire) du pseudo-anévrisme.

de dissection sont très difficiles dans ce contexte d'hématome sous-péritonéal, de plus, l'abord chirurgical compromet inévitablement l'effet d'auto-tamponnement de l'hématome pelvien. La radiologie interventionnelle trouve ici une de ces applications idéales, décrite dès 1972 (4), ses taux de succès sont estimés entre 75 et 100 % (5-6). Elle est désormais considérée, avec la fixation externe, comme un traitement de choix, au point que tout patient porteur d'un traumatisme grave du bassin avec choc hémorragique devrait idéalement être transféré dans une unité disposant d'une équipe de radiologie interventionnelle.

1. Lésions anatomopathologiques

Les fractures du bassin sont complexes à analyser. Elles peuvent être appréhendées selon le mécanisme lésionnel (compression latérale, compression antéro-postérieure, cisaillement vertical) ou selon les artères atteintes (artères honteuse interne et obturatrice en avant, artères glutéales crâniale et caudale, sacrée latérale et ilio-lombaire en arrière). Une tentative de localisation des lésions artérielles selon la nature des lésions osseuses peut se révéler infructueuse dans la mesure où les radiographies standard méconnaissent les cisaillements par ligament d'où la fréquente discordance topographique entre les lésions osseuses et les lésions vasculaires, ce qui permet d'insister à nouveau sur le rôle majeur que joue le scanner dans la localisation des lésions artérielles.

2. Physiopathologie

Si l'hémorragie pelvienne est d'origine veineuse ou osseuse, le saignement est à basse pression et un effet d'auto-tamponnement peut être espéré. Toutefois, il a été démontré expérimentalement qu'un diastasis de 3 cm de la symphyse pubienne était capable de faire passer la capacité d'un bassin normal de 4 l à 8 l (7). Une autre étude cadavérique permet de mieux appréhender les phénomènes influençant les régimes de pression dans un bassin traumatisé : alors que dans un bassin indemne, la perfusion sous-péritonéale de 5 litres de liquide permet une augmentation de pression endopelvienne de 30 mm Hg, 22 litres ne suffisent pas à obtenir le même résultat si le bassin est fracturé (8). Une fixation externe n'améliore les chiffres de pression de seulement quelques (moins de 10) mm Hg. Cette étude démontre que la fixation externe ne peut contribuer à l'hémostase de façon efficace qu'en cas d'hémorragie veineuse. Ce cadre étiologique représente 85 à 95 % des cas d'hémorragie sur traumatisme pelvien. Inversement, dans le cas où le saignement est d'origine artérielle, la fixation externe a peu de chances d'être utile car l'augmentation de pression induite par l'hémorragie intra-pelvienne ne peut contrebalancer la pression artérielle.

3. Particularités techniques

Après l'aortographie globale, sont réalisées des injections sélectives, orientées le cas échéant par les données de la TDM. Même si le scanner a montré une latéralisation de l'hémorragie, une étude sélective controlatérale est impérative du fait de la richesse des anastomoses.

Le degré de sélectivité de l'embolisation doit tenir compte de l'état hémodynamique du patient. Une embolisation hypersélective chez un patient hémodynamiquement instable peut coûter un temps précieux, une occlusion proximale de l'artère hypogastrique à l'aide de particules résorbables étant nettement préférable *(fig. 4)*. À l'extrême, quand aucun foyer hémorragique n'est visible, une embolisation proximale bilatérale peut être discutée (9-10). Des coils peuvent être utilisés dans cette indication pour protéger le territoire d'une branche de division ou bien seuls, en cas de lésion de type pseudo-anévrysme ou de fistule artérioveineuse. Il convient alors d'appliquer la technique dite « du sandwich », décrite plus haut *(fig. 3)*.

Après l'embolisation, il est recommandé de réaliser une nouvelle aortographie pour déceler un saignement qui serait passé inaperçu sur le premier bilan. De manière générale, il convient de laisser l'introducteur en place, non seulement quand l'hémostase est altérée, mais surtout dans l'éventualité de la nécessité d'une reprise, soit après une première angiographie blanche, soit en cas de reprise hémorragique à la faveur de la remontée de la tension artérielle ou de la levée d'un vasospasme (11).

Les lésions des artères iliaques primitives et externes sont beaucoup plus rares, elles représentent moins de 2 % des lésions vasculaires du bassin et sont grevées d'un pronostic sombre (12). Les endoprothèses couvertes représentent une solution thérapeutique rapide à mettre en œuvre *(fig. 5)*.

4. Complications

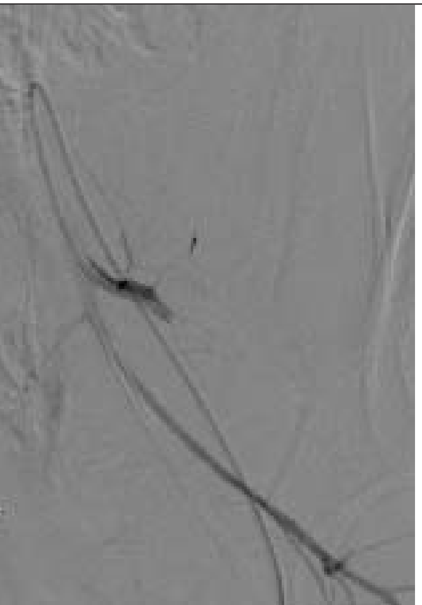
Elles sont très rares, de l'ordre de 0,2 % (13). Elles consistent essentiellement en l'embolisation de territoires non cibles. Du fait de leur riche vascularisation collatérale, la vessie et le rectum sont peu exposés à une ischémie, sous réserve d'utiliser des particules suffisamment volumineuses. Des lésions ischémiques musculaires et cutanées seraient plus fréquentes, en particulier dans le territoire glutéal (14). Des cas de paralysie sciatique ont également été décrits.

La principale préoccupation en cas d'embolisation pelvienne pourrait concerner la fonction érectile chez l'homme et la fertilité chez la femme. La physiopathologie de l'impuissance après embolisation de fracture du bassin est complexe, des lésions urétrales et nerveuses sont fréquemment associées et sembleraient en grande partie responsable des symptômes dans la mesure où son incidence serait identique qu'il y ait eu ou non embolisation (15).

5. Démarche thérapeutique

L'indication d'une embolisation, dans le cadre d'une fracture du bassin, est multidisciplinaire et repose sur un faisceau d'arguments. La principale difficulté réside dans la sélection des bons candidats à l'embolisation. En cas d'instabilité hémodynamique et en l'absence d'autre lésion grave (notamment intrapéritonéale) susceptible d'expliquer le choc, l'embolisation est réalisée en urgence sur les seules données de la radiographie du bassin. Si le patient est hémodynamiquement stable ou stabilisé, la décision est plus difficile à prendre. Il est cependant établi que plus la décision est rapide, meilleur est le pronostic : la mortalité a été estimée dans une série à 14 % pour les patients embolisés dans un délai inférieur à 3 heures, à 75 % dans le cas contraire (6). Un retard à la décision augmente le risque de survenue d'une coagulopathie et d'une défaillance multiviscérale.

Il est donc impératif de disposer d'éléments décisionnels pertinents. Le type de fracture du bassin ne semble pas bien corrélé à la gravité des lésions vasculaires (16-17). Le scanner va jouer un rôle essentiel en détectant une extravasation. Toutefois, une minorité des hémorragies est d'origine artérielle et elles seules sont accessibles à une embolisation. La rapidité d'acquisition des scanners modernes autorise un balayage thoraco-abomino-pelvien



a|b

Fig. 4 : Embolisation au Gelitaspon® d'une brèche de l'artère glutéale supérieure.
a L'aortographie met en évidence une extravasation dans le territoire de l'artère glutéale supérieure. À noter le faible calibre du réseau artériel iliaque témoignant d'un remplissage insuffisant.
b Après cathétérisme sélectif (sonde fémoro-cérébrale) du tronc postérieur de l'artère iliaque interne, l'injection de gros fragments de Gelitaspon permet l'hémostase.

a|b

Fig. 5 : Traitement par endoprothèse d'un pseudo-anévrisme traumatique de l'artère iliaque externe.
a Pseudo-anévrisme développé aux dépens de l'artère iliaque externe droite.
b Après déploiement d'une endoprothèse couverte, le pseudo-anévrisme est exclu. L'utilisation d'un cathéter calibré lors du bilan lésionnel a permis d'optimiser le choix non seulement du calibre de l'endoprothèse mais également sa longueur de sorte qu'en fin d'intervention ne sont couvertes aucune des artères iliaque interne, iliaque circonflexe et épigastrique.

complet à un temps artériel pur et contribue à la distinction entre saignements artériels et veineux (18). Le deuxième élément prédictif essentiel de la nécessité d'une embolisation est une mauvaise réponse hémodynamique au remplissage (16, 19). Dans ces deux cas, la fixation externe du bassin est une option thérapeutique généralement insuffisante (20). Il n'y a toutefois pas consensus sur la chronologie de la réalisation de l'artériographie et de la fixation orthopédique, même si les études expérimentales plaident en faveur d'une embolisation première (16).

La rate

1. Objectifs

La rate est l'organe plein le plus souvent atteint lors des traumatismes thoraco-abdominaux.
Le traitement en est de plus en plus conservateur, non seulement en pédiatrie mais également chez l'adulte. Les bénéfices du traitement conservateur sont multiples, qu'il s'agisse de la

suppression des complications postopératoires (précoces et tardives) ou de la protection du rôle immunologique de la rate. Les critères de sélection des bons candidats au traitement conservateur ne sont cependant pas clairement définis et son taux d'échec est estimé entre 2 et 50 %, se traduisant par le recours à une splénectomie secondaire. La radiologie interventionnelle a pour objectif de réduire le taux d'échec du traitement conservateur et de participer ainsi au maintien de la fonction splénique.

2. Indications

L'objectif de l'embolisation étant de conserver la fonction splénique, sa réalisation ne doit pas compromettre le pronostic vital : elle est donc contre-indiquée en cas de choc non contrôlé qui oriente immédiatement vers la chirurgie. Elle doit être proposée, chez un patient stable ou stabilisé, en cas de mise en évidence, sur le scanner, d'une extravasation de produit de contraste, de fistule artérioveineuse ou de pseudo-anévrysme. Ont été notamment cités comme critères prédictifs d'échec du traitement conservateur l'âge, la sévérité des lésions, l'état neurologique, le statut hémodynamique, l'abondance de l'hémopéritoine (21). Le meilleur critère d'échec du traitement conservateur est scanographique : il atteint 44 % pour les lésions de grade III (22). La réalisation systématique d'une angiographie, prônée par certains (23), n'est probablement pas recommandable.

3. Technique

Les premiers cas décrits d'embolisation de lésions traumatiques de la rate concernaient les pseudo-anévrysmes et les fistules artérioveineuses et reposaient sur une embolisation distale, cherchant à préserver le maximum de parenchyme *(fig. 6)*.
Une technique plus récemment introduite, visant à réduire le taux d'échec du traitement conservateur, repose sur une tentative de diminution de la perfusion splénique afin de faciliter l'hémostase tout en maintenant la perfusion du parenchyme par les collatérales : il s'agit d'une occlusion proximale à l'aide de coils, placés immédiatement en aval de l'origine de l'artère pancréatique dorsale *(fig. 7)*. Elle est proposée pour les lésions de grade élevé (grades III à V) (24-26).

4. Résultats

Les taux de succès des embolisations pour fuite active sont très diversement appréciés, entre 67 et 100 %. Les complications sont rares, inférieures à 5 %. Elles sont principalement la conséquence de l'infarctus splénique qui peut aboutir à la constitution d'un abcès.
En ce qui concerne l'embolisation proximale, aucune étude contrôlée n'est disponible qui seule permettrait d'évaluer son influence sur le taux d'échec du traitement conservateur. Plusieurs séries font état d'un taux d'échec réduit, entre 2,7 et 7 % (25, 27). Toutefois, les séries les plus récentes (elles-mêmes non contrôlées) contredisent ces résultats, ne semblant pas mettre en évidence d'amélioration significative des taux de succès du traitement conservateur (28, 29). Dans l'état actuel des choses, l'utilité de l'embolisation systématique des lésions de grade élevé ne fait donc pas l'unanimité.

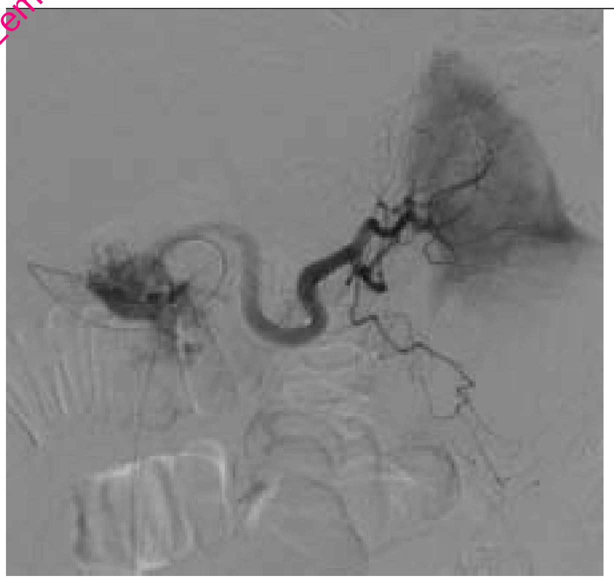
Le rein

1. Objectifs

L'objectif de l'embolisation des lésions hémorragiques rénales est d'éviter une néphrectomie et de participer à la prise en charge, aussi conservatrice que possible, des traumatismes rénaux. En effet, le traitement chirurgical des traumatismes rénaux se résume essentiellement à la néphrectomie et tout geste susceptible d'aug-

a|b

Fig. 6 : Embolisation hypersélective d'un pseudo-anévrisme intrasplénique.
a Pseudo-anévrisme intrasplénique. L'embolisation n'étant pas réalisée en urgence puisque la brèche est contenue et le patient hémodynamiquement stable (même cas que la *figure 1b*), un cathétérisme hypersélectif peut être envisagé dans l'optique de maintenir la fonction splénique.
b Résultat après largage sur microcathéter de trois microcoils.



a|b

Fig. 7 : **Embolisation proximale d'une lésion hémorragique de la rate (il s'agit d'une rupture sur métastases secondaires à un mélanome malin).**
a Lacune parenchymateuse en rapport avec la masse du pôle inférieur de la rate.
b Après largage de plusieurs coils dans le tronc de l'artère splénique, l'artère pancréatique dorsale, qui a été respectée, permet le maintien de la vascularisation splénique via la collatéralité pancréatique.

menter la réussite d'une prise en charge non chirurgicale se traduira en réduction du nombre de néphrectomies.

2. Indications

L'utilité de la radiologie interventionnelle dans le cadre des lésions hémorragiques, est évidente, connue depuis 1973 à propos de lésions iatrogènes (hémorragie après ponction biopsie rénale) (30). L'embolisation concerne les fuites actives sous réserve que le scanner laisse présumer que l'embolisation épargnera suffisamment de parenchyme, sinon une néphrectomie d'hémostase mérite d'être discutée. L'alternative consiste, dans ces cas extrêmes, en une embolisation globale pour envisager la néphrectomie une fois passée la phase aiguë.
Aux indications habituelles d'ordre hémodynamique s'ajoute une indication plus spécifique d'embolisation rénale qui est l'hématurie persistante après traumatisme. Une autre particularité de ces lésions traumatiques rénales est la fréquence (de l'ordre de 20 %) des hémorragies retardées, parfois de plusieurs semaines, à la faveur de fistules artérioveineuses ou de faux-anévrismes (31).
Classiquement, l'embolisation s'adresse à un patient hémodynamiquement stable ou stabilisé. Toutefois, elle peut également être proposée en cas de choc non contrôlé sous réserve que l'organisation du Service d'accueil et l'expérience du radiologue d'astreinte autorisent un délai de prise en charge qui ne compromette pas le pronostic vital (32).

3. Technique

Les coils jouent ici un rôle important, et plus précisément les microcoils dans la mesure où le souci de préservation du parenchyme rénal va amener à utiliser fréquemment des microcathéters *(fig. 8)*.

4. Résultats

Les taux de succès de l'embolisation rénale d'hémostase sont excellents (estimés entre 84 et 100 %) (2, 32-33). Le syndrome post-embolisation survient dans 10 % des cas et les complications sont rares, en rapport avec la migration dans des territoires non cibles ou la constitution d'un abcès. La fonction rénale n'est pas affectée de façon significative (de l'ordre de 10 %), sous réserve d'être normale avant le traumatisme (33). Une hypertension artérielle peut persister après l'embolisation. Il est toujours difficile de dire quelles sont les responsabilités respectives du traumatisme lui-même d'une part, de l'embolisation de parenchyme viable d'autre part.

5. Cas particulier : la revascularisation des lésions occlusives

Une occlusion traumatique de l'artère rénale peut faire l'objet d'une tentative de revascularisation par cathétérisme du segment disséqué et mise en place d'une prothèse métallique sous réserve que le geste de revascularisation soit entrepris très rapidement (idéalement moins de 6 heures) après le traumatisme (34).

Le foie

1. Objectifs

L'attitude, comme pour la rate et le rein, doit être aussi conservatrice que possible. L'embolisation d'une lésion artérielle est susceptible de réduire le recours à la chirurgie, l'abondance des transfusions et la durée de l'hospitalisation. À noter que la double vascularisation, artérielle et portale, du foie le rend propice à une embolisation artérielle.

2. Indications

Une sélection rigoureuse des patients s'impose, l'objectif primordial étant de ne pas retarder la chirurgie pour les lésions graves : il s'agit notamment des lésions redoutables du carrefour cavo-

a|b|c

Fig. 8 : Embolisation sélective d'un traumatisme rénal.
a Fracture du rein gauche, pseudo-anévrisme (flèche), hématome sous-capsulaire.
b Confirmation par angiographie sélective du pseudo-anévrisme.
c Résultat après largage de coils : la perte parenchymateuse est limitée.

hépatique (35). L'indication idéale sera celle d'une hémorragie active chez un patient non chirurgical. Peut être également discutée une embolisation systématique après « *packing* » (36).

3. Technique

Le scanner réalisé au préalable est très utile pour repérer les fréquentes variations anatomiques de la vascularisation artérielle du foie. Les principaux matériaux utilisés pour l'embolisation sont les coils et le Gelitaspon®, largués de façon aussi périphérique que possible. En cas d'embolisation par coils d'une brèche artérielle proximale, la technique du « sandwich » doit être si possible appliquée pour éviter une réinjection de la lésion par les anastomoses intrahépatiques.

En cas de pseudo-anévrysme intrahépatique, l'injection, in situ, de thrombine (Tissucol®), sous guidage échographique, est une possibilité thérapeutique. Un abord artériel permet dans ce cas de gonfler une sonde à ballonnet en regard du collet pendant l'injection afin d'éviter une extension de la thrombose *(fig. 9)*.

4. Résultats

Les données concernant l'amélioration des taux de réussite du traitement conservateur sont encore moins abondantes que pour la rate. Le taux de succès est supérieur à 85 % (37-38).

Dans les complications, on notera la possibilité de syndrome post-embolisation, de nécrose hépatique, d'infections, de cholécystite ischémique. Cette dernière peut être prévenue en épargnant l'artère cystique. Toutefois, si la difficulté technique que cela entraîne est trop consommatrice de temps, il faut savoir que les cholécystites ischémiques sont rarement symptomatiques et exceptionnellement chirurgicales. De même, le risque de cholangite ischémique est faible, surtout si l'embolisation n'est pas trop proximale (39). La survenue d'une fistule biliaire avec constitution de bilome pourra amener à la réalisation d'un drainage percutané (35).

Rupture traumatique de l'aorte thoracique

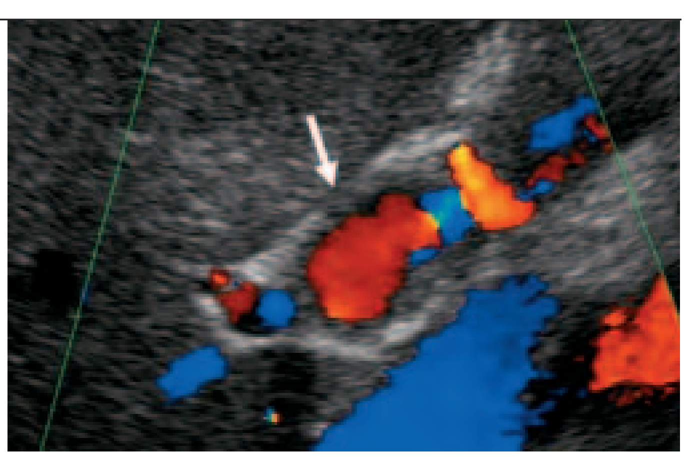
1. Épidémiologie

Les ruptures traumatiques de l'aorte thoracique sont relativement fréquentes, responsable d'un taux de mortalité pré-hospitalière supérieure à 80 %. Sans traitement adapté, 30 % des accidentés arrivant vivants à l'hôpital décèdent dans les six premières heures.

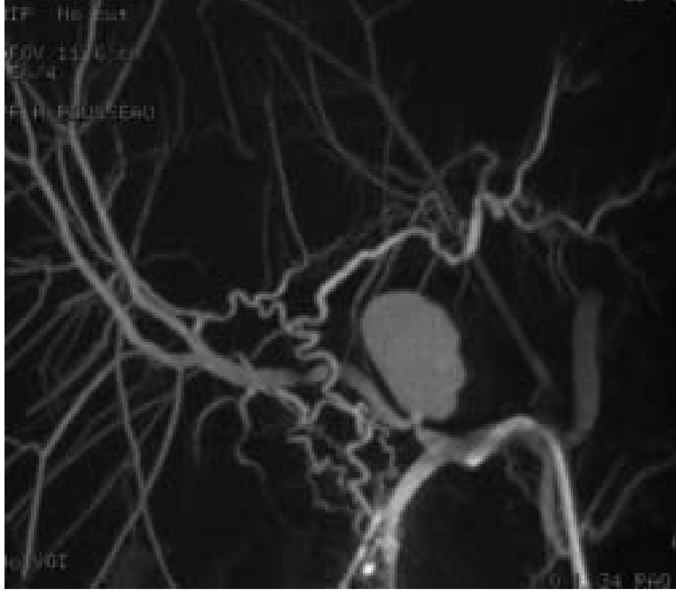
Habituellement, les ruptures traumatiques de l'aorte thoracique sont de topographie isthmique lorsque le mécanisme fait intervenir une décélération ou une compression thoracique.

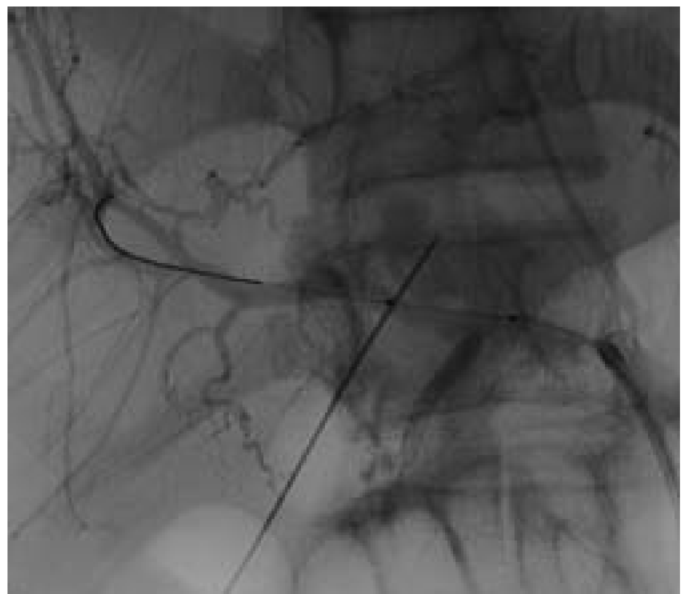
2. Les limites de la prise en charge chirurgicale

La rupture de l'aorte thoracique est généralement associée à d'autres lésions menaçant le pronostic vital, un quart d'entre elles justifiant une intervention importante avant d'envisager la réparation de l'aorte thoracique. Malgré les avancées techniques, la prise en charge chirurgicale de ces lésions aortiques demeure controversée ; la morbidité et la mortalité sont très élevées. Dans la plupart des cas, les décès des patients sont dus aux lésions associées, potentiellement aggravées par l'intervention chirurgicale et les techniques d'assistance circulatoire. La mortalité parmi les patients hémodynamiquement stables atteignant le bloc opératoire a été estimée dans une méta-analyse à 21,3 % (40). Le taux de mortalité varie de 8 à 15 % selon qu'une assistance circulatoire est utilisée ou pas pour maintenir une perfusion satisfaisante de l'aorte distale. La paraplégie demeure la complication principale



a | b
c | d
e |





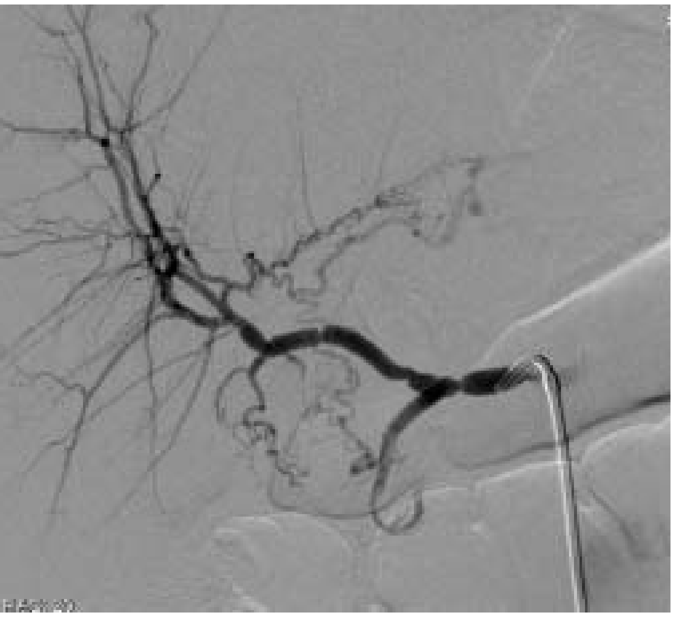


Fig. 9 : Embolisation d'un pseudo-anévrisme intrahépatique secondaire à un traumatisme fermé.

a L'angioscanner met en évidence un pseudo-anévrisme développé aux dépens de la branche gauche de l'artère hépatique.

b Le pseudo-anévrisme est facilement visible en échographie et paraît accessible à une ponction transhépatique.

c L'angiographie (ici la reconstruction type MIP d'une acquisition rotationnelle par capteur plan dynamique) confirme le pseudo-anévrisme et met en évidence la réinjection des branches segmentaires du lobe gauche par la collatéralité interlobaire.

d Après ponction sous guidage échographique à l'aiguille fine (Chiba 22G) du pseudo-anévrisme, montée d'une sonde à ballonnet de 6 mm de diamètre en regard de son collet. Vérification du bon positionnement des 2 éléments grâce à une injection par l'introducteur.

e Après injection in situ de thrombine, le territoire d'aval étant protégé par l'insufflation du ballonnet, l'angiographie confirme l'exclusion du pseudo-anévrisme.

du traitement chirurgical. En l'absence d'assistance circulatoire, le taux peut atteindre 19 % et le risque croît de façon significative lorsque le clampage aortique dépasse 30 minutes (40). Avec assistance circulatoire, le taux de paraplégie n'est que de 2 % (41). Toutefois, l'anticoagulation requise pour la circulation extracorporelle aggrave les lésions traumatiques cérébrales, parenchymateuses ou osseuses, le taux de complication postopératoire pouvant atteindre 50 %.

3. Le concept de réparation différée

Le concept de réparation différée de l'aorte thoracique est apparu dans les années 1970 (42). En 1995, Pate *et al.* rapportaient l'absence de rupture de l'aorte thoracique chez 41 patients dont la pression artérielle avait été maintenue au-dessous de 140 mm Hg (par des drogues anti-hypertensives) et dont la réparation de l'aorte intervenait entre 12 et 24 heures après l'accident (43). Depuis, plusieurs autres études ont montré que pour les lésions stables, la mortalité postopératoire était réduite de façon significative lorsque la réparation était intentionnellement retardée.

En conséquence, il apparaît licite d'envisager chez ces patients une stabilisation de la pression artérielle, la réalisation des interventions urgentes et finalement la réparation de l'aorte thoracique. Il faut noter toutefois que cette démarche n'est pas systématiquement applicable, l'utilisation de drogues anti-hypertensives étant notamment problématique en cas d'hypertension intracrânienne du fait d'un risque de réduction de la perfusion cérébrale. De plus, l'attitude attentiste n'est pas totalement dénuée de risque dans la mesure où jusqu'à 4 % des patients attendant l'intervention décèdent dans la première semaine. Enfin, en cas de saignement actif de l'aorte thoracique, la réparation sera réalisée en urgence.

4. Avantages du traitement endovasculaire

L'utilisation d'endoprothèses représente une alternative moins invasive à la chirurgie réparatrice. La thoracotomie est évitée, de même que le clampage aortique et la circulation extracorporelle. De plus, le risque d'ischémie médullaire est réduit grâce notamment à la diminution de la durée de l'hypotension. Les premières séries rapportant l'utilisation des endoprothèses thoraciques dans les ruptures de l'aorte thoracique faisaient état de taux de mortalité et de paraplégie de 8,7 % et 3,6 % respectivement (44). Les progrès technologiques, en particulier dans la conception du système de déploiement, de plus petit calibre et plus flexible, ont considérablement simplifié l'intervention.

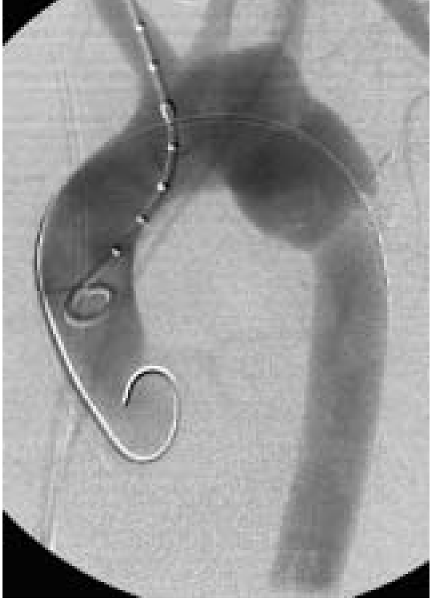
5. Technique du traitement endovasculaire

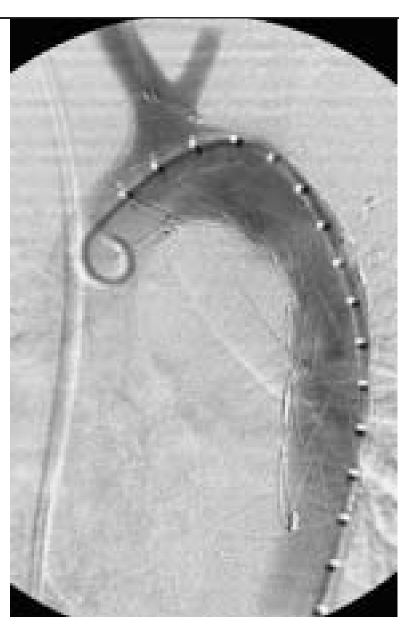
À l'arrivée au déchocage, les patients sont immédiatement réanimés avec mise en place d'un monitorage ECG, des pressions artérielle et veineuse centrale. En cas d'hypertension, des bêtabloquants et des vasodilatateurs (nitroprusside, inhibiteur calcique) sont administrés dans le but de maintenir la pression systolique au-dessous de 120 mm Hg. Une fois la stabilité hémodynamique obtenue, le choix et le délai du traitement sont déterminés par l'état général du patient, l'étude des facteurs de risque chirurgicaux, le type de traumatisme aortique et la nature des lésions associées. Le diagnostic de la rupture traumatique est obtenu par angioscanner sur les données duquel seront déterminées les dimensions de la prothèse. L'option endovasculaire pourra être choisie chez les patients dont la longueur du collet proximal est supérieure à 10 mm. Le diamètre de l'endoprothèse est surdimensionné d'environ 15 % pour obtenir un bon ancrage à la paroi. La longueur doit être supérieure d'au moins 4 cm à celle de la lésion à traiter. Le calibre des endoprothèses utilisées est généralement compris entre 24 et 36 mm de diamètre, la longueur entre 8 et 10 cm. Les introducteurs correspondants ont un diamètre compris entre 18 et 24 F. La possibilité d'avoir en stock des échantillons de longueur et de diamètres différents permet d'envisager une prise en charge y compris dans le contexte de l'urgence.

L'intervention endovasculaire est réalisée sous anesthésie générale avec intubation trachéale et ventilation mécanique. Les patients sont placés en décubitus dorsal. L'artère fémorale commune est explorée chirurgicalement ; une artériotomie transverse permet l'introduction du matériel. Une dose unique de 5 000 U d'héparine est administrée. Dans la mesure du possible, un monitorage par échocardiographie transœsophagienne est réalisé. Un abord huméral gauche permet la mise en place d'un marqueur radio-opaque (introducteur ou guide) à l'ostium de l'artère sous-clavière gauche, élément déterminant pour optimiser le placement de l'endoprothèse. Les données angioscanographiques sont confirmées par une aortographie (sonde « queue de cochon » 5 F). Un guide très rigide (Back up Meyer, Boston Scientific) est avancé jusque dans l'arche aortique. Au moment du largage de la prothèse, la pression artérielle moyenne doit être abaissée au-dessous de 70 mm Hg. Il est recommandable de ne pas modeler la prothèse à l'aide d'une sonde à ballonnet sauf si une fuite de type I est observée juste après l'implantation. L'utilisation d'une endoprothèse dont le premier élément n'est pas couvert est très utile car elle peut être déployée de façon intentionnelle en regard de l'ostium de l'artère sous-clavière gauche pour obtenir une meilleure fixation *(fig. 10)*. Après retrait du système de largage, l'artériotomie est réparée, l'anticoagulation maintenue pendant 48 heures, poursuivie par de l'aspirine (à la dose de 200 mg/j). La surveillance de l'exclusion de l'anévrysme est réalisée par scanner ou IRM (avant la sortie, à trois mois, six mois, douze mois puis de façon annuelle). Lorsque l'évolution met en évidence une rétraction totale du pseudo-anévrysme autour de la prothèse, l'exclusion définitive peut être considérée comme acquise et la surveillance peut alors ne reposer que sur la réalisation de clichés simples pour réduire l'exposition de ces patients souvent jeunes.

6. Résultats

Dans la série récemment publiée de notre expérience à propos de 33 patients traités entre janvier 1996 et juillet 2005, l'exclusion complète du faux anévrysme a été obtenue chez 30 patients : 3 présentaient une petite fuite en fin d'intervention non détectable sur le scanner réalisé un mois plus tard (45). Le taux de complications précoces postopératoires était de 15,5 %. Un patient dont l'artère sous-clavière gauche avait été intentionnellement couverte, a présenté une paraparésie transitoire, spontanément résolutive en trois jours. Un patient a présenté une ischémie aiguë du membre supérieur gauche par thrombose de l'artère humérale due à l'introducteur, nécessitant une thrombectomie. Deux patients ont présenté un faux anévrysme de l'artère humérale gauche traité chirurgicalement et un patient une atélectasie du poumon gauche nécessitant la mise en place transitoire d'une endoprothèse bronchique siliconée. Six mois après l'intervention, tous les pseudo-anévrysmes étaient totalement rétractés autour de l'endoprothèse, le diamètre de l'aorte traumatique devenant donc égal à celui de l'endoprothèse utilisée.





a| b|c

Fig. 10 : Traitement endovasculaire d'un pseudo-anévrisme traumatique de l'isthme aortique.
a L'angioscanner met en évidence un pseudo-anévrisme de l'isthme aortique, cerné d'un hémomédiastin de faible abondance.
b L'angiographie confirme la rupture isthmique, le collet supérieur (séparant l'ostium de l'artère sous-clavière gauche de la lésion pariétale) est très court ; à noter la variante anatomique de la normale à type d'arche bovine. Du fait de la brièveté du collet supérieur, non seulement la couverture intentionnelle de l'artère sous-clavière gauche s'impose mais de plus le premier segment couvert de la prothèse doit être positionné entre l'ostium carotidien commun et celui de l'artère sous-clavière gauche. Dans ce cas particulier, l'introducteur brachial, dont l'extrémité métallique permet un meilleur positionnement de la prothèse, a été mis en place à droite.
c Après mise en place d'une endoprothèse, dont le premier segment, non couvert, est implanté en regard de l'ostium carotidien commun, le pseudo-anévrisme isthmique est exclu. La perméabilité de l'artère vertébrale droite a été auparavant vérifiée.

À long terme, aucune fuite secondaire, ni migration, ni plicature, ni infection de prothèse n'ont été observées. La seule anomalie notée dans la surveillance est une fracture asymptomatique du stent en nitinol chez un patient, constatée sept ans après l'intervention. Il faut noter que malgré la détérioration du stent, un traitement endovasculaire ou chirurgical peut être envisagé, la présence de l'endoprothèse ne semblant pas avoir d'incidence particulière sur une chirurgie secondaire (46). Il faut également rappeler que le traitement chirurgical n'est pas lui-même dénué de complication tardive en particulier de faux anévrysme, de sténose anastomotique ou plus rarement d'infection de matériel prothétique dont le pronostic est catastrophique.

Les suites sont donc davantage favorables que celles constatées dans les cures par prothèse couverte d'anévrysme de l'artère abdominale. Un premier facteur expliquant cette différence réside dans le fait que l'aorte thoracique est par ailleurs saine aussi bien en proximal qu'en distal. De plus, à la différence des cures par endoprothèse couverte des anévrysmes de l'aorte abdominale, une seule prothèse est nécessaire, réduisant le risque de fuite de type II.

7. Limitations

Le succès du traitement par voie endovasculaire dépend principalement de la longueur du collet proximal vis-à-vis de l'artère sous-clavière gauche, ce collet devant être idéalement supérieur à 10 mm. En cas de nécessité, la couverture de l'artère sous-clavière gauche par le segment couvert de l'endoprothèse peut être envisagée. L'innocuité de la couverture intentionnelle de l'artère sous-clavière gauche a été prouvée par plusieurs séries, les conséquences se limitant à une diminution modérée de la pression systolique par rapport au bras droit, asymptomatique chez la plupart des patients (47). Cette couverture sous-entend la vérification préalable de la perméabilité des artères vertébrales, réalisée par angiographie immédiatement avant le déploiement de la prothèse. Dans ces conditions, la transposition de l'artère sous-clavière gauche sur l'artère carotide primitive gauche n'est pas nécessaire, peut être envisagée dans un deuxième temps en cas d'insuffisance vertébrobasilaire ou d'ischémie du membre supérieur gauche. Le principal inconvénient de la couverture de l'artère sous-clavière gauche est représenté par un risque accru de paraplégie par couverture de l'artère médullaire dorsale.

Une autre contrainte anatomique est représentée par la courbure de l'aorte dans sa région isthmique. Toutefois, cet inconvénient est en grande partie levé par le développement de dispositifs plus flexibles. Un autre facteur de succès de la technique est l'accessibilité aux axes iliaques. Des sténoses, des sinuosités, des calcifications de l'axe ilio-fémoral, surtout s'il est inférieur à 8 mm de diamètre, vont représenter une importante limitation de la progression de l'introducteur ou du porteur. Le spasme artériel est une complication fréquente chez le jeune patient.

Enfin, la taille de l'aorte chez le jeune patient, surtout si elle est inférieure à 20 mm, peut représenter une limite, du matériel de plus petite taille étant en effet indisponible. Si l'on tient compte toutefois de la future croissance de l'aorte, un surdimensionnement plus important de l'endoprothèse est dans notre expérience compatible avec à la fois une bonne exclusion de l'anévrysme et un remodelage tardif.

8. Place du traitement endovasculaire

Les différentes séries publiées, même si leur valeur scientifique est limitée du fait de leur caractère monocentrique et non randomisé, montrent que le traitement endovasculaire des traumatis-

mes de l'aorte thoracique descendante est sûr et efficace avec une réduction de la morbidité et de la mortalité. Seules des études contrôlées et randomisées comparant la prise en charge chirurgicale et la voie endovasculaire pourraient confirmer ces résultats mais elles sont difficiles à envisager du fait du nombre réduit de patient dans chaque centre. Toutefois, les données préliminaires permettent de considérer le traitement endovasculaire comme le traitement de choix des ruptures de l'aorte thoracique, sauf dans les cas où des signes de rupture imminente chez des patients hémodynamiquement instables imposent un traitement chirurgical rapide. Une modification des habitudes thérapeutiques sous-entend la disponibilité à la fois d'une équipe d'opérateurs entraînés et d'un stock d'endoprothèses de diamètres différents. La possibilité de différer le traitement de ces lésions est un élément essentiel à prendre en considération.

Points à retenir

Notions générales

- Un angioscanner sert de base à la plupart des embolisations, sauf pour les fractures du bassin où l'embolisation doit être réalisée d'emblée en cas d'instabilité hémodynamique.
- Les embols résorbables à base de gélatine animale (Gelitaspon®) sont à privilégier. Des coils peuvent être utilisés, soit seuls, soit en association avec du Gelitaspon. Le Gelitaspon sous forme de poudre est prohibé.
- Dans le cas des organes de vascularisation terminale (reins, rate), l'injection de l'agent d'embolisation doit être aussi proche que possible du site hémorragique afin de limiter la perte tissulaire. La technique de l'embolisation « en sandwich » s'applique aux lésions artérielles focales et consiste à franchir la lésion traumatique, occlure la branche d'aval puis se retirer pour occlure la branche d'amont.
- La réparation des lésions des artères de gros calibre (aorte, artère iliaque, artère sous-clavière) est basée sur l'utilisation d'endoprothèses couvertes.

Bassin : les meilleurs candidats à l'embolisation sont ceux dont le remplissage est inefficace et dont le scanner montre une extravasation artérielle. La fixation externe du bassin est une option thérapeutique généralement insuffisante.

Rate : la réduction du taux d'échecs du traitement conservateur des traumatismes spléniques par embolisation proximale en cas de lésions de grade élevé est démentie par les séries récentes.

Rein : l'embolisation des lésions rénales repose sur l'usage des coils dans l'optique de préserver autant que possible le parenchyme non traumatisé.

Aorte thoracique : le traitement endovasculaire des traumatismes de l'aorte thoracique descendante est sûr et efficace avec une réduction de la morbidité et de la mortalité. Il peut être considéré en première intention sauf dans les cas où des signes de rupture imminente chez des patients hémodynamiquement instables imposent un traitement chirurgical rapide. La possibilité de différer le traitement de ces lésions est un élément essentiel à prendre en considération.

Références

1. Taylor GA, Sivit CJ. Posttraumatic peritoneal fluid: is it a reliable indicator of intraabdominal injury in children? J Pediatr Surg, 1995;30:1644-8.
2. Hagiwara A, Murata A, Matsuda T, Matsuda H, Shimazaki S. The usefulness of transcatheter arterial embolization for patients with blunt polytrauma showing transient response to fluid resuscitation. J Trauma 2004;57:271-6; discussion 276-7.
3. Dondelinger RF, Trotteur G, Ghaye B, Szapiro D. Traumatic injuries: radiological hemostatic intervention at admission. Eur Radiol 2002;12:979-93.
4. Margolies MN, Ring EJ, Waltman AC, Kerr WS Jr, Baum S. Arteriography in the management of hemorrhage from pelvic fractures. N Engl J Med 1972;287:317-21.
5. Mucha P Jr, Farnell MB. Analysis of pelvic fracture management. J Trauma 1984;24:379-86.
6. Agolini SF, Shah K, Jaffe J, Newcomb J, Rhodes M, Reed JF 3rd. Arterial embolization is a rapid and effective technique for controlling pelvic fracture hemorrhage. J Trauma 1997;43:395-9.
7. Agnew SG. Hemodynamically unstable pelvic fractures. Orthop Clin North Am 1994;25:715-21.
8. Grimm MR, Vrahas MS, Thomas KA. Pressure-volume characteristics of the intact and disrupted pelvic retroperitoneum. J Trauma 1998;44:454-9.
9. Ben-Menachem Y, Coldwell DM, Young JW, Burgess AR. Hemorrhage associated with pelvic fractures: causes, diagnosis, and emergent management. AJR 1991;157:1005-14.
10. Velmahos GC, Chahwan S, Hanks SE et al. Angiographic embolization of bilateral internal iliac arteries to control life-threatening hemorrhage after blunt trauma to the pelvis. Am Surg 2000;66:858-62.
11. Shapiro M, McDonald AA, Knight D, Johannigman JA, Cuschieri J. The role of repeat angiography in the management of pelvic fractures. J Trauma 2005;58:227-31.
12. Frank JL, Reimer BL, Raves JJ. Traumatic iliofemoral arterial injury: an association with high anterior acetabular fractures. J Vasc Surg 1989;10:198-201.
13. Wong YC, Wang LJ, Ng CJ, Tseng IC, See LC. Mortality after successful transcatheter arterial embolization in patients with unstable pelvic fractures: rate of blood transfusion as a predictive factor. J Trauma 2000;49:71-5.
14. Yasumura K, Ikegami K, Kamohara T, Nohara Y. High incidence of ischemic necrosis of the gluteal muscle after transcatheter angiographic embolization for severe pelvic fracture. J Trauma 2005; 58:985-90.
15. Ramirez JI, Velmahos GC, Best CR, Chan LS, Demetriades D. Male sexual function after bilateral internal iliac artery embolization for pelvic fracture. J Trauma 2004;56:734-9; discussion 739-41.
16. Miller PR, Moore PS, Mansell E, Meredith JW, Chang MC. External fixation or arteriogram in bleeding pelvic fracture: initial therapy guided by markers of arterial hemorrhage. J Trauma 2003;54: 437-43.
17. Pilleul F, De Queiros M, Durieux M et al. Prise en charge radiologique des lésions vasculaires secondaires aux traumatismes du bassin. J Radiol 2007;88:639-46.
18. Pereira SJ, O'Brien DP, Luchette FA et al. Dynamic helical computed tomography scan accurately detects hemorrhage in patients with pelvic fracture. Surgery 2000;128:678-85.
19. Yoon W, Kim JK Jeong YY, Seo JJ, Park JG, Kang HK. Pelvic arterial hemorrhage in patients with pelvic fractures: detection with contrast-enhanced CT. Radiographics 2004;24:1591-605; discussion 1605-6.
20. Mucha P Jr, Welch TJ. Hemorrhage in major pelvic fractures. Surg Clin North Am 1988;68:757-73.
21. Peitzman AB, Heil B, Rivera L et al. Blunt splenic injury in adults: Multi-institutional Study of the Eastern Association for the Surgery of Trauma. J Trauma 2000;49:177-87; discussion 187-9.
22. Velmahos GC, Chan LS, Kamel E et al. Nonoperative management of splenic injuries: have we gone too far? Arch Surg 2000;135:674-9; discussion 679-81.
23. Haan J, Scott J, Boyd-Kranis RL, Ho S, Kramer M, Scalea TM. Admission angiography for blunt splenic injury: advantages and pitfalls. J Trauma 2001;51:1161-5.

24. Haan JM, Bochicchio GV, Kramer N, Scalea TM. Nonoperative management of blunt splenic injury: a 5-year experience. J Trauma 2005;58:492-8.
25. Bessoud B, Denys A, Calmes JM et al. Nonoperative management of traumatic splenic injuries: is there a role for proximal splenic artery embolization? AJR 2006;186:779-85.
26. Gaarder C, Dormagen JB, Eken T et al. Nonoperative management of splenic injuries: improved results with angioembolization. J Trauma 2006;61:192-8.
27. Sclafani SJ, Shaftan GW, Scalea TM et al. Nonoperative salvage of computed tomography-diagnosed splenic injuries: utilization of angiography for triage and embolization for hemostasis. J Trauma 1995;39:818-25; discussion 826-7.
28. Smith HE, Biffi WL, Majercik SD et al. Splenic artery embolization: Have we gone too far? J Trauma 2006;61:541-4; discussion 545-6.
29. Harbrecht BG, Ko SH, Watson GA, Forsythe RM, Rosengart MR, Peitzman AB. Angiography for blunt splenic trauma does not improve the success rate of nonoperative management. J Trauma 2007;63:44-9.
30. Bookstein JJ, Goldstein HM. Successful management of postbiopsy arteriovenous fistula with selective arterial embolization. Radiology 1973;109:535-6.
31. Saidi A, Descotes JL, Sengel C et al. Management of blunt trauma of the kidney. Prog Urol 2004;14:461-71.
32. Dinkel HP, Danuser H, Triller J. Blunt renal trauma: minimally invasive management with microcatheter embolization experience in nine patients. Radiology 2002;223:723-30.
33. Santucci RA, Wessells H, Bartsch G et al. Evaluation and management of renal injuries: consensus statement of the renal trauma subcommittee. BJU Int 2004;93:937-54.
34. Paul JL, Otal P, Perreault P et al. Treatment of posttraumatic dissection of the renal artery with endoprosthesis in a 15-year-old girl. J Trauma 1999;47:169-72.
35. Hagiwara A, Yukioka T, Ohta S et al. Nonsurgical management of patients with blunt hepatic injury: efficacy of transcatheter arterial embolization. AJR 1997;169:1151-6.
36. Johnson JW, Gracias VH, Gupta R et al. Hepatic angiography in patients undergoing damage control laparotomy. J Trauma 2002; 52:1102-6.
37. Wahl WL, Ahrns KS, Brandt MM, Franklin GA, Taheri PA. The need for early angiographic embolization in blunt liver injuries. J Trauma 2002;52:1097-101.
38. Schwartz RA, Teitelbaum GP, Katz MD, Pentecost MJ. Effectiveness of transcatheter embolization in the control of hepatic vascular injuries. J Vasc Interv Radiol 1993;4:359-65.
39. Makuuchi M, Sukigara M, Mori T et al. Bile duct necrosis: complication of transcatheter hepatic arterial embolization. Radiology 1985;156:331-4.
40. von Oppell UO, Dunne TT, De Groot MK, Zilla P. Traumatic aortic rupture: twenty-year metaanalysis of mortality and risk of paraplegia. Ann Thorac Surg 1994;58:585-93.
41. Jahromi AS, Kazemi K, Safar HA, Doobay B, Cinà CS. Traumatic rupture of the thoracic aorta: cohort study and systematic review. J Vasc Surg 2001;34:1029-34.
42. Akins CW, Buckley MJ, Daggett W, McIlduff JB, Austen WG. Acute traumatic disruption of the thoracic aorta: a ten-year experience. Ann Thorac Surg 1981;31:305-9.
43. Pate JW, Fabian TC, Walker W. Traumatic rupture of the aortic isthmus: an emergency? World J Surg 1995;19:119-25; discussion 125-6.
44. Dake MD, Miller DC, Mitchell RS, Semba CP, Moore KA, Sakai T. The "first generation" of endovascular stent-grafts for patients with aneurysms of the descending thoracic aorta. J Thorac Cardiovasc Surg 1998;116:689-703; discussion 703-4.
45. Marcheix B, Dambrin C, Bolduc JP et al. Endovascular repair of traumatic rupture of the aortic isthmus: midterm results. J Thorac Cardiovasc Surg 2006;132:1037-41.
46. Patel AP, Langan EM 3rd, Taylor SM et al. Has the emergence of endovascular treatment for aneurysmal and occlusive aortic disease increased the complexity and difficulty of open aortic operations? Ann Vasc Surg 2004;18:212-7.
47. Hausegger KA, Oberwalder P, Tiesenhausen K et al. Intentional left subclavian artery occlusion by thoracic aortic stent-grafts without surgical transposition. J Endovasc Ther 2001;8:472-6.

Partie II

Voies Biliaires

CHAPITRE

17

Imagerie des voies biliaires

Compte rendu de la réunion de la section Île-de-France de la Société Française de Radiologie

L Arrivé

Cette réunion a eu lieu le jeudi 8 avril 2004, à l'hôpital Cochin, dans l'amphithéâtre Dieulafoy qui pour l'occasion était plein. La réunion, organisé par le Professeur Lionel Arrivé, était présidée par le Professeur Jean-Michel Tubiana, chef du service de radiologie, de l'hôpital Saint-Antoine à Paris.

Le Professeur Jean-Michel Tubiana a entamé cette réunion par un rappel alerte et dynamique des évolutions de l'imagerie des voies biliaires depuis maintenant plus d'un siècle. Il a fallu quatre vingt années pour passer des premiers clichés de calculs vésiculaires à la fin du 19e siècle aux applications de l'échographie clinique dans les années 70. Plus rapidement sont apparus ces dernières années l'examen tomodensitométrique, l'imagerie par résonance magnétique puis les séquences et les techniques de reconstruction spécifiquement destinées à l'analyse des voies biliaires.

Le Professeur Yves Menu de l'hôpital Bicêtre (Kremlin-Bicêtre) a exposé l'intérêt de l'application aux voies biliaires du scanner multibarrettes surtout lorsqu'on utilise un appareil à 16 barrettes. Il a développé les précautions à respecter, les protocoles d'utilisation et les diverses indications de cet examen.

Le Docteur Maïté Lewin de l'hôpital Saint-Antoine (Paris) a expliqué les protocoles utilisés en IRM pour analyser les voies biliaires qui comprennent une analyse morphologique du foie et des séquences destinées à privilégier le signal des fluides stationnaires, qu'il s'agisse de séquences monocoupes plus ou moins épaisses ou de séquences plus récentes qui permettent une analyse tridimensionnelle de l'arbre biliaire.

Le Docteur Charles-Henri Cuénod de l'hôpital européen Georges Pompidou (Paris) a expliqué l'intérêt de l'utilisation des produits de contraste hépatobiliaires en IRM qu'il s'agisse de produits contenant du manganèse ou des chélates de gadolinium. Il a notamment insisté sur la possibilité d'analyser les voies biliaires non dilatées pour détecter et localiser une fuite biliaire postopératoire.

Le Docteur Sophie Precetti de l'hôpital Antoine Béclère (Clamart) a fait le tour de la radio-anatomie des voies biliaires et a surtout insisté sur les variantes qui doivent être connues, notamment en cas de cholécystectomie sous coelioscopie pour éviter d'éventuelles complications biliaires. Elle a montré que l'anatomie des voies biliaires était parfaitement visualisée en cholangio-IRM.

Le Docteur Marie-Pierre Vullierme de l'hôpital Beaujon (Clichy) a défini les entités relatives aux anomalies de jonction biliopancréatique. Elle a exposé les différents types morphologiques de ces anomalies de la jonction biliopancréatique et elle a expliqué les anomalies associées et les risques de carcinogenèse associés à ces anomalies morphologiques.

Le Docteur Alain Luciani de l'hôpital Henri Mondor (Créteil) a consacré son exposé aux maladies kystiques des voies biliaires intrahépatiques en différenciant les maladies fibrokystiques hépatiques où les lésions kystiques communiquent avec les voies biliaires (maladie de Caroli, fibrose hépatique congénitale, syndrome de Caroli) des maladies polykystiques sans communication avec les voies biliaires intrahépatiques.

Correspondance : L Arrivé, Service de Radiologie, Hôpital Saint Antoine, 184 rue du Fg Saint Antoine, 75012 Paris.

Le Docteur Nathalie Siauve de l'hôpital européen Georges Pompidou (Paris) a illustré les différents problèmes posés en imagerie par le cholangiocarcinome. Ces problèmes sont d'ordre diagnostique avec nécessité de visualiser la tumeur et d'ordre thérapeutique pour réaliser un bilan d'extension correct qu'il s'agisse d'un bilan vasculaire ou du bilan de l'extension aux différentes voies biliaires.

La séance a été conclue par l'exposé du Docteur Anne-Sophie Rangheard de l'hôpital Bicêtre (Kremlin-Bicêtre) qui concernait les voies biliaires opérées. Elle a insisté sur l'évolution des méthodes d'imagerie ces dernières années pour analyser les voies biliaires en postopératoire puis elle a exposé l'imagerie des voies biliaires opérées, qu'il s'agisse d'un aspect normal ou de complications postopératoires.

Il a donc été possible au cours de cette soirée de faire un point sur les évolutions technologiques les plus récentes et sur l'imagerie morphologique des affections biliaires les plus fréquentes. Aucun exposé n'était spécifiquement consacré à l'échographie des voies biliaires dont il est classique de dire qu'elle constitue l'imagerie de première intention, mais dont il n'est pas très simple de savoir la place qu'elle conserve pour l'imagerie actuelle des voies biliaires.

Cinquante ans d'imagerie des voies biliaires

J-M Tubiana
(Hôpital Saint-Antoine, Paris)

Le rappel de quelques dates marquantes concernant l'imagerie des voies biliaires permet de vérifier que les progrès de l'imagerie des voies biliaires, imagerie qui a débuté il y a plus d'un siècle, se sont considérablement accéléré ces trente puis ces vingt et dix dernières années. Quelques dates marquantes permettent de poser des repères concernant l'évolution de cette imagerie des voies biliaires :

- 1897 : les premiers clichés de lithiase vésiculaire *(fig. 1)*.

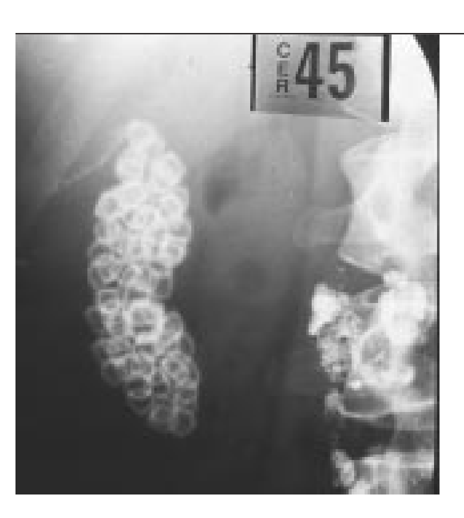


Fig. 1 : Calculs vésiculaires visibles sur un cliché sans préparation.

• 1924 : Graham et Cole mettent au point le tétra-iode, le premier opacifiant biliaire contenant 50 % de son poids en iode.
• 1925 : Boyden provoque l'évacuation vésiculaire par la prise d'un repas gras à base de jaune d'œuf et de crème de lait.
• 1930 : Meenes et Robinson administrent par voie orale le tétra-iode englobé dans du gluten.
• 1951 : Royer réalise la première cholangiographie laparoscopique par ponction directe de la vésicule.
• 1952 : Huard réalise la première cholangiographie percutanée *(fig. 2)*.
• 1974 : Apparition de l'échographie clinique.

Après l'apparition de l'échographie on va rapidement voir apparaître au cours de ces trente dernières années l'examen tomodensitométrique, l'imagerie par résonance magnétique puis les séquences et les techniques de reconstruction spécifiquement destinées à l'analyse des voies biliaires.

Fig. 2 : Opacification biliaire percutanée du cas princeps de la maladie de Caroli.

Comment je fais un scanner des voies biliaires

Y Menu
(Hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre)

L'apport du scanner multibarrette à l'étude des voies biliaires est surtout réel quand on a la possibilité d'utiliser un appareil à 16 barrettes, car celui-ci donne les avantages de l'imagerie isotropique avec un temps d'acquisition raisonnable.

Préparation

• Aucune
• Surtout pas de contraste positif oral (risque de confusion avec des calcifications)
• Variante : remplissage gastrique à l'eau

Collimation

• Toujours une collimation primaire de 1 mm

Hélices et reconstruction

• L'hélice sans injection est utile pour rechercher une lithiase, de l'air ou du sang. Reconstruction en 5 mm (meilleure résolution en densité, résolution spatiale inutile)
• L'hélice artérielle est utile pour faire une reconstruction vasculaire en cas de tumeur du hile (évaluation de la résécabilité). Reconstruction en coupes fines de 1 mm si on veut faire une artériographie.
• L'hélice portale est toujours nécessaire. Reconstruction mixte en coupes de 5 mm ET en coupes fines de 1 mm pour faire des reconstructions multiplanaires *(fig. 1 et 2)*.
• Les images sont reconstruites en filtre « mou »
• Appareil 4 ou 8 barrettes : coupes de 1 mm plus rarement accessibles. Compromis entre 2 et 3 mm

Champ exploré

• Limité à la région hépatobiliaire et pancréatique sans injection et sur l'hélice artérielle
• Explorant tout l'abdomen sur l'hélice portale
• Explorant le thorax en cas de suspicion de tumeur maligne

Lecture et travail de console

• Lecture sur station de travail indispensable pour les coupes fines et le MPR
• Traitements simples (MPR, MIP) : très rapides sur consoles modernes
• Traitements évolués : reconstructions obliques, rendu volumique, endoscopie biliaire virtuelle : temps très allongé, bénéfice incertain

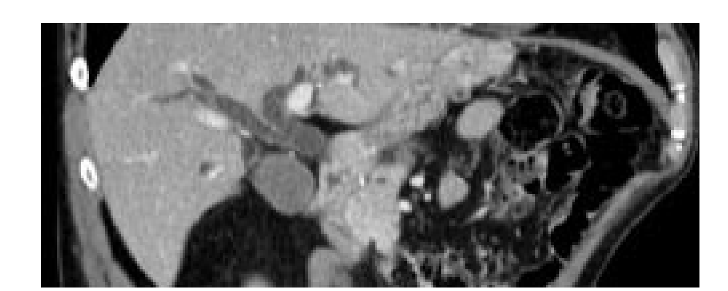


Fig. 1 : Reconstruction MPR (MultiPlanar Reconstruction) centrée sur la convergence biliaire supérieure.

Fig. 2 : Reconstruction destinée à analyser les rapports de la tumeur hépatique avec les vaisseaux portes.

Principales indications

- Cholestase : bilan étiologique
- Angiocholite : recherche d'une lithiase, d'un abcès, d'une cause d'obstacle, en général en urgence
- Cholécystite aiguë : examen en urgence si l'échographie est douteuse, recherche de cholécystite emphysémateuse, d'un abcès intra-hépatique
- Tumeurs des voies biliaires : bilan d'extension, opérabilité, remplacement de l'artériographie, mais pas de la CPIRM.

Comment je fais une IRM des voies biliaires ?

M Lewin

(Hôpital Saint-Antoine, Paris)

Préparation du patient

À jeun pour bénéficier d'une bonne distension vésiculaire. Absorption de deux verres de Lumirem® juste avant la réalisation de l'examen.

- Utilisation d'une antenne en réseau phasé.

Étude du parenchyme hépatique en pondération T2

Il faut réaliser au choix au moins une des trois séquences suivantes :

- Séquence TrueFISP, réalisation rapide en apnée (donne une vision anatomique)
- Séquence TSE T2 avec trigger respiratoire (permet l'analyse de lésion hépatique)
- Séquence SS-TSE (HASTE) avec des coupes d'épaisseur de 6 mm et trigger respiratoire ou diaphragmatique (renforce l'hypersignal de l'ensemble des voies biliaires).

Étude des voies biliaires avec une séquence fortement pondérée T2

– Utilisation d'une séquence SS-TSE (RARE, *fig. 1*) avec un TE effectif long (TE :1 100 msec, matrice 256 × 256, FOV à adapter) avec des coupes d'épaisseur de 20 mm tous les 10 mm dans un plan coronal oblique et axial. On effectue une étude radiaire autour de la voie biliaire principale en réalisant une coupe par apnée (environ 20 coupes).

– En cas d'exploration de la dynamique du sphincter d'Oddi et de la région ampullaire, il faut répéter la coupe passant par le sphincter d'Oddi toutes les 10 à 15 secondes pendant 5 minutes.

– Les séquences en 3D des voies biliaires sont actuellement en cours d'évaluation (*fig. 2*). Elles présentent comme avantage une haute résolution, un meilleur rapport signal sur bruit, et l'accès à une reconstruction multiplanaire (voxel isovolumétrique 1 mm^3). Leurs principaux inconvénients sont un temps d'acquisition (10 minutes) et de traitement d'images (MIP) long.

Fig. 1 : **Exemple de séquence RARE chez un patient présentant des hamartomes biliaires.**

Fig. 2 : **Exemple de séquence 3D-TSE-restore chez un patient ayant des voies biliaires normales.**

Quand utiliser les produits de contraste biliaire ?

CA Cuénod et O Clément

(HEGP, Paris)

Les produits de contraste hépato-biliaire en IRM comprennent le manganèse (TeslaScan®) et les chélates de gadolinium (Multihance® et Eovist®). Après une phase de capture active par l'hépatocyte, variable en fonction des produits et responsable d'un rehaussement du parenchyme, ils sont éliminés partiellement par la bile, permettant une opacification des voies biliaires *(fig. 1 et 2)*.

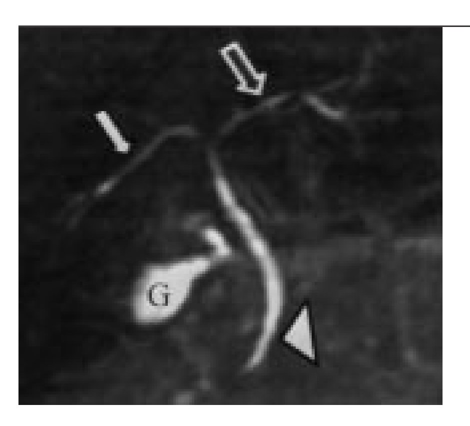


Fig. 1 : **Visualisation des voies biliaires intra et extrahépatiques 20 minutes après injection d'Eovist®.**

La phase parenchymateuse de rehaussement positif du foie normal est mise à profit pour la détection des métastases hépatiques en pondération T1. Il s'agit de l'indication principale de ces produits. Le TeslaScan® permet en outre d'aider à la caractérisation entre une tumeur primitive du foie (qui capte le manganèse) et une tumeur secondaire (qui ne le capte pas). Le rehaussement des voies biliaires induit par l'excrétion du produit peut donner un rehaussement positif ou négatif des voies biliaires en fonction de la concentration locale obtenue, donnant une sémiologie parfois trompeuse. Avec le Teslascan®, un rehaussement positif permet de visualiser correctement l'anatomie des voies biliaires et une éventuelle fuite biliaire. Dans les complications post-opératoires, cette propriété de traçage des voies biliaires non dilatées peut être très utile pour détecter et localiser une fuite biliaire.

Fig. 2 : **Élimination biliaire du Teslascan®.**

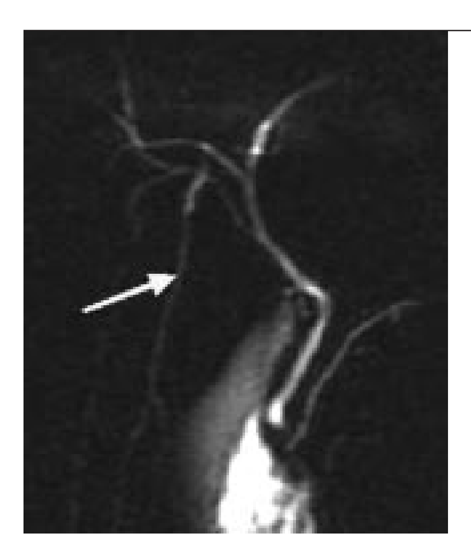


Fig. 1 : **Canal inférieur aberrant du segment VI (flèche).**

Fig. 2 : **Trajet du cystique parallèle à celui de la voie biliaire principale.**

Radioanatomie des voies biliaires et variantes

S Précetti

(Hôpital Antoine Béclère, Clamart)

Les variantes des voies biliaires intra-hépatiques et de la confluence supérieure ne font pas l'objet d'une classification mais sont fréquentes. Les variantes concernant des canaux de très petit calibre sont sans incidence majeure lors de la chirurgie, mais les canaux aberrants et ou accessoires majeurs (segmentaires voire sectoriels) notamment en communication avec la voie biliaire accessoire doivent être détectés en cas d'imagerie *(fig. 1)*. Un canal hépato-cystique peut se rencontrer dans 1 à 2 % des cas. L'aspect caractéristique du canal sectoriel postérieur (trajet horizontal puis crosse à concavité inférieure) et du canal sectoriel antérieur (trajet vertical) permet de reconnaître les variantes fréquentes (> 50 % des cas) de la confluence supérieure. Le drainage du canal sectoriel postérieur droit dans le canal hépatique gauche est une des principales variantes (22 %) avec le canal droit court (11 %) et la trifurcation (10 %). La confluence biliaire inférieure est également le siège de variantes représentées par l'abouchement du cystique à hauteur variable et au bord interne *(fig. 2)*, antérieur ou postérieur de la voie biliaire principale (25 à 50 % des cas). La jonction bilio-pancréatique est le siège de variantes (en V ou en U sans incidence pathologique) ou d'anomalies (type I ou II, < 3 %) définies par la jonction extra-duodénale des deux canaux à distance des sphincters. L'association à une dilatation du cholédoque doit alors être recherchée.

Anomalie de jonction bilio-pancreatique

M-P Vullierme

(Hôpital Beaujon, Clichy)

L'anomalie de jonction bilio-pancréatique (AJBP) est par définition un canal commun bilio-pancréatique mesurant 15 mm ou plus. Lorsque le canal commun bilio-pancréatique est plus court, il est entièrement compris dans le sphincter d'Oddi. Ainsi lorsque le sphincter se contracte les deux canaux biliaire et pancréatique se ferment.
Une longueur plus importante du canal commun, avec une portion extra sphinctérienne, entraîne un reflux du liquide pancréatique vers la voie biliaire principale. Ce reflux chronique d'amylase dans les voies biliaires est probablement responsable de l'inflammation chronique des voies biliaires associée à l'AJBP.
Plusieurs types morphologiques d'AJBP sont décrits : les plus fréquents sont le type I ou A avec un canal biliaire arrivant perpendiculairement dans le canal pancréatique, le reflux pancréatique étant alors très facile ; le type II ou B où le canal biliaire arrive avec un angle fermé dans le canal pancréatique, le reflux étant probablement moins facile dans cette présentation anatomique *(fig. 1 et 2)*. La fréquence respective de ces anomalies est de 35 % et 21 %.

La CPIRM permettrait de faire le diagnostic avec 82 % de sensibilité et une valeur prédictive négative de 100 %, comparée à la CPRE (SUJIYAMA, Surgery 1998).
Un autre article analyse 20 kystes du cholédoque et montre que 80 % de ces kystes avaient une AJBP, prouvée par cholangiographie peropératoire. Parmi ces AJBP, 60 % étaient diagnostiquées par la CPIRM. Dans ce travail, la vidange du kyste du cholédoque lors de l'intervention chirurgicale permettait de démasquer les AJBP.
Une étude rétrospective de 54 kystes du cholédoque, dont 44 visibles en CPRE a montré la présence d'une AJBP dans 28 cas. Un carcinome était associé à 32 % de ces kystes du cholédoque, 100 % de ces carninomes étant associés à une AJBP.
Le risque carcinogène pour la vésicule biliaire a été particulièrement bien démontré récemment : sur 126 cancers de la vésicule biliaire ayant eu une CPRE, 18 % avaient une AJBP.
Les autres complications associées à l'AJBP peuvent être des cholangiocarcinomes de la paroi d'un kyste du cholédoque voire des voies biliaires intra-hépatiques (seuls quelques cas sont rapportés).
Les complications pancréatiques sont rapportées avec en particulier des pancréatites aiguës qui seraient dues à la présence de plug dans l'AJBP.

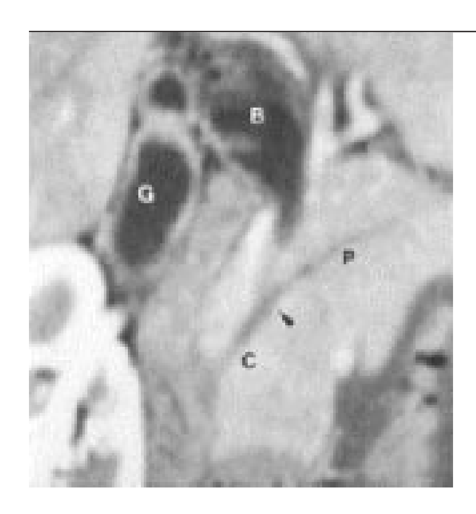


Fig. 1 : **Anomalie de la jonction biliopancréatique visible sur une reconstruction tomodensitométrique MPR.**

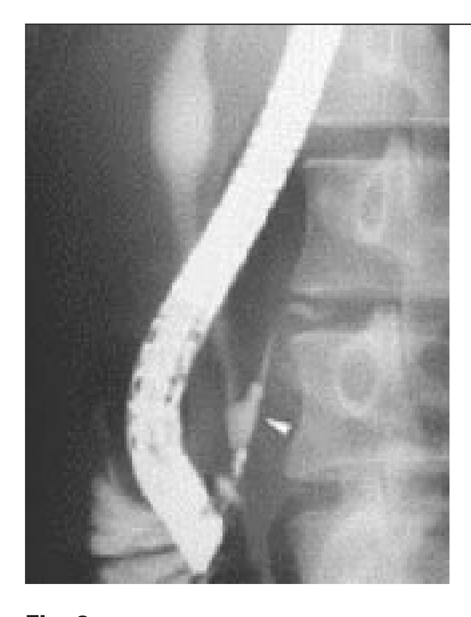


Fig. 2 : **Anomalie de la jonction biliopancréatique en opacification rétrograde des voies biliopancréatiques.**

Maladies kystiques des voies biliaires intra-hépatiques

A Luciani

(Hôpital Henri Mondor, Créteil)

La gamme diagnostique à envisager devant la découverte de lésions des voies biliaires intra-hépatiques (VBIH) et en particulier de lésions kystiques des VBIH est large. Il est possible de distinguer par l'imagerie les maladies fibrokystiques hépatiques où les lésions kystiques communiquent avec les voies biliaires (maladie de Caroli, fibrose hépatique congénitale, syndrome de Caroli) des maladies polykystiques (polykystose rénale autosomale dominante en particulier) où aucune communication avec les VBIH n'est mise en évidence. Les techniques de cholangiographie invasives sont désormais supplantées par la cholangio-pancréatographie par IRM (CP-IRM).
L'association de dilatations kystiques tubulaires ou sacciformes, segmentaires ou diffuses, de calculs au sein des VBIH, et de la présence d'un axe fibrovasculaire central (central dot sign) au sein de celles-ci évoque le diagnostic de maladie de Caroli. *(fig. 1a et b)*. La présence de signes surajoutés de dysmorphie hépatique avec atrophie du foie droit mais surtout hypertrophie du segment IV évoque le diagnostic de fibrose hépatique congénitale. L'association avec un aspect de maladie de Caroli fait porter le diagnostic de syndrome de Caroli. L'aspect radiologique semble confirmer que les maladies fibrokystiques sont bien liées à une anomalie de maturation de la plaque ductale.

a
b

Fig. 1 : **Patiente de 56 ans suivie pour maladie de Caroli.**
a La CP-IRM (Séquence HASTE T2) retrouve des dilatations kystiques des VBIH.
b Après injection de chélates de gadolinium, il existe un rehaussement d'un axe fibrovasculaire central au sein de ces dilatations kystiques confirmant le diagnostic de maladie de Caroli.

Cholangiocarcinome

N Siauve
(HEGP, Paris)

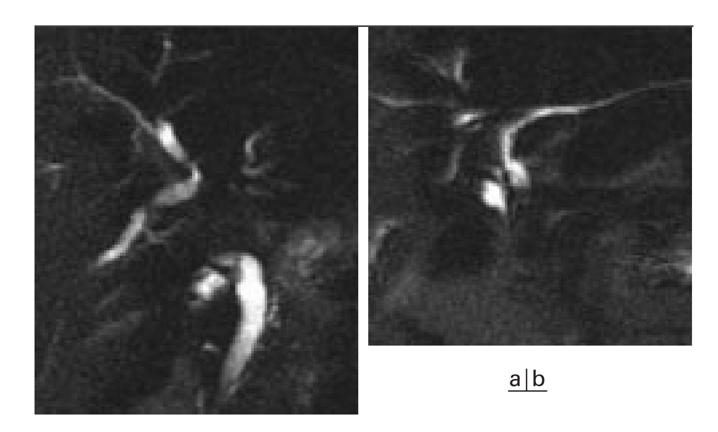
Objectifs

Présenter les situations complexes que pose en pratique clinique le cholangiocarcinome.

Matériels et méthodes

Seront illustrés en cas cliniques les problèmes liés à la détection des petites tumeurs et au choix des modalités d'imagerie pour le bilan d'extension.

Fig. 1 : **Sténose tumorale maligne du cholédoque en CPRM (single shot fast spin echo).** Il existe une dilatation importante des voies biliaires intrahépatiques et de la voie biliaire principale sans atteinte de la convergence biliaire inférieure. La sténose présente des caractéristiques tumorales, avec un aspect en queue de radis au-dessus de la limite supérieure de la tête du pancréas. Remarquer l'aspect normal du cholédoque sous jacent dans sa portion pancréatique et l'aspect normal du canal de Wirsung.



a|b

Fig. 2 : **Cholangiocarcinome extirpable.**
a La sténose tumorale est située au niveau du canal hépatique droit. Les voies biliaires droites intrahépatiques sont dilatées.
b La convergence biliaire supérieure est bas située, le canal hépatique gauche rejoint le canal hépatique droit au dessous de la tumeur immédiatement en amont du canal cystique visualisé à droite de l'image dilatées. Les voies biliaires gauches ne sont pas dilatées. Une hépatectomie droite a pu être réalisée.

Résultats

Le diagnostic du cholangiocarcinome extrahépatique repose sur celui d'une sténose maligne. La cholangiopancréatographie IRM (CPRM) est l'examen de choix (sensibilité 85 %, spécificité 71 %). Le couplage à des séquences parenchymateuses avec injection de gadolinium permet d'augmenter les performances de détection du syndrome tumoral *(fig. 1 et 2)*. Les anomalies morphologiques de la cholangite sclérosante primitive nécessitent un suivi régulier par CPRM pour la détection d'un cholangiocarcinome, qui reste difficile.
L'extension biliaire est correctement obtenue dans la grande majorité des cas avec la CPRM. L'envahissement vasculaire veineux peut être recherché aussi bien en scanner, angiographie et angioIRM. Le scanner est moins performant pour l'envahissement artériel.

Conclusion

La CPRM, couplée à des séquences parenchymateuses et d'angioIRM, est l'examen de choix dans l'exploration du cholangiocarcinome. La détection des petites tumeurs pourrait être améliorée par l'IRM avec Endorem® et ou le PET-Scan au FDG. Le bilan d'extension vasculaire souvent réalisé en scanner pourrait se faire par angioIRM, qui apparaît plus fiable pour l'envahissement artériel.

Voies biliaires opérées

A-S Rangheard
(Hôpital Bicêtre, Le Kremlin Bicêtre)

Objectifs. Illustrer les aspects post-chirurgicaux des voies biliaires en imagerie. Reconnaître les aspects normaux et pathologiques. Connaître les principales complications relatives aux chirurgies des voies biliaires les plus courantes et les examens d'imagerie à réaliser.
Les méthodes d'imagerie ont beaucoup évolué durant ces dernières années et l'échographie, la cholangio-IRM et même le scanner ont fini par remplacer presque totalement la cholangiographie percutanée et la CPRE dans le diagnostic de ces complications, pour ne laisser à ces deux dernières qu'un rôle limité principalement à la prise en charge thérapeutique des voies biliaires.

Fig. 1 : **Visualisation sur une reconstruction frontale en tomodensitométrie d'une anastomose biliodigestive normale.**

Les deux principales chirurgies des voies biliaires sont la cholécystectomie et l'anastomose bilio-digestive *(fig. 1)*. Depuis le développement de la coelioscopie, on a vu le nombre de complications doubler après cholécystectomie. La cholangio-IRM tient un rôle majeur dans la détection des lésions et le bilan des plaies des voies biliaires. Après anastomose bilio-digestive, la principale complication est la sténose de l'anastomose. Là encore, après l'échographie, la cholangio-IRM est très utile dans la détection précoce des sténoses anastomotiques *(fig. 2)*, souvent associées à un empierrement des voies biliaires d'amont. Nous illustrons les principales situations radiologiques auxquelles nous sommes confrontés ainsi que les quelques pièges diagnostiques à éviter.

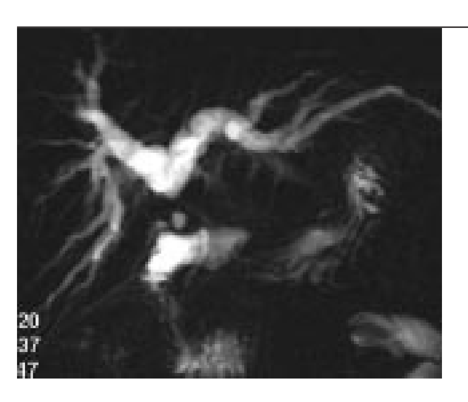


Fig. 2 : **Cholangio-IRM : sténose de l'anastomose biliodigestive.**

Imagerie des tumeurs bénignes des voies biliaires

R. Vialle, S. Velasco, S. Milin, J.-P. Richer, V. Bricot, P.-M. Levillain, J.-P. Tasu

La découverte fortuite de lésions tissulaires de la vésicule biliaire est maintenant fréquente grâce à l'augmentation du nombre des examens échographiques. Les tumeurs les plus fréquentes de la vésicule biliaire sont bénignes et l'exploration échographique est généralement suffisante pour diagnostiquer les formes typiques d'adénome, de polype cholestérolique ou d'adénomyomatose. Le principal risque est de méconnaître une lésion maligne. En cas de lésion atypique, le scanner permet d'éliminer une dissémination locorégionale ou métastatique. L'imagerie par résonance magnétique permet de mieux caractériser les lésions adénomyomateuses. L'échoendoscopie se révèle parfois utile pour évaluer l'infiltration tumorale pariétale. Les indications chirurgicales de la cholécystectomie dans les tumeurs de la vésicule sont les polypes symptomatiques et/ou de plus de 10 mm. Contrairement aux tumeurs de la vésicule, les tumeurs bénignes des voies biliaires sont rares et souvent symptomatiques en raison de l'obstruction biliaire qu'elles engendrent. Compte tenu de leur potentiel dysplasique et de l'impossibilité radiologique de distinguer une lésion bénigne d'une lésion maligne, elles requièrent une exérèse chirurgicale systématique.

Mots clés : Tumeurs bénignes de la vésicule biliaire ; Tumeurs bénignes des voies biliaires ; Dilatation des voies biliaires ; Adénomyomatose ; Polype cholestérolique ; Adénome vésiculaire ; Papillomatose biliaire

Plan

Introduction

La découverte d'une lésion tumorale de la vésicule est le plus souvent fortuite au décours d'une échographie réalisée dans le cadre d'une suspicion de pathologie lithiasique.

Il est essentiel de pouvoir orienter le diagnostic et la conduite à tenir afin de ne pas méconnaître une lésion maligne ou à risque de dégénérescence dysplasique.

Dans cet article, nous détaillons les principales lésions tumorales bénignes de la vésicule : l'adénome, le polype cholestérolique, la cholestérolose et l'adénomyomatose ainsi que leurs principaux diagnostics différentiels. Une stratégie radiologique est proposée devant une lésion vésiculaire polypoïde.

À l'inverse des tumeurs bénignes vésiculaires, les lésions des voies biliaires sont le plus souvent symptomatiques. En raison de leur rareté, elles sont peu décrites dans la littérature. En l'absence de critère radiologique fiable pour les différencier d'un cholangiocarcinome et des symptômes qu'elles engendrent, elles relèvent d'une prise en charge chirurgicale systématique.

Tumeurs bénignes de la vésicule biliaire

Généralités

Les lésions de la vésicule biliaire sont classées par l'Organisation mondiale de la santé selon des critères histologiques et immunochimiques selon qu'elles dérivent des couches épithéliales ou non de la vésicule biliaire (Tableau 1).

Tableau 1.
Tumeurs bénignes de la vésicule biliaire. Classification Organisation mondiale de la santé (OMS).

Tumeurs épithéliales	
	Adénome
	Papillomatose
	Cystadénome
Tumeurs non épithéliales	
	Léiomyome
	Lipome
	Hémangiome
	Lymphangiome
	Ostéome
	Tumeur à cellules granuleuses
Tumeurs neurogéniques	
	Neurofibrome
	Neurofibromatose
	Ganglioneuromatose
Tumeurs paragangliales	
	Paragangliome
	Paragangliome gangliocytique
Lésions pseudotumorales	
	Hétérotopie
	Polype cholestérolique
	Polype inflammatoire
	Polype fibreux
	Cholécystite xanthogranulomateuse
	Hyperplasie adénomateuse

Nous détaillons les tumeurs et pseudotumeurs bénignes les plus fréquentes (Fig. 1) de la vésicule biliaire, à savoir :
- l'adénome vésiculaire ;
- le polype cholestérolique ;
- la cholestérolose vésiculaire ;
- l'adénomyomatose vésiculaire.

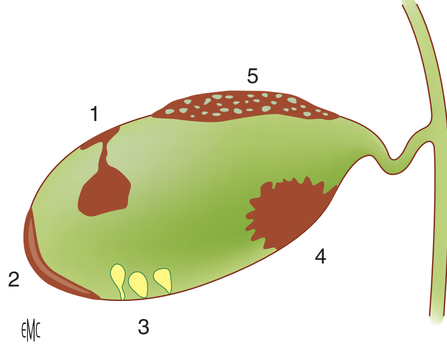


Figure 1. 1. Adénome pédiculé de forme tubulaire ; 2. cholestérolose ; 3. polypes cholestéroliques ; 4. adénome sessile de forme papillaire ; 5. adénomyomatose.

Adénome vésiculaire (Fig. 2)

Retrouvé dans 0,5 % des pièces de cholécystectomie, l'adénome vésiculaire est asymptomatique et le plus souvent de découverte fortuite. Plus fréquent chez la femme, il peut être associé à une maladie générale de type polypose adénomateuse familiale [1] ou syndrome de Peutz-Jeghers [2].

L'adénome obstrue rarement le canal cystique mimant alors une symptomatologie de colique hépatique.

D'un point de vue histologique, il s'agit d'une tumeur épithéliale bénigne tubulaire, papillaire ou tubulopapillaire présentant une prolifération pseudoglandulaire entourée d'un stroma fibreux, la forme tubulaire étant la plus fréquente.

Macroscopiquement, il se présente comme une formation tissulaire intraluminale polypoïde à base sessile ou pédiculée de moins de 2 cm avec un aspect multilobé pour la forme tubulaire et à contours irréguliers pour la forme papillaire. Les adénomes sont multiples dans 10 % des cas et sont associés à des formations lithiasiques dans plus de la moitié des cas [3].

La découverte fortuite sur une échographie est la circonstance diagnostique la plus fréquente.

La lésion se présente comme une formation isoéchogène, sans cône d'ombre postérieur, intraluminale, rattachée à la paroi vésiculaire, et fixe lors des manœuvres de mobilisation du patient. Ces manœuvres permettent parfois de préciser le type

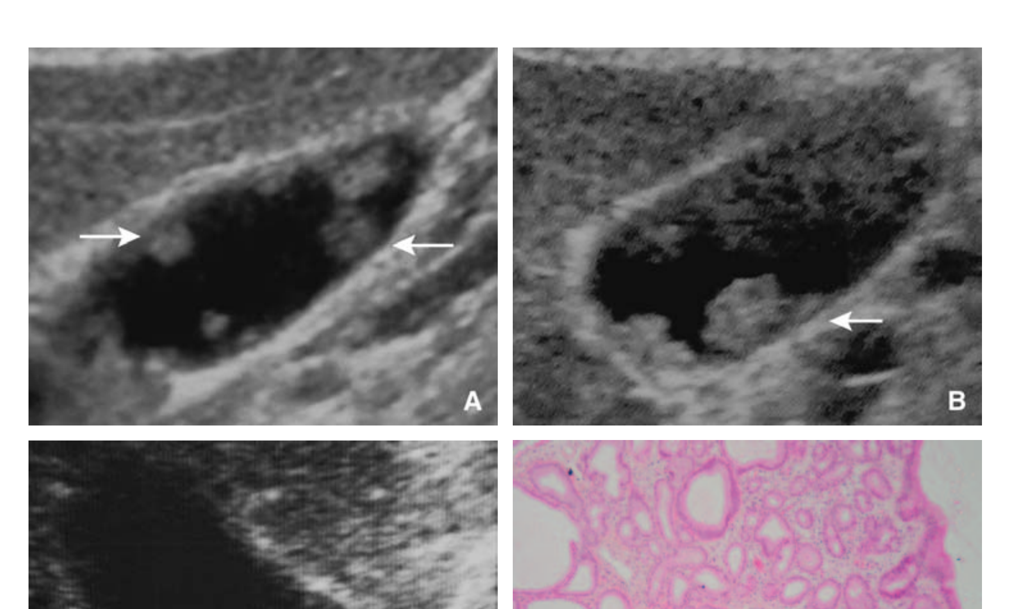


Figure 2. Adénome vésiculaire.
A. Coupe échographique longitudinale : multiples formations polypoïdes adénomateuses isoéchogènes de type pédiculé.
B. Coupe échographique longitudinale : multiples formations polypoïdes adénomateuses isoéchogènes de type sessile.
C. Coupe échographique longitudinale : polype adénomateux sessile supracentimétrique.
D. Microscopie optique – coloration hématoxyline-éosine-safran (HES) : épithélium glandulaire pylorique au sein d'un chorion fibrovasculaire témoignant d'une forme tubulaire de polype adénomateux.

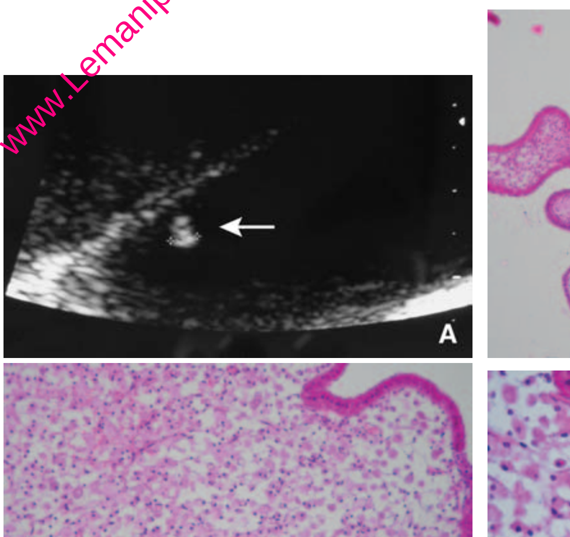
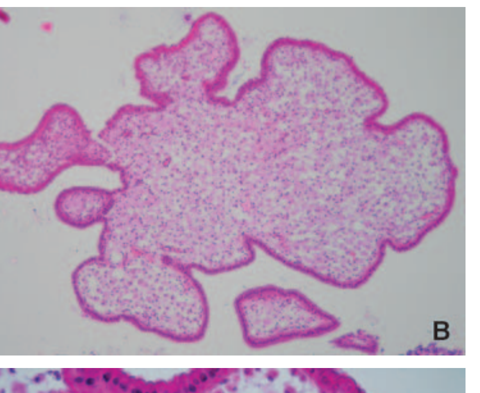
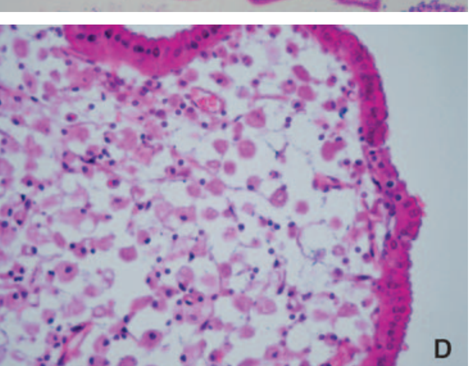




Figure 3. Polype cholestérolique.
A. Coupe échographique longitudinale : polype pédiculé hyperéchogène de type cholestérolique.
B. Microscopie optique – coloration hématoxyline-éosine-safran (HES) : épithélium vésiculaire normal délimitant des plages de macrophages spumeux délimitant la tête du polype.
C, D. Microscopie optique – coloration hématoxyline-éosine-safran (HES) : épithélium vésiculaire normal délimitant des plages de macrophages spumeux.

pédiculé ou sessile de l'adénome en dégageant selon les incidences la zone de raccordement pariétal. Le Doppler couleur confirme la nature tissulaire de la lésion ; néanmoins, en cas d'adénome de petite taille, la mise en évidence de la vascularisation peut faire défaut [4].

L'étude des parois vésiculaires adjacentes est un temps fondamental. Tout épaississement pariétal supérieur à 3 mm doit être considéré comme suspect de malignité.

En augmentant de taille, les adénomes tendent à être plus hétérogènes et moins échogènes.

En cas d'imagerie typique, aucune autre exploration radiologique n'est indiquée. La tomodensitométrie avec injection de contraste retrouve une structure tissulaire intraluminale iso- ou discrètement hypodense au parenchyme hépatique qu'il est parfois difficile de distinguer d'un calcul non calcifié.

La conduite à tenir en cas de découverte d'un adénome vésiculaire dépend de la présentation clinique et de sa taille. En cas d'ictère, de douleurs biliaires ou si la taille de l'adénome est supérieure à 1 cm, la cholécystectomie doit être proposée afin de prévenir le risque de dégénérescence néoplasique.

Polype cholestérolique (Fig. 3)

Le polype cholestérolique représente la moitié des lésions vésiculaires polypoïdes. Il s'agit d'une pseudotumeur toujours bénigne qui résulte de l'accumulation macrophagique de triglycérides et d'esters de cholestérol sans prolifération cellulaire.

Souvent multiples, inférieurs à 1 cm, ils se présentent sous la forme de structures polypoïdes jaunes, rattachés à la muqueuse vésiculaire par un pédicule, et relativement friables.

Leur étiopathogénie est mal connue mais ne semble pas en rapport avec la maladie lithiasique vésiculaire [3].

À l'échographie, on retrouve une image de polype intraluminal, hyperéchogène, sans cône d'ombre postérieur, fixe à la mobilisation.

Ils sont typiquement ronds ou légèrement lobulés.

Il peut parfois être difficile de différencier un calcul adhérant à la paroi vésiculaire sans cône d'ombre postérieur d'un polype cholestérolique.

Toujours bénin, il ne constitue pas une indication à la cholécystectomie, sauf dans les rares cas où il est symptomatique [5].

En cas de taille supérieure à 1 cm, le diagnostic différentiel avec un adénome se pose d'autant plus que les polypes cholestéroliques de cette taille sont moins échogènes et présentent souvent des contours discrètement irréguliers. La recherche d'une agrégation d'images focales hyperéchogènes est alors un argument en faveur d'un polype cholestérolique de grande taille [6].

La tomodensitométrie n'est pas utile au diagnostic de polype cholestérolique, et l'échoendoscopie constitue un examen de seconde intention en cas de persistance d'un doute diagnostique.

Cholestérolose (Fig. 4)

Lésion bénigne diffuse de la paroi vésiculaire, elle résulte, comme le polype cholestérolique, du dépôt, au sein des macrophages de la lamina propria, d'esters de cholestérol ou de triglycérides. Les deux lésions, polype et cholestérolose peuvent d'ailleurs être concomitantes.

Sa prévalence est estimée selon les études entre 9 et 24 % [7, 8].

D'un point de vue macroscopique : elle se manifeste par de petites excroissances de 1 à 2 mm tapissant la paroi de la lumière vésiculaire et donnant un aspect de « vésicule fraise » en raison de l'hyperémie de la muqueuse.

D'un point de vue histologique, l'accumulation lipidique se manifeste soit par la présence de vacuoles lipidiques, soit par la présence de macrophages spumeux sous l'épithélium.

En raison de la rareté des manifestations cliniques induites par la cholestérolose, le diagnostic est en général échographique avec un épaississement diffus, hyperéchogène de la paroi vésiculaire sous forme de points répartis au sein de la paroi ou d'agrégats à l'origine d'artefacts postérieurs en « queue de comète » [9].

Adénomyomatose ou hyperplasie adénomateuse (Fig. 5, 6)

De diagnostic difficile, l'adénomyomatose est retrouvée de manière fortuite dans environ 8,7 % des pièces de cholécystectomie [10].

On en distingue plusieurs formes selon la topographie de l'atteinte : diffuse, segmentaire ou localisée (dans ce cas, celle-ci est le plus souvent fundique).

La forme segmentaire se caractérise par un épaississement focal en anneau du corps de la vésicule tandis que la forme diffuse atteint l'ensemble des parois vésiculaires et constitue un aspect de fins diverticules au sein de la lumière vésiculaire.

Macroscopiquement, elle apparaît comme une masse intraluminale. À la coupe, elle présente une architecture en « rayon de

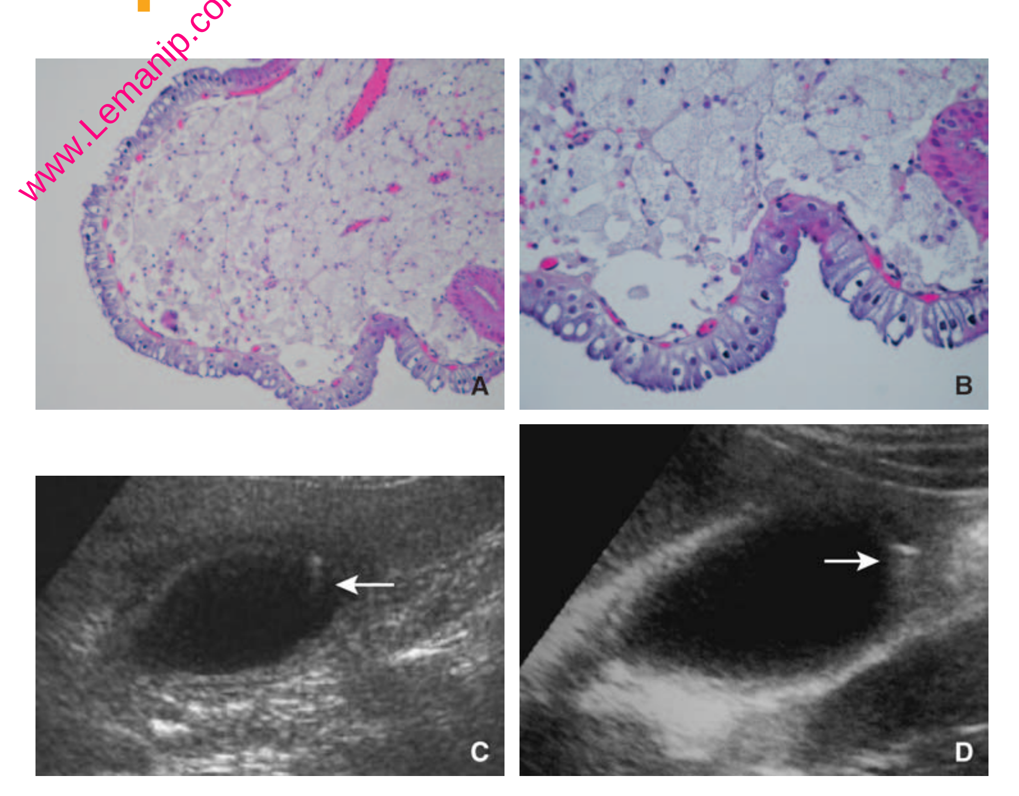


Figure 4. Cholestérolose.
A, B. Microscopie optique – coloration hématoxyline-éosine-safran (HES) : accumulation de macrophages spumeux sous-épithéliaux.
C, D. Aspect échographique d'une cholestérolose : artefact en « queue de comète » traduisant la présence de multiples interfaces créant des images hyperéchogènes pariétales.

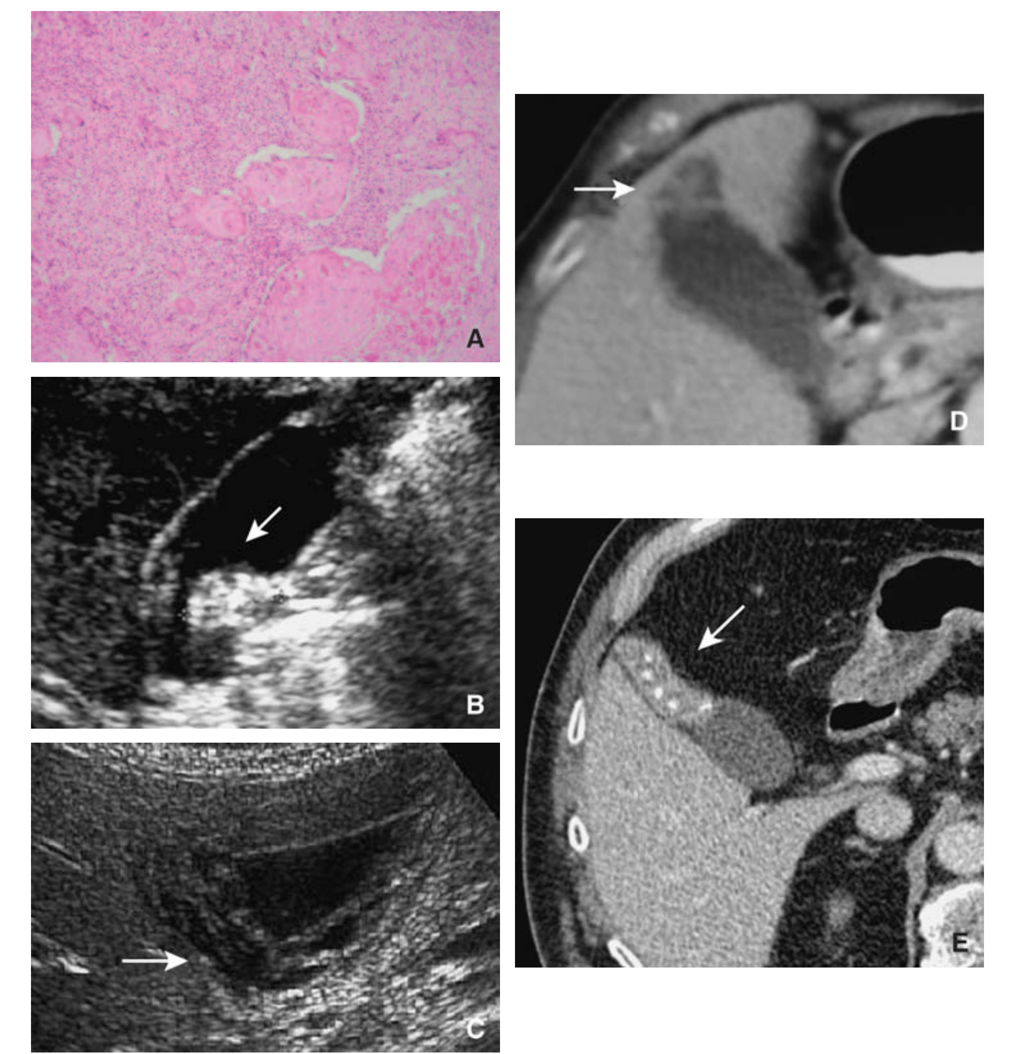
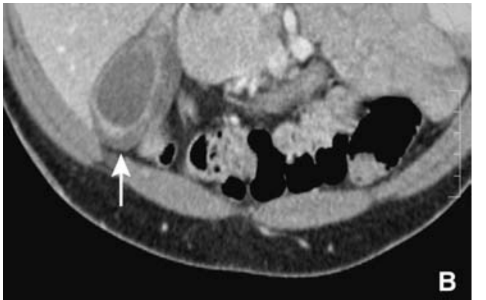
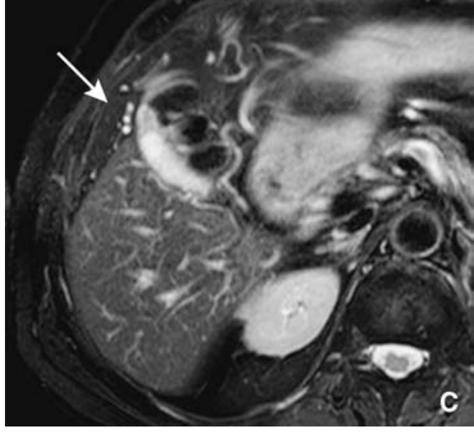


Figure 5. Adénomyomatose.
A. Microscopie optique – coloration HES : inflexions malpighiennes au sein de la muqueuse dans une adénomyomatose.
B. Coupe longitudinale échographique d'une adénomyomatose segmentaire corporéale : image polypoïde à point de départ pariétal au contenu multikystique.
C. Coupe longitudinale échographique d'une adénomyomatose diffuse : épaississement pariétal diffus multikystique avec échos hyperéchogènes au sein des kystes.
D. Coupe axiale scanographique injectée au temps portal d'une adénomyomatose segmentaire fundique : formation tissulaire multikystique se rehaussant de manière isodense au reste de la paroi vésiculaire.
E. Coupe axiale scanographique injectée au temps portal d'une adénomyomatose segmentaire fundique : calcifications des sinus de Rokitansky-Aschoff.





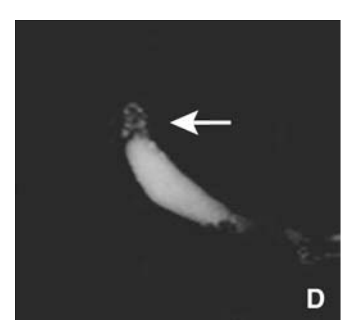


Figure 6. Adénomyomatose.
A, B. Coupes axiales scanographiques injectées au temps portal : œdème sous-muqueux vésiculaire dans un contexte de cholécystite chronique compliquant une adénomyomatose.
C. Coupe axiale en IRM en pondération T2 SPIR : hypersignaux vésiculaires pariétaux correspondant aux sinus de Rokitansky-Aschoff.
D. Séquence de bili-IRM : aspect typique d'image en « collier de perles » dans une adénomyomatose.

miel » créée par de multiples structures kystiques coalescentes. Ces espaces kystiques sont constitués d'invaginations épithéliales appelées sinus de Rokitansky-Aschoff.

Histologiquement, elle est caractérisée par l'invagination de l'épithélium muqueux hyperplasique au sein de la musculeuse (correspondant au sinus de Rokitansky-Aschoff). Ces invaginations s'accompagnent d'un épaississement de la musculeuse et peuvent contenir de la bile épaissie, voire des calculs. Dans certains cas, une évolution métaplasique (de type intestinal ou pylorique), voire dysplasique, de cet épithélium peut survenir la faisant considérer par certains auteurs comme un facteur de risque cancéreux, notamment chez les personnes âgées [11].

Échographiquement, elle apparaît comme un épaississement de la paroi vésiculaire global dans les formes diffuses avec parfois un aspect de comblement de la lumière vésiculaire. Dans les formes segmentaires, un rétrécissement focal du corps vésiculaire avec un aspect de pseudocloison est parfois observé. Les diverticules intramuraux créés par les sinus de Rokitansky-Aschoff se présentent comme des cavités anéchogènes ou échogènes selon leur contenu. Les formes localisées notamment au fundus présentent, quant à elles, un aspect de masse intraluminale qu'il est souvent difficile de distinguer d'un cancer vésiculaire.

L'artefact en « queue de comète » est un signe échographique caractéristique de l'adénomyomatose : il s'agit d'un artefact de réverbération en V naissant de concrétions calciques au sein des zones d'invagination épithéliale [12].

La tomodensitométrie n'est pas spécifique pour le diagnostic d'adénomyomatose. Elle retrouve l'épaississement pariétal de topographie variable selon le type d'adénomyomatose. La présence de kystes pariétaux hypodenses ne se rehaussant pas après injection est possible en cas de sinus de Rokitansky supérieurs à 5 mm [13].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) apparaît intéressante pour distinguer une adénomyomatose d'une néoplasie vésiculaire, en raison d'un franc hypersignal en pondération T2 des sinus de Rokitansky-Aschoff (visibles lorsqu'ils mesurent plus de 3 mm [14]). Hypo-intense en pondération T1, l'adénomyomatose présente une prise de contraste muqueuse précoce, intense, homogène en continuité avec le reste de l'épithélium vésiculaire contrairement aux lésions malignes dont la prise de contraste est plus hétérogène [15]. La réalisation de séquences de cholangio-IRM est utile lorsqu'elle retrouve la présence d'images en « collier de perles » intrapariétales correspondant aux sinus de Rokitansky-Aschoff. Retrouvé dans 70 % des cas d'adénomyomatose, ce signe aurait une spécificité de 92 % [16].

Une absence d'hypermétabolisme du 18-fluorodésoxyglucose (FDG) au *positon emission tomography* (PET)-scanner peut être utile dans les cas les plus douteux afin d'éliminer une pathologie maligne évolutive [17]. En revanche, dans les situations décrites d'hyperfixation en PET-scanner d'une adénomyomatose [18], il n'est pas possible de différencier un hypermétabolisme d'origine inflammatoire, d'un hypermétabolisme d'origine maligne. Comme toute atteinte inflammatoire chronique, l'adénomyomatose peut se compliquer d'épisodes de cholécystite aiguë.

“ À retenir

Tumeurs et pseudotumeurs vésiculaires bénignes les plus fréquentes
- Adénome vésiculaire
- Polype cholestérolique
- Adénomyomatose
- Cholestérolose

Diagnostics différentiels

Les principaux diagnostics différentiels à évoquer varient selon la présentation radiologique.

Devant un épaississement pariétal (Fig. 7)

Un épaississement pariétal vésiculaire d'origine extrinsèque est retrouvé dans de nombreuses pathologies au premier rang desquelles la cirrhose et les hépatites. L'ascite, l'insuffisance cardiaque droite, l'insuffisance rénale, l'hypoprotidémie sont également des étiologies à connaître afin de ne pas orienter à tort vers une pathologie vésiculaire intrinsèque [19].

En dehors de ces contextes cliniques, il faut pouvoir évoquer deux hypothèses principales : la cholécystite aiguë et la cholécystite chronique.

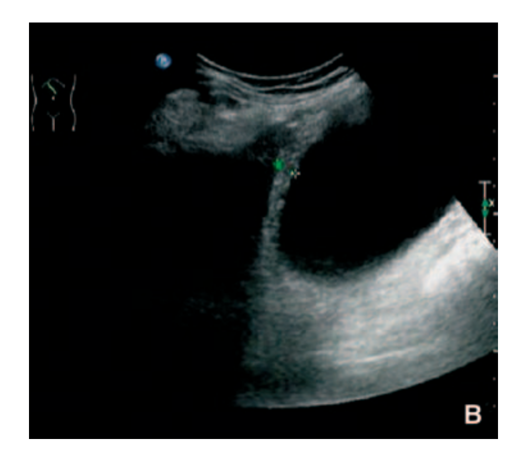


Figure 7. Diagnostics différentiels.
A. Coupe scanographique axiale injectée au temps portal d'une cholécystite chronique prouvée histologiquement. L'aspect pourrait être compatible avec une tumeur vésiculaire.
B. Coupe échographique : épaississement feuilleté pariétal vésiculaire dans une cholécystite aiguë.

Cholécystite aiguë

Ce diagnostic pose rarement de problèmes en raison du caractère aigu de la symptomatologie et des caractéristiques échographiques qui, certes, ne sont pas pathognomoniques mais restent très évocatrices.

L'association de calculs vésiculaires et d'un signe de Murphy (pression douloureuse de la vésicule) présente une valeur prédictive positive de 92 % [20]. D'autres signes secondaires sont décrits : un épaississement pariétal supérieur à 4 mm, un aspect en double feuillet de la paroi vésiculaire, une distension vésiculaire (plus grand diamètre supérieur à 11 cm, diamètre transverse supérieur à 6 cm), un épanchement liquidien périvésiculaire et une hyperémie pariétale au Doppler couleur. En tomodensitométrie, un épanchement périvésiculaire et un aspect épaissi de la paroi prenant le contraste de manière intense sont les signes les plus fréquemment retrouvés. L'imagerie scanographique trouve surtout son intérêt en cas de complications à type d'abcès périvésiculaires, de perforation, ou de forme emphysémateuse. Elle permet en outre de rechercher des signes de malignité dans les situations où les signes inflammatoires sont au premier plan d'un cancer vésiculaire [21].

Cholécystite chronique

Le mécanisme physiopathologique communément admis est celui d'une inflammation chronique induite par la présence de calculs aboutissant à la constitution d'une fibrose pariétale. On retrouve classiquement en échographie un épaississement pariétal irrégulier, non circonférentiel associé à des calculs intraluminaux.

Le principal diagnostic différentiel est l'adénocarcinome de la vésicule : l'absence de dilatation des voies biliaires, d'envahissement du lit vésiculaire ou d'adénomégalies locorégionales plaide en faveur de lésions de cholécystite chronique.

Un signe du « halo » a été décrit en tomodensitométrie comme évocateur. Il est défini par une bande hypodense périvésiculaire bien limitée et correspond à l'œdème mural.

L'évolution peut se faire vers une forme scléroatrophique constituant une indication de cholécystectomie en raison du potentiel précancéreux de ces lésions.

Devant une lésion polypoïde

Adénocarcinome vésiculaire (Fig. 8)

Bien que la prévalence du cancer de la vésiculaire biliaire, toutes pathologies confondues, soit relativement faible, il constitue néanmoins la tumeur maligne la plus fréquente de l'arbre biliaire et la cinquième la plus fréquente du tractus digestif.

Le cancer vésiculaire touche de manière prépondérante les patients de sexe féminin (sex-ratio : 3/1) dans la septième et huitième décennie. Le type histologique le plus fréquent est un adénocarcinome papillaire.

Il est localisé dans 60 % des cas au fundus, dans 30 % au corps et dans 10 % au col vésiculaire.

L'échographie retrouve, dans plus de 50 % des cas, un syndrome de masse tissulaire hétérogène en lieu et place de la vésicule, comblant totalement sa lumière et rendant souvent difficile la visualisation précise de ses contours, voire même l'imputabilité du processus tissulaire à la vésicule. De même dans 15 à 25 % des cas, l'existence d'une masse hétérogène supracentimétrique, sans cône d'ombre postérieur, intraluminale rattachée à la paroi pose peu de doute quant à la malignité de la lésion, surtout en cas d'extension dans le canal cystique [22].

En cas de suspicion de lésion maligne, un bilan tomodensitométrique est indispensable. Les signes d'invasion locorégionaux et la présence de métastases à distance sont les plus spécifiques pour le diagnostic de cancer vésiculaire. À ce stade, le bilan d'extension est fondamental pour guider au mieux la thérapeutique [23]. Les carcinomes vésiculaires envahissent par extension tumorale la face inférieure des segments IV et V du foie, le pédicule hépatique et la voie biliaire principale à l'origine d'une dilatation d'amont, l'artère hépatique, la veine porte, mais également le duodénum, voire l'angle colique droit. La classification de Nevin (Tableau 2) anciennement utilisée doit désormais être délaissée au profit de la classification *tumor-nodes-metastases* (TNM) (Tableau 3).

En raison de sa supériorité dans l'évaluation du ligament hépatoduodénal, de l'envahissement portal et ganglionnaire, l'IRM constitue un examen utile dans le bilan d'extension préopératoire [24]. Les lésions tumorales malignes vésiculaires présentent le plus souvent un hyposignal en pondération T1, et un hypersignal en pondération T2. L'étude dynamique de la cinétique de rehaussement après injection de gadolinium pourrait être intéressante montrant une prise de contraste précoce, intense, hétérogène et le plus souvent centripète.

Cholécystite xanthogranulomateuse

Prédominant chez les femmes de plus de 60 ans, la cholécystite xanthogranulomateuse représente selon les études entre 1 et 13 % des lésions vésiculaires.

Il s'agit d'une forme pseudotumorale inflammatoire en rapport avec la maladie lithiasique biliaire dont la présentation peut simuler un cancer vésiculaire. Dans les deux cas, on décrit une masse intraluminale pouvant être associée à un aspect infiltré de la graisse périvésiculaire, des adénomégalies pédiculaires ou une obstruction biliaire.

La présence de nodules et de bandes hypoéchogènes au sein d'un épaississement pariétal supérieur à 3 mm constitue les signes échographiques les plus spécifiques décelables.

En tomodensitométrie, un épaississement pariétal prenant le contraste, au sein duquel on peut également distinguer des nodules ou bandes hypodenses, est classiquement décrit [25].

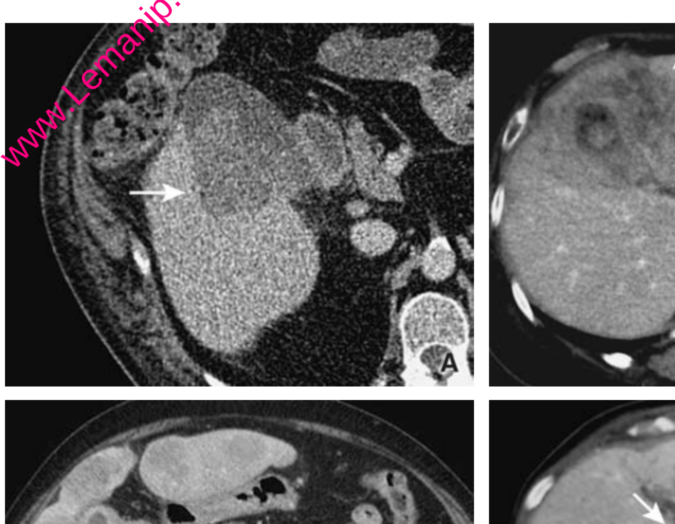


Figure 8. Cancer de la vésicule (adénocarcinome).
A. Coupe axiale scanographique injectée au temps portal : syndrome de masse tumorale à point de départ pariétal comblant partiellement la lumière vésiculaire et présentant une extension à la face inférieure du foie.
B. Coupe scanographique axiale injectée au temps portal : infiltration tumorale par contiguïté du lit vésiculaire hépatique associée à une métastase splénique partiellement nécrotique.
C. Coupe scanographique axiale injectée au temps portal : envahissement ganglionnaire lomboaortique.
D. Coupe scanographique axiale injectée au temps portal : infiltration tumorale du hile vésiculaire avec adénopathies péripancréatiques et dilatation des voies biliaires intrahépatiques sus-jacentes.

Tableau 2.
Classification de Nevin (1976).

Stade I	Intramuqueux (in situ)
Stade II	Atteinte de la muqueuse et de la musculeuse
Stade III	Atteinte des trois couches
Stade IV	Atteinte des trois couches et des ganglions périvésiculaires
Stade V	Atteinte du foie par contiguïté ou métastases à distance

Histologiquement, il s'agit de granulomes inflammatoires constitués de lymphocytes, d'histiocytes et de cellules géantes multinucléées.

Le potentiel évolutif de ces lésions peut être péjoratif en raison de la survenue non rare de complications à type d'abcédation, de perforation et de fistulisation notamment duodénale (syndrome de Bouveret) pour lesquelles un bilan scanographique est utile.

Conduite à tenir devant une lésion polypoïde vésiculaire (Fig. 9)

La diffusion de la pratique échographique a augmenté la détection des lésions polypoïdes qui sont en moyenne retrouvées chez 5 % de patients asymptomatiques [26], posant souvent

Tableau 3.
Classification *tumor-nodes-metastases* (TNM) des tumeurs vésiculaires (2002).

T : tumeur primitive	
Tx	Tumeur primitive non évaluable
T0	Absence de tumeur décelable
Tis	Carcinome in situ
T1	Tumeur envahissant la lamina propria ou la musculeuse
T1a	Envahissement de la lamina propria
T1b	Envahissement de la musculeuse
T2	Envahissement du tissu conjonctif périmusculaire sans atteinte de la séreuse ou de la capsule hépatique
T3	Tumeur perforant la séreuse (péritoine viscéral) et/ou envahissant par contiguïté le foie et/ou un seul autre organe ou une seule autre structure de voisinage, par exemple l'estomac, le duodénum, le côlon, le pancréas, l'épiploon, les canaux biliaires extrahépatiques
T4	Tumeur envahissant le tronc principal de la veine porte ou de l'artère hépatique ou deux organes ou structures extrahépatiques
N : adénopathies régionales	
Nx	Adénopathies régionales non évaluables
N0	Absence d'adénopathie régionale métastatique
N1	Adénopathies régionales péricystiques, péricholédochales, hilaires ou du ligament hépatoduodénal
N2	Adénopathies régionales peripancréatiques (tête uniquement), périduodénales, périportales, cœliaques, ou mésentériques supérieures
M : métastases à distance	
Mx	Métastases non évaluables
M0	Absence de métastases à distance
M1	Métastases à distance

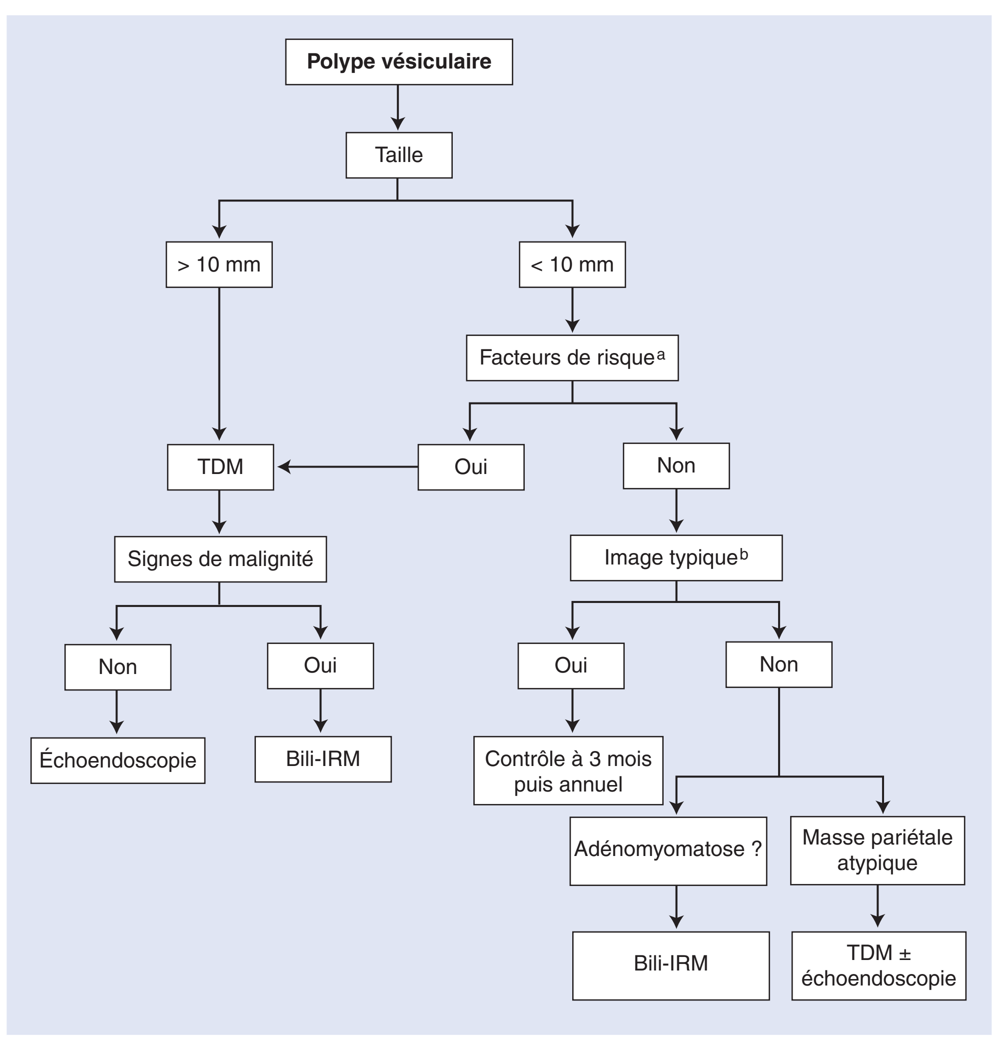


Figure 9. Arbre décisionnel. Conduite à tenir devant une lésion polypoïde vésiculaire. Bili-IRM : cholangiographie par résonance magnétique. [a] Calcul unique de grande taille, épaississement pariétal associé de plus de 5 mm, âge supérieur à 50 ans, cholangite sclérosante ; [b] polype cholestérolique, adénome, adénomyomatose.

le problème de leur caractérisation et nécessitant l'apport des données d'autres techniques d'imagerie.

La taille de la lésion est le premier élément à prendre en compte.

Devant une lésion de plus de 10 mm en échographie

Une lésion de plus de 10 mm est une indication de cholécystectomie [27] en raison du risque élevé de méconnaître une lésion maligne. Dans le cadre du bilan préopératoire, un bilan scanographique injecté semble indispensable afin de rechercher des signes de malignité locorégionaux. La bili-IRM constitue l'examen de référence pour la réalisation d'une cartographie préopératoire de l'arbre biliaire. En l'absence d'élément suspect, l'échographie endoscopique est l'examen le plus performant pour apprécier une éventuelle infiltration tumorale pariétale : la performance de cette dernière est estimée à 97 % contre 76 % pour l'échographie transcutanée [28]. Elle autorise également une meilleure évaluation préopératoire de la classification TNM des lésions malignes grâce à l'analyse de l'infiltration tumorale des différentes tuniques (Tableau 4) [29].

Devant une lésion de moins de 10 mm en échographie

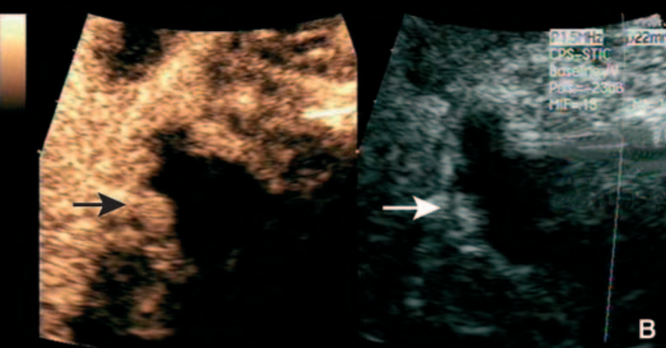
Un complément d'imagerie par scanographie ou échoendoscopie apparaît licite en cas de suspicion de lésion maligne ou de facteurs de risque prouvés (calcul unique de taille supérieure à 3 cm, épaississement pariétal associé supérieur à 5 mm, vésicule « porcelaine », âge supérieur à 50 ans [30]). L'échoendoscopie, si elle est réalisée, pourra être accompagnée d'un dosage intrabiliaire d'amylase à la recherche d'un reflux [31]. Un taux élevé incite à la réalisation d'une cholécystectomie en raison du risque accru de lésion maligne. De même, la cholécystectomie est systématiquement proposée avec bilan préopératoire par imagerie en coupe chez les patients présentant une cholangite sclérosante primitive [32].

Tableau 4.
Classification échoendoscopique des cancers de la vésicule biliaire.

Type	Forme	Couche hyperéchogène externe
A	Pédiculée	Préservée
B	Sessile et/ou protrusion à large base	Préservée
C	Sessile et/ou protrusion à large base	Amincie
D	Sessile et/ou protrusion à large base	Rompue

En présence de signes typiques d'adénomyomatose, d'adénome ou de polype cholestérolique, il n'existe pas de consensus sur l'utilité d'une surveillance échographique des lésions. La prudence invite toutefois à contrôler les lésions à 3 mois [33] puis de manière annuelle afin d'éliminer toute évolutivité [34]. La durée de surveillance à réaliser est encore indéterminée.

L'application de l'échographie de contraste (utilisant des microbulles) (Fig. 10) pour la caractérisation des lésions vésiculaires est actuellement en cours d'évaluation. Toutefois, les premiers résultats [35] tendent à prouver son intérêt pour différencier phénomènes inflammatoires aigus et fibrose pariétale. En effet, devant un épaississement de la paroi, l'hypervascularisation est retrouvée de manière plus fréquente dans les



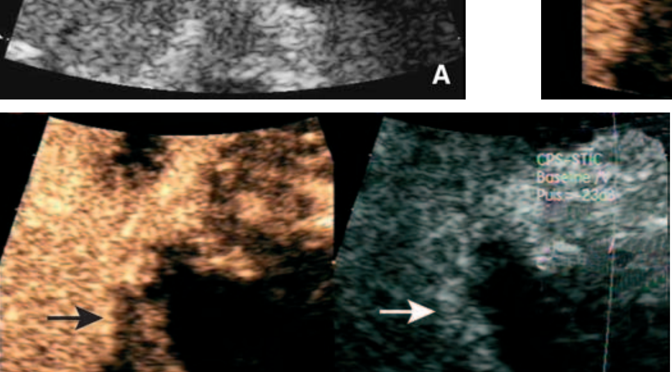


Figure 10. Échographie de contraste.
A. Coupe longitudinale échographique : épaississement hétérogène et irrégulier de la paroi vésiculaire de 9 mm.
B. Échographie après injection de produit de contraste : prise de contraste maximale à 45 secondes.
C. Échographie après injection de produit de contraste : *wash-out* rapide à 58 secondes faisant évoquer une lésion maligne pariétale.

cholécystites aiguës que dans les cholécystites chroniques. En cas de masse polypoïde, une prise de contraste artérielle précoce serait en faveur d'une lésion maligne.

Ces éléments nécessitent néanmoins confirmation.

> *À retenir*
>
> Indications de cholécystectomie des lésions vésiculaires bénignes
> - Symptomatologie biliaire
> - Tumeur supérieure à 1 cm
> - Vésicule scléroatrophique
> - Vésicule « porcelaine »

Tumeurs bénignes des voies biliaires

Généralités

Les tumeurs bénignes des voies biliaires sont beaucoup plus rares que les tumeurs bénignes de la vésicule. Pour cette raison, leur fréquence précise n'est pas connue [3]. Elles sont vraisemblablement sous-estimées en raison d'une sémiologie échographique difficile et de la confusion qui peut exister avec les tumeurs malignes mais également dans une moindre mesure avec la pathologie lithiasique des voies biliaires [36].

Contrairement aux tumeurs vésiculaires bénignes, elles engendrent rapidement une symptomatologie clinique en rapport avec l'obstruction biliaire dont elles sont responsables.

En raison de l'impossibilité à déterminer avec certitude leur nature bénigne et du risque de dégénérescence maligne, elles relèvent d'un traitement chirurgical systématique.

La présentation radiologique des tumeurs bénignes des voies biliaires est souvent commune [37] : elle associe une prolifération tissulaire intraluminale et une dilatation des voies biliaires d'amont.

Échographiquement, le diagnostic doit être évoqué devant une masse intraluminale, isoéchogène par rapport au parenchyme hépatique, sans cône d'ombre postérieur et fixe à la mobilisation du patient. L'évaluation du retentissement d'amont sur les voies biliaires est indispensable : il doit préciser le siège de l'obstruction, sa longueur, le type de dilatation segmentaire ou global.

Le scanner avec injection de produit de contraste précise le diagnostic de lésion tissulaire : en l'absence d'injection, la lésion est iso- ou hypodense. Après injection, on observe un rehaussement tissulaire en regard d'un épaississement asymétrique de la paroi biliaire (Fig. 11). Le respect de la graisse adjacente, des limites pariétales nettes et l'absence d'adénomégalies locorégionales plaident en faveur de la bénignité.

À ce stade, la réalisation d'une bili-IRM est indispensable. Outre sa grande sensibilité pour le diagnostic d'obstruction biliaire, elle précise le niveau de l'obstacle et son extension. De plus, elle apporte une cartographie biliaire précise utile au bilan préopératoire. Sur le plan sémiologique, une sténose excentrique et irrégulière ainsi qu'un raccordement aigu pariétal orientent vers une lésion maligne [38]. Toutefois, quelle que soit la présentation radiologique, seul un diagnostic histologique peut différencier une lésion bénigne d'une lésion maligne.

Nous détaillons successivement les particularités des lésions les plus fréquentes : les adénomes, la papillomatose biliaire, les tumeurs papillaires et mucineuses des voies biliaires, les cystadénomes biliaires, les hétérotopies des voies biliaires, ainsi que des lésions rares : les schwannomes et les pseudotumeurs inflammatoires des voies biliaires.

Adénome des voies biliaires (Fig. 12)

Du point de vue histologique, la forme tubulaire est plus fréquente que la forme papillaire [39]. Dans les deux cas, la différenciation de l'épithélium glandulaire est de type intestinal plutôt que pylorique. Macroscopiquement, il s'agit d'une lésion polypoïde touchant par ordre décroissant de fréquence la voie biliaire principale, le canal cystique puis les voies biliaires intrahépatiques. La présentation échographique, scanographique et IRM retrouve un polype intraluminal des voies biliaires pour lequel il n'existe pas de critère spécifique décrit. La cholangiographie rétrograde précise les contours du polype : lisse et lobulé dans les formes tubulaires, crénelé dans les formes papillaires.

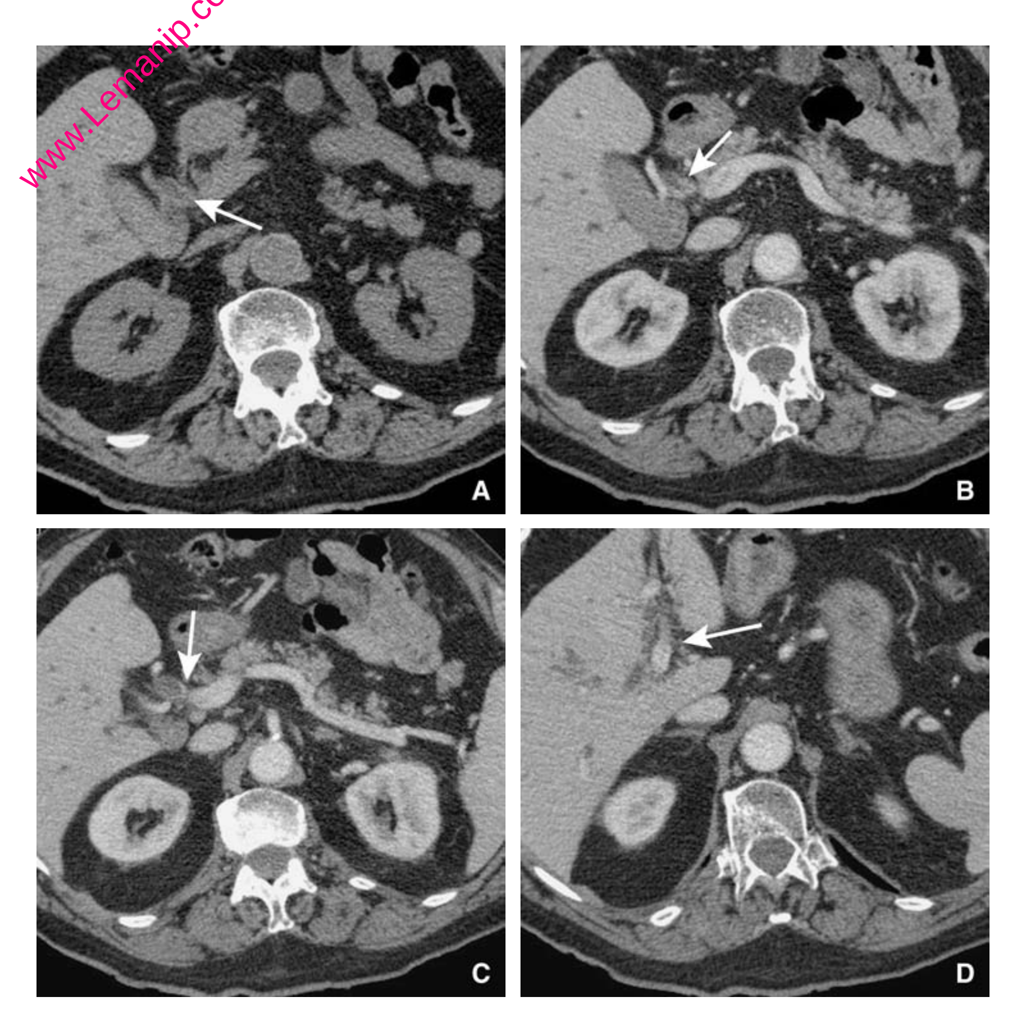


Figure 11. Sténose bénigne de la voie biliaire principale.
A. Coupe scanographique axiale : lésion hypodense circonférentielle sténosante de la voie biliaire principale.
B. Coupe scanographique axiale avec injection au temps portal : rehaussement homogène et intense de la lésion sans infiltration de la graisse ni adénomégalies régionales.
C. Coupe axiale scanographique avec injection au temps portal : raccordement progressif de la tumeur à la paroi biliaire adjacente.
D. Coupe axiale scanographique avec injection au temps portal : dilatation des voies biliaires intrahépatiques en amont de la lésion.

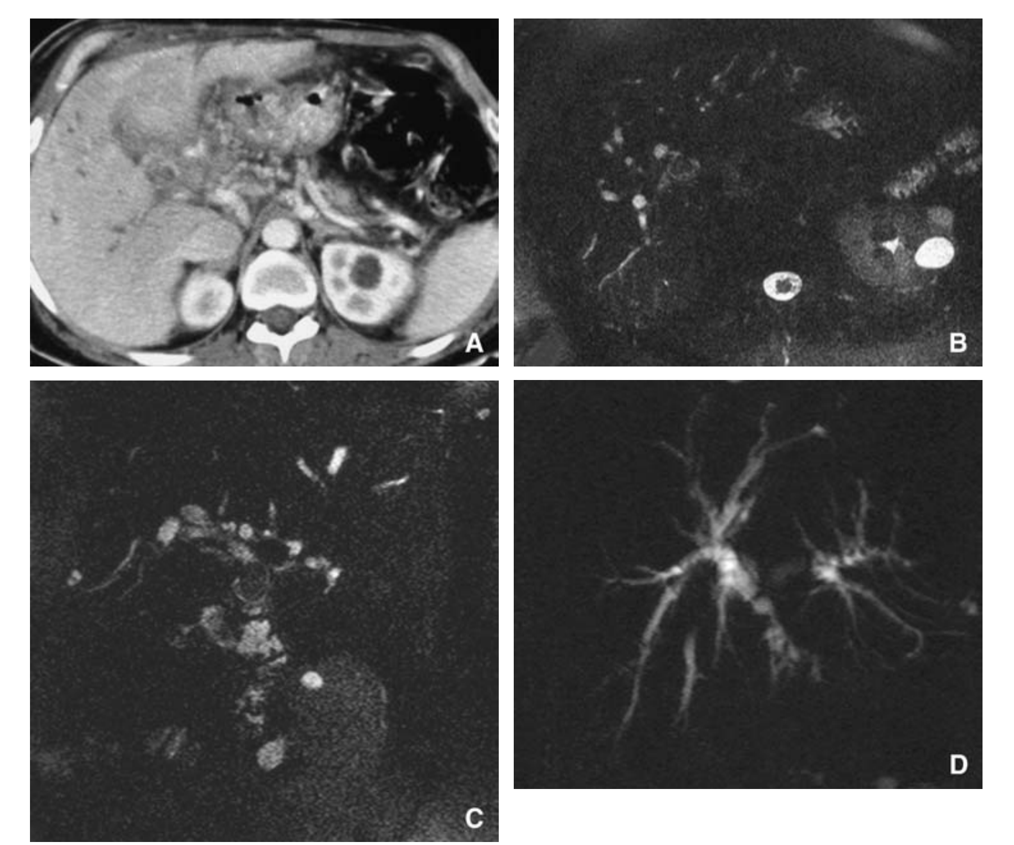


Figure 12. Adénome des voies biliaires.
A. Coupe scanographique axiale injectée : dilatation des voies biliaires intra- et extrahépatiques. Obstacle isodense au sein de la voie biliaire principale.
B, C. Coupes axiales en IRM pondération T2 : dilatation des voies biliaires intra- et extrahépatiques. Obstacle hypo-intense arrondi comblant la lumière de la voie biliaire principale.
D. Bili-IRM. Imagerie *maximal intensity projection* (MIP). Obstacle à raccordement sessile de la voie biliaire principale avec dilatation d'amont.

Papillomatose des voies biliaires

Elle est définie par des adénomes papillaires multiples et récurrents des voies biliaires. Elle touche de manière prépondérante les voies biliaires extrahépatiques chez l'adulte de 50 à 60 ans avec un sex-ratio de 1/1.

En raison d'un risque de dégénérescence maligne supérieur à l'adénome isolé [40], une résection chirurgicale totale doit être réalisée. Malheureusement, l'exérèse est souvent difficile et rarement complète et la récidive fréquente.

Macroscopiquement, les voies biliaires sont le siège de dilatations multiples et étagées associées à des polypes souvent friables dont les débris peuvent occuper la lumière.

L'échographie retrouve des lésions polypoïdes étagées, isoéchogènes, sans cône d'ombre postérieur associées à une dilatation des voies biliaires d'amont. La mobilisation du patient est utile pour rechercher des éléments tissulaires libres au sein de la lumière des voies biliaires [29].

En tomodensitométrie, l'absence de rehaussement après injection de ces structures tissulaires intracanalaires est typique de ces fragments adénomateux libres.

L'aspect IRM n'est pas spécifique. La littérature rapporte un hyposignal T1 et un hypersignal T2 des masses. Après injection de gadolinium, le rehaussement est moins intense que celui du parenchyme hépatique adjacent [3].

Tumeurs papillaires et mucineuses des voies biliaires

Il s'agit de lésions qui méritent d'être individualisées en raison de particularités histologiques et radiologiques. Vingt-quatre pour cent des lésions papillaires des voies biliaires présentent en effet une sécrétion de mucine. Le substrat anatomopathologique des tumeurs papillaires peut être bénin sous forme d'adénome mais également malin sous forme d'adénocarcinome. D'un point de vue anatomopathologique, on rencontre également des formes dysplasiques avec un épithélium de type prismatique ou un épithélium de type cuboïde les rapprochant respectivement des formes « intestinales » et « pancréatobiliaires » des tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas [41].

En imagerie, les tumeurs décrites en échographie ou scanner sont souvent de petite taille et de forme sessile [42]. Parfois, un infiltrat pariétal diffus peut être difficile à voir en imagerie non invasive. La cholangiographie est alors souvent plus sensible pour évaluer une réduction de calibre modérée. Le signe le plus spécifique de tumeur papillaire mucineuse des voies biliaires est la mise en évidence d'une sécrétion de mucine : trop proche du liquide biliaire, elle n'est visible ni en échographie, ni en tomodensitométrie, ni en imagerie par résonance magnétique. Seule la cholangiographie rétrograde peut mettre en évidence la mucine sous forme de clartés intraductales multiples, de forme variable : rondes, ovalaires, ou linéaires.

La dilatation des voies biliaires résulte d'une obstruction complète ou partielle des voies biliaires soit d'origine tumorale, soit en rapport avec l'accumulation intraluminale de mucine. Une dilatation de l'ensemble de l'arbre biliaire est le plus souvent en rapport avec un bouchon de mucine dont le niveau est distinct de celui de la tumeur. Une dilatation plus marquée d'amont ou une dilatation anévrismale d'un segment biliaire peut signer le niveau tumoral même si l'imagerie non invasive n'identifie pas de lésion. La réalisation d'une cholangiographie rétrograde est alors indispensable.

Cystadénome biliaire

Il s'agit d'une tumeur rare survenant de manière prépondérante chez la femme d'âge moyen.

Macroscopiquement, il s'agit d'une tumeur multikystique, plus rarement unikystique de taille variable de 3 à 40 cm. Elle est bien limitée avec un contenu variable : séreux, mucineux, biliaire, hémorragique ou mixte.

L'histologie des parois kystiques retrouve un épithélium cuboïde proche de l'épithélium biliaire. Cet épithélium est soutenu par un stroma très cellulaire de type ovarien [43].

Une composante dysplasique est possible justifiant une prise en charge chirurgicale.

Contrairement aux autres tumeurs bénignes des voies biliaires, elle siège principalement sur les voies biliaires intrahépatiques.

Échographiquement, on décrit une masse kystique intrahépatique présentant des septations et des parois pouvant présenter un cône d'ombre postérieur en cas de calcifications. L'échogénicité des kystes varie en fonction de leur composition. L'effet de masse sur les voies biliaires et les organes adjacents doit être évalué.

La tomodensitométrie permet dans certains cas d'identifier par leur densité la nature hémorragique de certains kystes. Après injection, le rehaussement des parois et des septations du kyste est habituel. La présence de nodules pariétaux ou des bourgeons papillaires intrakystiques solides doit être recherchée [44].

Le signal IRM des kystes est variable en pondération T1 et T2 dépendant de leur composition chimique. La communication du cystadénome avec l'arbre biliaire est difficilement mise en évidence par la cholangiographie rétrograde. En conséquence, seul le contexte clinique permet dans certains cas de différencier un cystadénome d'un abcès hépatique, d'un kyste hydatique ou d'échinococcose, voire d'une lésion tumorale kystique, qu'il s'agisse d'un carcinome hépatocellulaire ou d'une métastase [45]. Qui plus est, en l'absence d'orientation clinique, aucune donnée de l'imagerie ne permet de différencier un cystadénome d'un cystadénocarcinome. Seule la présence de volumineux contingents tissulaires doit faire suspecter une dégénérescence.

Hétérotopies des voies biliaires

Exceptionnelles, elles se définissent par la présence d'un tissu normal mais en position ectopique. À l'analyse histologique, les types tissulaires les plus fréquents sont gastrique et pancréatique, rarement hépatique [3].

La présentation échographique est aspécifique : il peut s'agir d'un polype intraluminal isoéchogène et fixe ou d'une sténose suspendue. Dans les deux cas, l'obstruction biliaire peut engendrer un ictère et une symptomatologie canalaire.

Schwannome des voies biliaires

Il s'agit d'une localisation rarissime rencontrée quasi exclusivement dans les neurofibromatoses de type 1. L'atteinte prédomine aux voies biliaires intrahépatiques, et sur les voies biliaires extrahépatiques seuls cinq cas de schwannome ont été décrits [46]. Cette tumeur se développe à partir de l'important réseau de fibres nerveuses sympathiques et parasympathiques rattaché aux voies biliaires et à la vésicule. Ils ne présentent pas de particularité histologique.

Dans les rares cas décrits, la présentation échographique est atypique sous forme de polype intraluminal isoéchogène ou sous forme de nodules muraux. Le scanner révèle une masse hypodense, pouvant être partiellement calcifiée ou kystisée et dont le rehaussement après injection est hétérogène. La sémiologie IRM est proche de celle des autres schwannomes : hyposignal T1, hypersignal T2 hétérogène avec une prise de contraste intense et hétérogène du gadolinium.

Le pronostic est bon après résection chirurgicale complète, sans preuve formelle de risque de dégénérescence maligne.

Pseudotumeurs inflammatoires des voies biliaires

Rapportées dans la littérature sous forme de cas [47], le diagnostic est anatomopathologique.

Il s'agit de lésions dont les caractéristiques histologiques ne sont pas spécifiques de leur localisation : elles associent une hyperplasie fibrovasculaire et un infiltrat cellulaire histiocytaire et éosinophile.

Leur localisation préférentielle est la plaque hilaire. Associées à une dilatation des voies biliaires d'amont dans un contexte d'ictère sévère, elles ne peuvent être, en imagerie, différenciées d'un cholangiocarcinome.

En échographie, la dilatation des voies biliaires intrahépatiques associée à un infiltrat hypoéchogène de la plaque hilaire incite à la réalisation d'une exploration tomodensitométrique. Elle retrouve un infiltrat hilaire s'étendant de manière variable le long des espaces portes, aux limites indistinctes se rehaussant après injection de produit de contraste. Les pseudotumeurs inflammatoires sont d'autant plus difficiles à distinguer d'un cholangiocarcinome qu'il peut exister une hyperdensité résiduelle au temps tardif. Les séquences de bili-IRM comme la cholangiographie rétrograde mettent en évidence une sténose irrégulière voire une obstruction des voies biliaires évocatrice de malignité.

Le PET-tomodensitométrie au 18-FDG [48] n'est pas discriminant et retrouve une hyperfixation non spécifique des lésions.

En conséquence, les pseudotumeurs inflammatoires des voies biliaires restent un diagnostic rare, de découverte fortuite sur une pièce opératoire obtenue alors que le diagnostic clinique et radiologique retenu en préopératoire est celui de cholangiocarcinome.

> **À retenir**
>
> Tumeurs bénignes des voies biliaires les plus fréquentes
> - Adénome biliaire
> - Papillomatose biliaire
> - Cystadénome biliaire

Diagnostics différentiels

La pathologie obstructive des voies biliaires d'origine lithiasique est habituellement bien identifiée : les explorations échographiques, tomodensitométriques, voire IRM avec séquences de cholangio-IRM individualisent le siège précis de l'obstacle, sa nature lithiasique et évaluent la dilatation d'amont.

Le problème peut en revanche se poser avec la plus fréquente atteinte tumorale des voies biliaires, le cholangiocarcinome, mais également avec les cholangites, qu'elles soient primitives ou secondaires.

Cholangiocarcinome

Le diagnostic de malignité est souvent évident en cas d'atteinte hépatique métastatique, d'envahissement vasculaire ou d'envahissement ganglionnaire régional. Dans les situations de sténoses isolées des voies biliaires, le diagnostic de bénignité par méthode non invasive reste rarement possible.

Les sténoses malignes semblent toutefois plus longues [49], plus irrégulières et plus asymétriques [38] que les sténoses d'origine bénigne.

En ce qui concerne la voie biliaire principale, une prise de contraste aux temps portal et tardif constitue le signe le plus spécifique de malignité, en tomodensitométrie [50] comme en IRM [51].

Compte tenu des faibles performances diagnostiques de l'imagerie non invasive, des biopsies par voie endoscopique guidées par cholangiographie rétrograde ou échographie doivent être discutées afin d'améliorer la prise en charge de la lésion [52].

En dernier lieu, la chirurgie permet de redresser le diagnostic de bénignité dans 5 à 15 % des cas [53].

Cholangite sclérosante primitive

Il s'agit d'une pathologie inflammatoire de l'arbre biliaire évoluant sur un mode fibrosant.

Elle doit être discutée chez un patient jeune de sexe masculin porteur d'une rectocolite hémorragique. L'apparition d'un prurit puis d'un ictère progressif dans un contexte d'asthénie constitue une présentation classique [54].

L'échographie permet de mettre en évidence des épaississements pariétaux focaux concentriques, des irrégularités de calibre des voies biliaires intra- et extrahépatiques avec des zones de dilatation focale [55]. Sa normalité n'exclut pas le diagnostic. L'association à des calculs et à un épaississement pariétal de la vésicule biliaire est possible.

L'exploration TDM retrouve l'association de sténose/dilatation de l'arbre biliaire pouvant réaliser un aspect en « collier de perles ». Une prise de contraste d'un épaississement mural, un nodule mural bourgeonnant dans la lumière sont des signes moins spécifiques.

La cholangio-IRM constitue actuellement l'exploration non invasive la plus performante, notamment en ce qui concerne l'étude des sténoses des voies biliaires intrahépatiques [56].

L'intérêt des méthodes non invasives réside dans la possibilité d'étudier de manière simultanée le parenchyme hépatique à la recherche de complications : calculs intrahépatiques, abcès hépatiques, cirrhose biliaire secondaire, cholangiocarcinome ou tumeur maligne vésiculaire.

Le *gold standard* reste la cholangiographie rétrograde pour laquelle trois stades sont décrits : ulcérations et irrégularités des voies biliaires sans dilatation (stade 1), sténoses circonférentielles courtes avec segments sains et dilatations focales (stade 2), aspect d'« arbre biliaire mort » (stade 3).

Cholangites secondaires

Il existe de nombreuses étiologies [57] de cholangite secondaire dont l'aspect radiologique est rarement spécifique. Les données biologiques et cliniques orientent le diagnostic étiologique. On mentionne les cholangites carcinomateuses, postradique, d'origine parasitaire [58] (échinococcose, distomatose, ascaridiose et clonorchiase biliaire endémique en Asie) et infectieuse chez l'immunodéprimé [59].

Conclusion

L'enjeu principal de la prise en charge des tumeurs vésiculaires réside dans le diagnostic précoce des lésions malignes ainsi que des lésions à potentiel malin : l'indication de cholécystectomie doit être posée devant toute lésion vésiculaire dont la taille excède 10 mm. La conduite à tenir devant les lésions polypoïdes de moins de 10 mm dépend de l'évaluation du risque carcinologique. L'association à des calculs, surtout uniques ou de grande taille, à un âge supérieur à 50 ans, à une lésion unique à base d'implantation large sont autant d'éléments qui incitent à la résection chirurgicale. L'échoendoscopie et l'IRM peuvent alors s'avérer utiles pour préciser la nature des lésions. En l'absence de facteur de risque avéré, on propose une surveillance échographique tous les 3 mois initialement, afin de ne pas méconnaître une lésion évolutive [58], puis espacée de manière annuelle en raison d'un faible risque d'évolutivité au-delà [59]. Les lésions de la voie biliaire sont plus rares mais plus rapidement symptomatiques : une exérèse chirurgicale s'impose en raison du risque de méconnaître un cholangiocarcinome.

Conflit d'intérêt : aucun.

Références

[1] Brevet M, Brehant O, Dumont F, Regimbeau JM, Dupas JL, Chatelain D. Adenomatous polyposis of the gallbladder and Gardner's syndrome. A rare association. *Gastroenterol Clin Biol* 2007;**31**:425-7.
[2] Wada K, Tanaka M, Yamaguchi K, Wada K. Carcinoma and polyps of the gallbladder associated with Peutz-Jeghers syndrome. *Dig Dis Sci* 1987;**32**:943-6.
[3] Levy AD, Murakata LA, Abott RM, Rorhmann CA. Benign tumors and tumorlike lesions of the gallbladder and extrahepatic bile ducts: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2002;**22**:387-413.
[4] Hirooka Y, Naitoh Y, Goto H, Furukawa T, Ito A, Hayakawa T. Differential diagnosis of gall-bladder masses using colour Doppler ultrasonography. *J Gastroenterol Hepatol* 1996;**11**:840-6.

[5] Rodriguez-Fernandez A, Gomez-Rio M, Medina-Benitez A, et al. Application of modern imaging methods in diagnosis of gallbladder cancer. *J Surg Oncol* 2006;**93**:650-64.

[6] Sugiyama M, Atomi Y, Kuroda A, Muto T, Wada N. Large cholesterol polyps of the gallbladder: diagnosis by means of US and endoscopic US. *Radiology* 1995;**196**:493-7.

[7] Watanabe F, Hanai H, Kaneko E. Increased acylCoA-cholesterol ester acyltransferase activity in gallbladder mucosa in patients with gallbladder cholesterolosis. *Am J Gastroenterol* 1998;**93**:1518-23.

[8] Jacyna MR, Ross PE, Bakar MA, Hopwood D, Bouchier IA. Characteristics of cholesterol absorption by human gall bladder: relevance to cholesterolosis. *J Clin Pathol* 1987;**40**:524-9.

[9] Owen CC, Bilhartz LE. Gallbladder polyps, cholesterolosis, adenomyomatosis, and acute acalculous cholecystitis. *Semin Gastrointest Dis* 2003;**14**:178-88.

[10] Kang JY, Williamson RC. Does adenomyosis of the gall-bladder cause symptoms? *J Gastroenterol Hepatol* 1990;**5**:204-5.

[11] Nabatame N, Shirai Y, Nishimura A, Yokoyama N, Wakai T, Hatakeyama K. High risk of gallbladder carcinoma in elderly patients with segmental adenomyomatosis of the gallbladder. *J Exp Clin Cancer Res* 2004;**23**:593-8.

[12] Boscak AR, Al-Hawary M, Ramsburgh SR. Adenomyomatosis of the gallbladder. *Radiographics* 2006;**26**:941-6.

[13] Yoon JH, Cha SS, Han SS, Lee SJ, Kang MS. Gallbladder adenomyomatosis: imaging findings. *Abdom Imaging* 2006;**31**:555-63.

[14] Catalano OA, Sahani DV, Kalva SP, Cushing MS, Hahn PF, Brown JJ, et al. MR imaging of the gallbladder: a pictorial essay. *Radiographics* 2008;**28**:135-55.

[15] Yoshimitsu K, Honda H, Jimi M, Kuroiwa T, Hanada K, Irie H, et al. MR diagnosis of adenomyomatosis of the gallbladder and differentiation from gallbladder carcinoma: importance of showing Rokitansky-Aschoff sinuses. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**172**:1535-40.

[16] Haradome H, Ichikawa T, Sou H, Yoshikawa T, Nakamura A, Araki T, et al. The pearl necklace sign: an imaging of sign of adenomyomatosis of the gallbladder at MR cholangiopancreatography. *Radiology* 2003;**227**:80-8.

[17] Petrowsky H, Wildbrett P, Husarik DB, Hany TF, Tam S, Jochum W, et al. Impact of integrated positron emission tomography and computed tomography on staging and management of gallbladder cancer and cholangiocarcinoma. *J Hepatol* 2006;**45**:43-50.

[18] Maldjian PD, Ghesani N, Ahmed S, Liu Y. Adenomyomatosis of the gallbladder: another cause for a ″hot″ gallbladder on 18F-FDG PET. *AJR Am J Roentgenol* 2007;**189**:36-8.

[19] Van Breda Vriesman AC, Engelbrecht MR, Smithuis RH, Puylaert JB. Diffuse gallbladder Wall thickening: differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 2007;**188**:495-501.

[20] Hanbidge AE, Buckler PM, O'Malley ME, Wilson SR. From the RSNA refresher courses: imaging evaluation for acute pain in the right upper quadrant. *Radiographics* 2004;**24**:1117-35.

[21] Lam CM, Yuen AW, Wai AC, Leung RM, Lee AY, Ng KK, et al. Gallbladder cancer presenting with acute cholecystitis: a population-based study. *Surg Endosc* 2005;**19**:697-701.

[22] Levy AD, Murakata LA, Rohrmann CA. Gallbladder carcinoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 2001;**21**:295-314.

[23] Kalra N, Suri S, Gupta R, Natarajan SK, Khandelwal N, Wig JD, et al. MDCT in the staging of gallbladder carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2006;**186**:758-62.

[24] Tseng JH, Wan YL, Hung CF, Ng KK, Pan KT, Chou AS, et al. Diagnosis and staging of gallbladder carcinoma. Evaluation with dynamic MR imaging. *Clin Imaging* 2002;**26**:177-82.

[25] Chun KA, Ha HK, Yu ES, Shinn KS, Kim KW, Lee DH, et al. Xanthogranumomatous cholecystitis: CT features with emphasis on differentiation from gallbladder carcinoma. *Radiology* 1997;**203**:93-7.

[26] Myers RP, Shaffer EA, Beck LP. Gallbladder polyps: epidemiology, natural history and management. *Can J Gastroenterol* 2002;**16**:187-94.

[27] Boulton RA, Adams DH. Gallbladder polyps when to wait and when to act. *Lancet* 1997;**349**:817.

[28] Sugiyama M, Atomi Y, Yamato T. Endoscopic ultrasonography for differential diagnosis of polypoid gallbladder lesions: analysis in follow-up and surgical series. *Gut* 2000;**46**:250-4.

[29] Sadamoto Y, Kubo H, Harada N, Tanaka M, Eguchi T, Nawata H. Preoperative diagnosis and staging of gallbladder carcinoma by EUS. *Gastrointest Endosc* 2003;**58**:536-41.

[30] Sun XJ, Shi JS, Han Y, Wang JS, Ren H. Diagnosis and treatment of polypoid lesions of the gallbladder: report of 194 cases. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2004;**3**:591-4.

[31] Sai JK, Suyama M, Kubokawa Y, Nobukawa B. Gallbladder carcinoma associated with pancreatobiliary reflux. *World J Gastroenterol* 2006;**12**:6527-30.

[32] Buckles DC, Lindor KD, Larusso NF, Petrovic LM, Gores GJ. In primary sclerosing cholangitis, gallbladder polyps are frequently malignant. *AJR Am J Gastroenterol* 2002;**97**:1138-42.

[33] Lee KF, Wong J, Li JC, Lai PB. Polypoid lesions of the gallbladder. *Am J Surg* 2004;**188**:186-90.

[34] Csendes A, Burgos AM, Csendes P, Smok G, Rojas J. Late follow-up of polypoid lesions of the gallbladder smaller than 10 mm. *Ann Surg* 2001;**234**:657-60.

[35] Kim KA, Park CM, Park SW, Cha SH, Seol HY, Cha IH, et al. Contrast-enhanced power Doppler US: is it useful in the differenciation of gallbladder disease? Preliminary results. *Clin Imaging* 2002;**26**:319-24.

[36] Lim JH, Kim MH, Kim TK, Lee MG, Lee SS, Lee JW, et al. Papillary neoplasms of the bile duct that mimic biliary stone disease. *Radiographics* 2003;**23**:447-55.

[37] Lim JH, Yi CA, Lim HK, Lee WJ, Lee SJ, Kim SH. Radiological spectrum of intraductal papillary tumors of the bile ducts. *Korean J Radiol* 2002;**3**:57-63.

[38] Park MS, Kim TK, Kim KW, Park SW, Lee JK, Kim JS. Differentiation of extrahepatic bile duct cholangiocarcinoma from benign strictures: findings at MRCP versus ERCP. *Radiology* 2004;**233**:234-40.

[39] Inagaki M, Ishizaki A, Kino S, Onodera K, Matsumoto K, Yokoyama K. Papillary adenoma of the distal common bile duct. *J Gastroenterol* 1999;**34**:535-9.

[40] Lee SS, Kim MH, Lee SK, Jang SJ, Song MH, Kim KP, et al. Clinicopathologic review of 58 patients with biliary papillomatosis. *Cancer* 2004;**100**:783-93.

[41] Shibahara H, Tamada S, Goto M, Oda K, Nagino M, Nagasaka T, et al. Pathologic features of mucin-producing bile duct tumors: two histopathologic categories as counterparts of pancreatic intraductal papillary-mucinous neoplasms. *Am J Surg Pathol* 2004;**28**:327-38.

[42] Lim JH, Yoon KH, Kim SH, Kim HY, Lim HK, Song SY, et al. Intraductal papillary mucinous tumor of the bile ducts. *Radiographics* 2004;**24**:53-66.

[43] Buetow PC, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Ros PR, Devaney K, Goodman ZD. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: clinical-imaging-pathologic correlation with emphasis on the importance of the ovarian stroma. *Radiology* 1995;**196**:805-10.

[44] Choi BY, Lim JH, Han MC, Lee DH, Kim SH, Kim YI, et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: CT and sonographics findings. *Radiology* 1989;**171**:57-61.

[45] Erdogan D, Bush OR, Rauws EA, Van Delden OM, Gouma DJ, Van Gulik TM. Obstructive jaundice due to hepatobiliary cystadenoma or cystadenocarcinoma. *World J Gastroenterol* 2006;**12**:5735-8.

[46] Jung JH, Joo KR, Chae MJ, Jang JY, Lee SG, Dong SH, et al. Extrahepatic biliary schwannomas: a case report. *J Korean Med Sci* 2007;**22**:549-52.

[47] Saint-Paul MC, Hastier P, Baldini E, Chevallier A, Chevallier P, Gigante M, et al. Inflammatory pseudotumor of the intrahepatic biliary tract. *Gastroenterol Clin Biol* 1999;**23**:581-4.

[48] Tublin ME, Moser AJ, Marsh JW, Gamblin TC. Biliary inflammatory pseudotumor: imaging features in seven patients. *AJR Am J Roentgenol* 2007;**188**:44-8.

[49] Bain VG, Abraham N, Jhangri GS, Alexander TW, Henning RC, Hoskinson ME, et al. Prospective study of biliary strictures to determine the predictors of malignancy. *Can J Gastroenterol* 2000;**14**:397-402.

[50] Choi SH, Han JK, Lee JM, Lee KH, Kim SH, Lee JY, et al. Differentiating malignant from benign common bile duct stricture with multiphasic helical CT. *Radiology* 2005;**236**:178-83.

[51] Vogl TJ, Schwarz WO, Heller M, Herzog C, Zangos S, Hintze RE, et al. Staging of Klatskin tumours (hilar cholangiocarcinomas): comparison of MR cholangiography, MR imaging, and endoscopic retrograde cholangiography. *Eur Radiol* 2006;**16**:2317-25.

[52] Rösch T, Meining A, Frühmorgen S, Zillinger C, Schusdziarra V, Hellerhoff K, et al. A prospective comparison of the diagnostic accuracy of ERCP, MRCP, CT, and EUS in biliary strictures. *Gastrointest Endosc* 2002;**55**:870-6.

[53] Santoro R, Santoro E, Ettorre GM, Nicolas C, Santoro E. Benign hilar stenosis mimicking Klatskin tumor. *Ann Chir* 2004;**129**:297-300.

[54] Silveira MG, Lindor KD. Clinical features and management of primary sclerosing cholangitis. *World J Gastroenterol* 2008;**14**:3338-49.

[55] Rosenthal SJ, Cox GG, Wetzel LH, Batnitzky S. Pitfalls and differential diagnosis in biliary sonography. *Radiographics* 1990;**10**:285-311.
[56] Vitellas KM, El-Dieb A, Vaswani KK, Bennett WF, Tzalonikou M, Mabee C, et al. MR cholangiopancreatography in patients with primary sclerosing cholangitis: interobserver variability and comparison with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**179**:399-407.
[57] Abdalian R, Heathcote EJ. Sclerosing cholangitis: a focus on secondary causes. *Hepatology* 2006;**44**:1063-74.
[58] Lim JH, Kim SY, Park CM. Parasitic diseases of the biliary tract. *AJR Am J Roentgenol* 2007;**188**:1596-603.
[59] Pol S, Romana CA, Richard S, Amouyal P, Desportes-Livage I, Carnot F, et al. Microsporidia infection in patients with the human immunodeficiency virus and unexplained cholangitis. *N Engl J Med* 1993;**328**:95-9.

Pour en savoir plus

Vilgrain V, Menu Y. *Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate*. Paris: Flammarion; 2002.
Ernst O. *Imagerie du foie, des voies biliaires et du pancréas*. Paris: Masson; 2005.
Clavien PA, Baillie J. *Diseases of the gallbladder and bile ducts- diagnosis and treatment*. London: Blackwell Publishing; 2006.
Legmann P, Vignaux O, Augui J, Clément A, Oudjit A, Benkanoun S, et al. Exploration par imagerie de la vésicule et des voies biliaires. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-500-A-10, 2001.
Giraud-Cohen M, Vullierme MP. Imagerie des tumeurs malignes des voies biliaires et de la vésicule. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-500-A-20, 2007.

Imagerie des tumeurs malignes des voies biliaires

M. Giraud-Cohen, M.-P. Vullierme

Les tumeurs malignes des voies biliaires et de la vésicule sont dans la majorité des cas des adénocarcinomes de mauvais pronostic. La survie des patients dépend de la qualité de la résection chirurgicale. En plus d'établir le diagnostic, l'imagerie doit définir l'extension tumorale afin d'évaluer les possibilités thérapeutiques. Les cholangiocarcinomes intrahépatiques (ou périphériques) souvent asymptomatiques et de découverte tardive, apparaissent sous forme de volumineuses masses fibreuses. Les cholangiocarcinomes hilaires ou de la voie biliaire principale distale correspondent à des lésions infiltrantes et sténosantes, mal visibles, avec retentissement biliaire d'amont rapide. Les cancers vésiculaires sont fréquemment découverts à un stade évolué et apparaissent sous forme de masses occupant la loge vésiculaire et étendues au foie adjacent. Les différentes techniques d'imagerie sont complémentaires : l'échographie souvent réalisée en première intention permet d'évoquer le diagnostic, l'étude des structures vasculaires se fait essentiellement en tomodensitométrie alors que les séquences de cholangiographie-IRM permettent une étude précise de l'arbre biliaire. Les techniques plus invasives (cholangiopancréatographie rétrograde, échoendoscopie, cholangiographie percutanée) sont parfois utilisées dans un deuxième temps.

Mots clés : Cholangiocarcinome ; Voies biliaires ; Vésicule ; Cancer ; Cholangio-IRM ; Imagerie

Plan

Introduction

Les tumeurs malignes des voies biliaires correspondent aux tumeurs de la vésicule biliaire (2/3 des cas) et aux cholangiocarcinomes des voies biliaires intra- ou extrahépatiques (1/3 des cas).

Cholangiocarcinome

Anatomopathologie

Le cholangiocarcinome est une tumeur maligne développée aux dépens de l'épithélium des voies biliaires. Dans 95 % des cas, il s'agit d'un adénocarcinome. Dans de rares cas, il peut s'agir de formes histologiques plus rares dont la présentation et l'aspect radiologique présentent des particularités.

L'origine biliaire de ces adénocarcinomes peut être difficile à affirmer en anatomopathologie. Le caractère particulièrement fibreux et la richesse en mucus sont en faveur de l'origine biliaire.

Certains marqueurs immunohistochimiques sont essentiels à la caractérisation de ces lésions, notamment les marqueurs CK7 et CK20 qui permettent de les distinguer des autres lésions hépatiques et en particulier des lésions métastatiques coliques ; contrairement à ces lésions, le cholangiocarcinome est positif pour CK7 et négatif pour CK20 [1] (Fig. 1, 2, 3).

Localisation sur l'arbre biliaire

Selon la localisation sur l'arbre biliaire, on distingue :

- les cholangiocarcinomes intrahépatiques périphériques développés aux dépens des petits canaux biliaires périphériques au-delà du second ordre : 15 % des cas ;
- les cholangiocarcinomes hilaires ou tumeurs de Klatskin développés à partir des canaux hépatiques droits et gauches dont on rapproche les cholangiocarcinomes de la voie biliaire principale (VBP) proximale : 60 % des cas ;
- les cholangiocarcinomes extrahépatiques atteignant la VBP distale : 25 % des cas [2].

Environ 5 à 10 % des cancers biliaires sont diffus et multifocaux (Fig. 4).

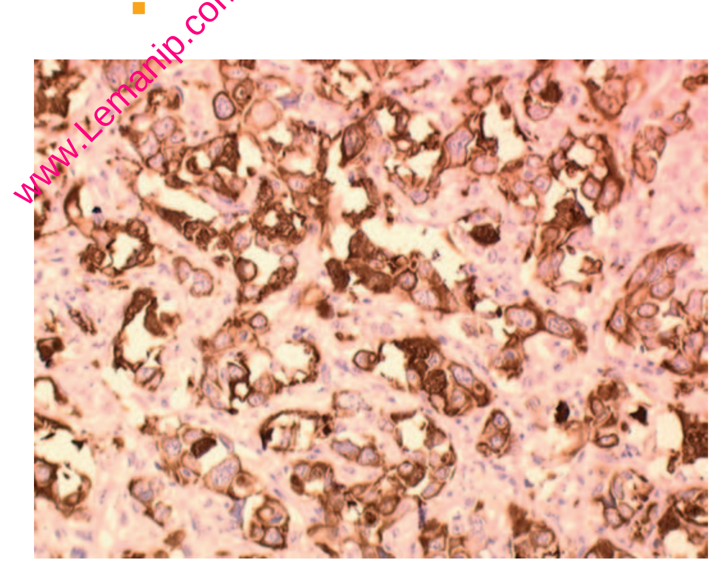


Figure 1. Vue microscopique montrant un important marquage immunohistochimique pour CK7.

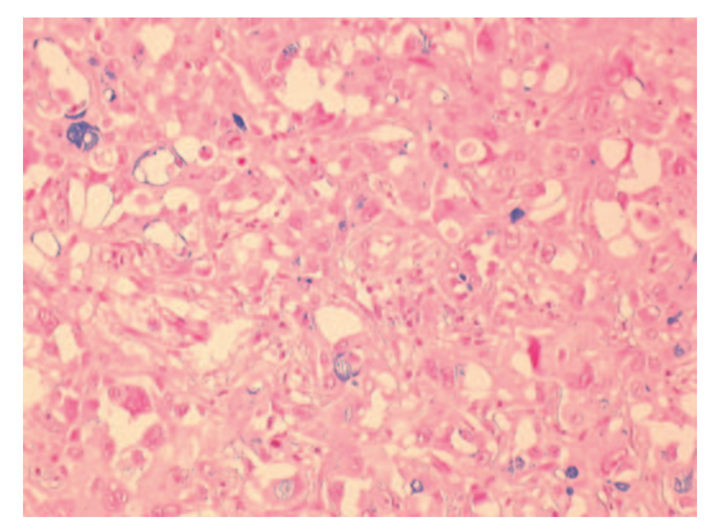


Figure 2. Vue microscopique ne montrant pas de fixation significative après marquage immunohistochimique pour CK20.

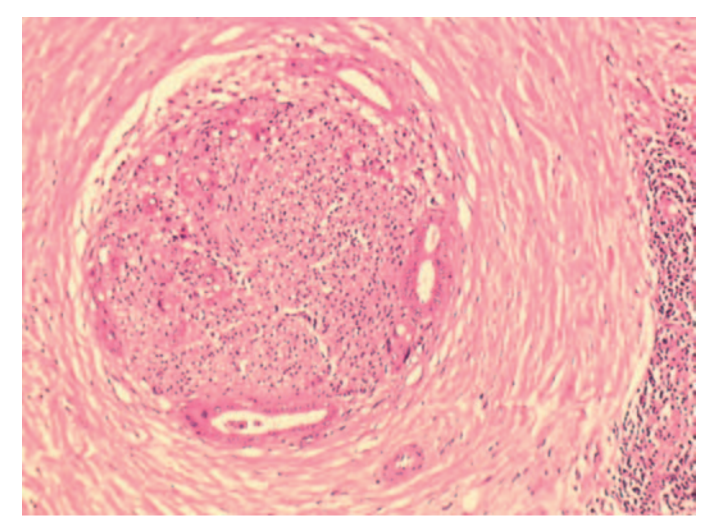


Figure 3. Vue microscopique montrant un engainement périnerveux, facteur de mauvais pronostic.

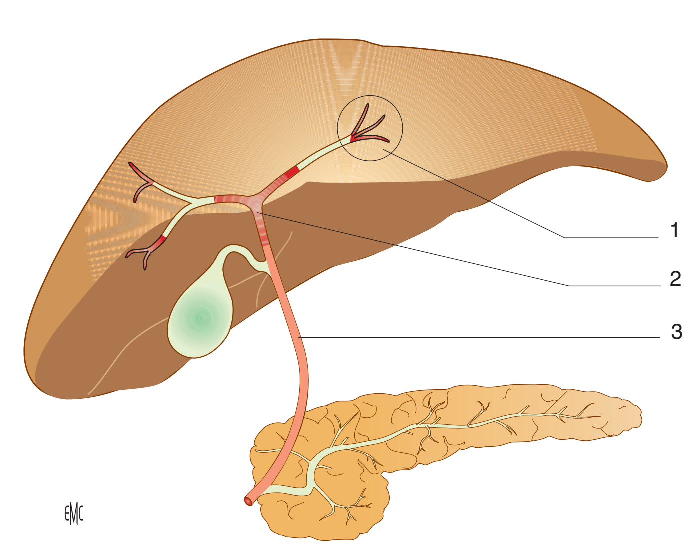


Figure 4. Classification des cholangiocarcinomes selon leur localisation sur l'arbre biliaire. 1. Cholangiocarcinome périphérique intrahépatique : 15 % ; 2. cholangiocarcinome hilaire : tumeur de Klatskin : 60 % ; 3. cholangiocarcinome de la voie biliaire principale : 25 %.

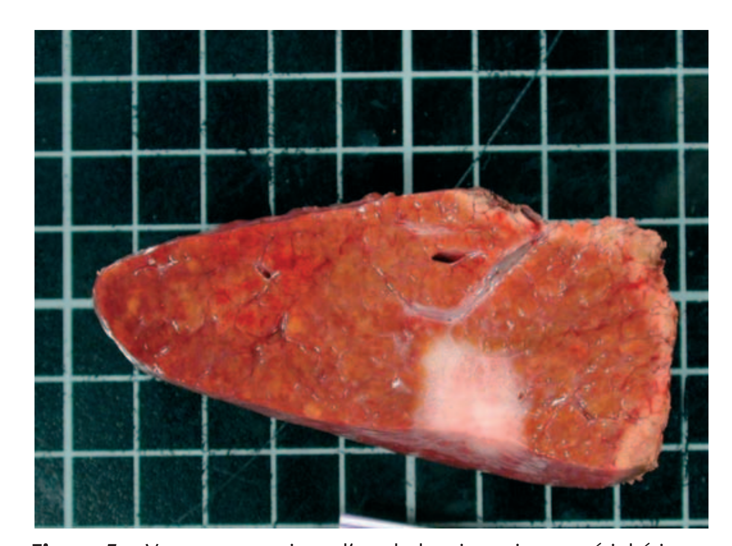


Figure 5. Vue macroscopique d'un cholangiocarcinome périphérique : masse fibreuse.

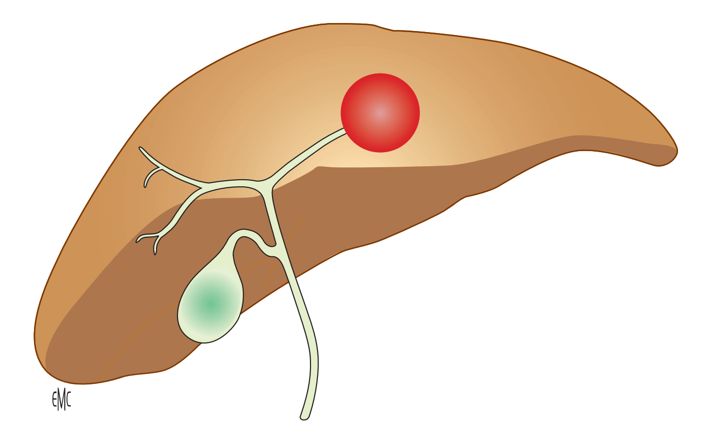


Figure 6. Représentation schématique : syndrome de masse hépatique.

Classification selon l'aspect macroscopique

Macroscopiquement, les cholangiocarcinomes se présentent sous trois formes :

- forme exophytique ou masse intrahépatique (« *mass-forming* » dans la littérature anglo-saxonne) : nodule de plus de 2 cm envahissant le parenchyme hépatique avec présence d'un fort contingent fibreux. Le cholangiocarcinome périphérique peu symptomatique et de découverte tardive se présente en général sous cette forme (Fig. 5, 6) ;
- forme engainante « péricanalaire » : épaississement de la paroi biliaire à l'origine de sténoses. Le retentissement d'amont

Figure 7. Vue macroscopique de cholangiocarcinome hilaire montrant une lésion engainante, péribiliaire.

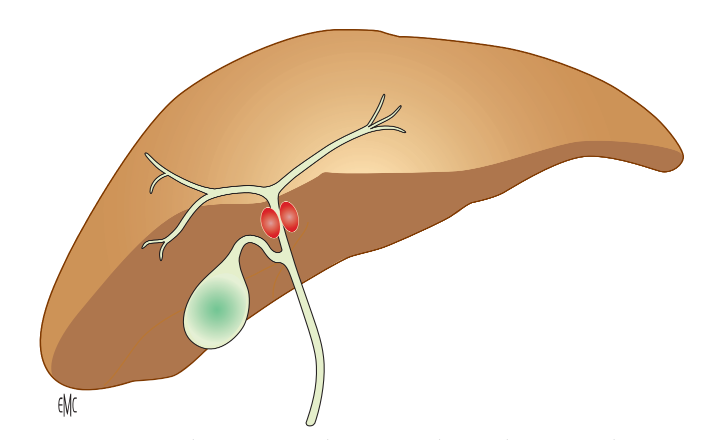


Figure 8. Représentation schématique : lésion péribiliaire sténosante.

Figure 9. Vue macroscopique d'un cholangiocarcinome polypoïde avec bourgeon endocanalaire.

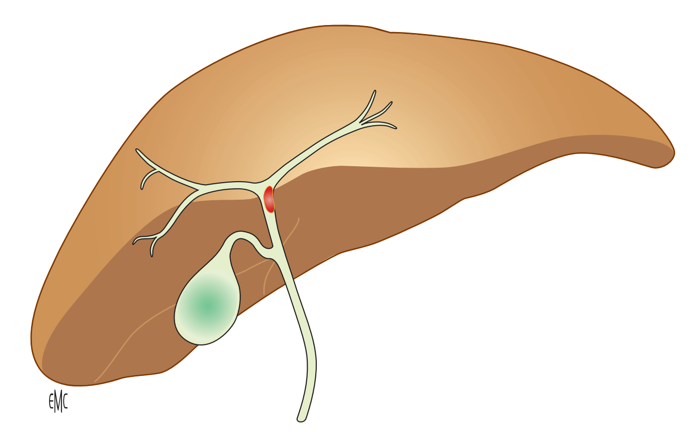


Figure 10. Représentation schématique : lésion polypoïde endocanalaire.

étant important, ces formes sont rapidement symptomatiques. Les cholangiocarcinomes hilaires et de la VBP se présentent le plus souvent sous cette forme (Fig. 7, 8) ;
- forme intracanalaire ou polypoïde, développée dans la lumière biliaire, plus rare et qui serait de meilleur pronostic (Fig. 9, 10) [3].

Données épidémiologiques

Terrain

En termes de fréquence, le cholangiocarcinome intrahépatique est la seconde tumeur primitive hépatique après le carcinome hépatocellulaire (CHC).

Néanmoins, cette entité reste rare, représentant moins de 2 % de la totalité des cancers avec une incidence d'environ 2000 nouveaux cas par an en France [2].

Cette incidence variable dans le monde prédomine en Asie où certaines affections prédisposantes sont plus fréquemment rencontrées.

Les études récentes ont montré que l'incidence et la mortalité des cholangiocarcinomes extrahépatiques diminuaient, alors qu'il existe une réelle progression des formes intrahépatiques, qui ne saurait être expliquée par la meilleure détection ou caractérisation des lésions [1]. La survenue de cholangiocarcinomes sur cirrhoses liées aux hépatites virales et à l'hémochromatose pourrait être une explication.

Il existe une discrète prépondérance masculine (55 % des cas) et l'âge moyen au moment du diagnostic est de 68 ans [4].

Facteurs de risque

Bien que la majorité des cas soient sporadiques, certains facteurs de risque, à l'origine d'une inflammation chronique des voies biliaires ont été associés à la survenue des cholangiocarcinomes. Ces facteurs de risque diffèrent un peu entre les formes intra- et extrahépatiques [1].

Cholangite sclérosante primitive et cholangiocarcinome

La cholangite sclérosante primitive (CSP) est une pathologie d'étiologie inconnue qui entraîne une sténose progressive des voies biliaires. Elle est probablement en partie auto-immune comme le suggère son association fréquente aux maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI) et principalement à la rectocolite hémorragique (RCH). C'est l'association de critères cliniques, biologiques, radiologiques et histologiques qui permet d'établir le diagnostic (au moins 2 des 4 critères dont au moins un critère radiologique ou histologique).

Critères cliniques : homme de 40 ans, pas d'étiologie secondaire, asthénie, prurit, ictère, RCH.

Critères biologiques : cholestase chronique, groupe HLA.

Critères radiologiques : anomalies morphologiques des voies biliaires : arbre mort, aspect en « perles enfilées » avec alternance de sténoses et dilatations des voies biliaires.

Critères histologiques : cholangite fibreuse et oblitérante.

Le cholangiocarcinome complique la CSP dans 10 à 15 % des cas. Il existe un risque d'apparition constant dès le moment du diagnostic évalué à 1,5 % par an [5].

Il est souvent de diagnostic difficile étant donné l'importance des anomalies préexistantes [6].

C'est l'aggravation brutale d'un ictère avec un aspect évolutif des lésions en imagerie qui fait suspecter sa survenue : majoration de la dilatation des voies biliaires, présence d'une sténose

Points importants

Facteurs de risque de cholangiocarcinomes intrahépatiques (périphériques)

Cholangite sclérosante primitive (CSP)

Maladie de Caroli

Calcul intrahépatique

Chimique : Thorotrast®, nitrosamines, dioxines, alcool, tabac

Charge fer et virus : surcharge en fer, hépatite virale B ou C avec ou sans cirrhose, virus VIH

Papillomatose

Facteurs de risque des cholangiocarcinomes extrahépatiques

CSP

Colites inflammatoires : maladies inflammatoires chroniques intestinales (MICI)

Clonorchis sinensis et *Opisthorchis viverrini*

Constitutionnelle : anomalie de jonction biliopancréatique

Congénitale :

- kyste du cholédoque
- maladie de Caroli
- fibrose hépatique congénitale

Papillomatose

de plus de 90 %, étendue sur plus de 1 cm, apparition d'une masse endoluminale de plus de 1 cm, atteinte vasculaire [7, 8].

Le PET scan permettrait de dépister plus précocement ces lésions carcinomateuses : dans son étude portant sur 24 patients transplantés pour CSP, Prytz [9] a montré que le PET scan avait détecté trois des quatre cholangiocarcinomes présents sur les pièces d'hépatectomies alors que ces lésions tumorales n'avaient pas été dépistées par les autres techniques d'imagerie (tomodensitométrie [TDM], IRM).

Un taux de Ca 19-9 supérieur à 129-186 U/ml aurait une sensibilité de 78-100 % et une spécificité de 94-98 % selon les auteurs [10, 11].

Hépatite virale C

De récentes publications ont mis en évidence une nette association entre infections par les virus des hépatites B, C, le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), les cirrhoses d'origine alcoolique ou non et la survenue de cholangiocarcinomes intrahépatiques [12].

Yamamoto [13] a notamment mis en évidence une association particulièrement significative entre infection par le virus de l'hépatite C et cholangiocarcinome. Dans son étude, 36 % des patients porteurs de cholangiocarcinomes avaient une sérologie positive pour le virus C contre 3 % dans le groupe contrôle.

Étant donné la forte incidence d'hépatite virale C, cette association pourrait être à l'origine de l'augmentation du nombre de cas de cholangiocarcinomes intrahépatiques récemment observée.

Anomalie de jonction biliopancréatique

Il s'agit d'un canal biliopancréatique anormalement long (> 15 mm) en raison de la fusion intrapancréatique sus-sphinctérienne de la VBP avec le canal pancréatique principal (normalement ces canaux se rejoignent dans l'épaisseur de la paroi duodénale). Ces anomalies sont surtout corrélées à la survenue de cancers vésiculaires et seront abordées plus loin [14].

Kyste du cholédoque

Il s'agit d'une dilatation kystique congénitale de la voie biliaire principale, sans obstacle, atteignant plus ou moins la convergence et les voies biliaires intrahépatiques.

La classification de Todani [15] distingue quatre formes selon la localisation des anomalies biliaires (type I : VBP seule ; type II : diverticule de la VBP ; type III : dilatation kystique de la portion terminale de la VBP faisant saillie dans la lumière duodénale ; type IV : dilatation associée des voies biliaires intrahépatiques ou association de différentes atteintes de la VBP).

Le risque de développer un cholangiocarcinome est 20 fois plus élevé que dans la population générale, ce qui justifie la résection préventive de la VBP lors de la découverte de cette anomalie [16].

Les anomalies de jonction biliopancréatique peuvent être associées à la dilatation kystique de la VBP.

Dans une étude récente, Kamisawa [17] a montré qu'en cas d'anomalie de jonction biliopancréatique seule ou avec une VBP de moins de 30 mm, le risque de cancer vésiculaire était augmenté. En cas de dilatation de la voie biliaire supérieure à 21 mm, c'est le risque de cholangiocarcinome de la voie biliaire qui était accru.

Maladie de Caroli

Dilatation congénitale et anévrismale des voies biliaires intrahépatiques sans sténose ni obstacle. L'imagerie retrouve soit des formations kystiques intrahépatiques communiquant avec les voies biliaires, soit des voies biliaires très larges sans obstacle décelable. Le « *dot sign* » qui correspond à la visibilité d'une petite structure vasculaire au sein de ces lésions kystiques serait pathognomonique.

La survenue d'un cholangiocarcinome s'observe dans environ 7 à 10 % des cas [18, 19].

Clonorchiasis

Infection parasitaire à *Clonorchis*, particulièrement fréquente en Asie et associée à la consommation de poissons d'eau douce crus ou peu cuits. Le parasite se loge dans les voies biliaires intrahépatiques et entraîne une obstruction et une inflammation chronique de l'arbre biliaire. Le cholangiocarcinome se présente sous forme nodulaire, plus ou moins confluente, souvent multifocale prédominant sur les petites voies biliaires alors que les voies biliaires de plus gros calibre abritent les parasites adultes ou sont le siège de calculs. Les cholangiocarcinomes rencontrés lors de ces affections seraient particulièrement mucosécrétants [20].

Papillomatose des voies biliaires

Maladie rare caractérisée par la présence de multiples adénomes le long de l'arbre biliaire.

Selon le degré de mucosécrétion, on distingue les papillomatoses sécrétantes des papillomatoses non sécrétantes. En cas de forme sécrétante, la dilatation biliaire est plus marquée, les surinfections type angiocholites plus fréquentes. Les lithiases pigmentaires sont associées aux papillomatoses dans près de 40 % des cas.

En échographie, on retrouve une dilatation biliaire avec un contenu hyper- ou hypoéchogène.

En TDM, une dilatation biliaire avec présence de contingent tissulaire endoluminal dans 50 % des cas. La dilatation biliaire peut typiquement siéger en aval de la lésion endoluminale en raison d'une production de mucus abondante.

En cholangio-IRM, on retrouve des voies biliaires dilatées, irrégulières, présentant des images de lacunes endoluminales ou pariétales. Le caractère multifocal de cette atteinte biliaire est évocateur du diagnostic.

La dégénérescence de ces lésions survient dans 72 % des cas mais serait de meilleur pronostic (survie à 5 ans 81 % après chirurgie) que les autres formes [21].

Pronostic

La survie à 5 ans des cholangiocarcinomes reste mauvaise avec 37 % de survie à 5 ans si la résection chirurgicale est complète (R0), ce qui est le seul traitement qui permet d'en améliorer le pronostic.

Cette survie à 5 ans est nulle en cas de résection incomplète (R1) [22].

Outre la qualité des marges de résection qui reste le facteur pronostique principal, la présence d'adénopathies hilaires, le taux préopératoire d'albumine et de bilirubine sont à considérer.

Par ailleurs, Asayama [23] a montré que le caractère particulièrement fibreux de la lésion était un facteur histologique pronostique indépendant en cas de cholangiocarcinome périphérique. Dans ce travail étudiant la TDM, si plus des deux tiers de la lésion présentaient une prise de contraste au temps tardif, l'engainement périnerveux, qui est directement corrélé au pronostic, était significativement plus fréquent.

On note une amélioration des taux de survie depuis une quinzaine d'année en raison du développement de techniques chirurgicales plus agressives avec réalisation d'hépatectomies larges permettant un plus grand nombre de résections R0.

L'imagerie a un rôle diagnostique en distinguant les atteintes biliaires malignes des atteintes bénignes. Elle permet d'établir un *staging* préopératoire et évalue la résécabilité chirurgicale de ces lésions. Les techniques de radiologie interventionnelle peuvent avoir un rôle préopératoire important en préparant le foie à une hépatectomie large grâce aux techniques d'embolisation portale qui permettent d'améliorer la volumétrie du foie restant [24], ou un rôle thérapeutique en assurant le drainage des voies biliaires en cas de complications infectieuses.

Points importants

Adénocarcinome fibreux et riche en mucus : 95 % des cas.
Intérêt des marqueurs immunohistochimiques : CK7+ / CK20 –.
Trois types selon la localisation sur l'arbre biliaire :
- cholangiocarcinome périphérique,
- cholangiocarcinome hilaire (tumeur de Klatskin),
- cholangiocarcinome de la VBP distale.

Trois aspects macroscopiques possibles :
- masse hépatique,
- lésion engainante péricanalaire,
- lésion polypoïde endocanalaire.

Majorité sporadique. Parfois, affection prédisposante.
Pronostic défavorable conditionné par la qualité de la résection chirurgicale.

Imagerie

Cholangiocarcinomes périphériques

Échographie

Le plus souvent, il s'agit d'une masse tissulaire polylobée relativement homogène hypoéchogène ou hyperéchogène (50 % des cas), de grande taille car longtemps asymptomatique. Parfois, cette masse peut être hétérogène, siège de calcifications ; un halo périphérique hypoéchogène est retrouvé dans 30 % des cas.

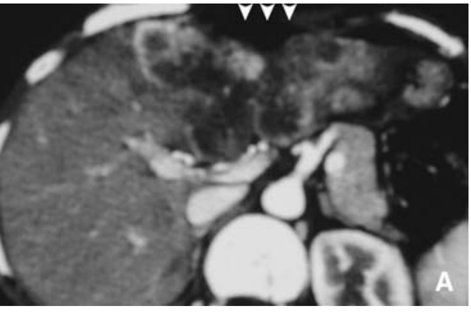
Des nodules satellites peuvent être présents [25].

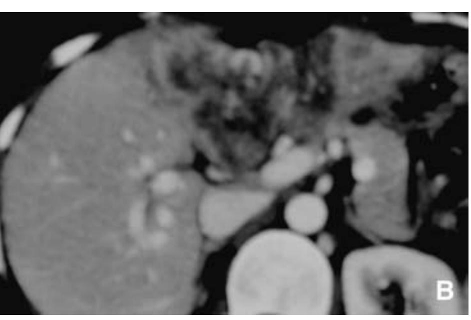
Une dilatation des petits canaux biliaires est visible dans 30 % des cas [22, 26].

Cet aspect échographique n'est pas spécifique et ne permet pas de distinguer le cholangiocarcinome des autres tumeurs hépatiques.

Tomodensitométrie

Technique. La TDM doit comporter un passage sans injection à la recherche de calcification. Après injection de produit de contraste iodé par voie veineuse, des acquisitions aux temps artériel (30 s), portal (70 s) et tardif (3 min) pour rechercher la composante fibreuse de la lésion doivent être réalisées. Des reconstructions vasculaires, en particulier artérielles, sont indispensables au bilan préthérapeutique.





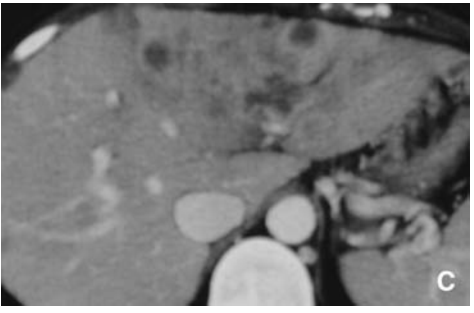


Figure 11. Aspect typique de cholangiocarcinome périphérique. TDM en coupes axiales après injection intraveineuse de produit de contraste iodé aux temps artériel (A), portal (B) et tardif (C). Masse polylobée du lobe gauche en regard de laquelle on note une rétraction capsulaire (têtes de flèches). La prise de contraste est visible à la périphérie de la lésion au temps artériel. On note un remplissage progressif de la partie centrale sur les temps plus tardifs en raison de la nature fibreuse de la lésion.

Aspect TDM des cholangiocarcinomes périphériques. Sans injection, on peut voir une volumineuse masse irrégulière, non encapsulée, spontanément hypodense.

Un contingent spontanément hyperdense peut être visible en cas de calcification ou de mucus abondant.

En raison de la présence d'un contingent fibreux important, on note une prise de contraste progressive de la lésion d'abord périphérique en cocarde au temps artériel avec remplissage progressif et maximum au temps tardif. Ce caractère fibreux peut entraîner une rétraction capsulaire typique en regard de la lésion (Fig. 11).

Il n'y a pas de *wash out* portal ou tardif contrairement au carcinome hépatocellulaire.

La lésion peut présenter un centre franchement hypodense en raison de zone de nécrose.

Au contact, on peut voir une discrète dilatation des voies biliaires intrahépatiques (1/3 des cas) surtout s'il existe une infection à Clonorchis [20].

Les nodules filles satellites sont fréquents et peuvent être de taille variable, plus ou moins confluents [26, 27] (Fig. 12).

Il est difficile de distinguer le cholangiocarcinome intrahépatique des autres tumeurs hépatiques malignes à composante fibreuse : métastases ou hémangio-endothéliome épithélioïde.

Contrairement au CHC qui donne de véritables bourgeons endovasculaires, le cholangiocarcinome se développe à la périphérie des structures vasculaires et entraîne plus fréquemment des sténoses que des thromboses des veines portales ou des veines hépatiques.

La sténose des branches portales est retrouvée dans 50 % des cas.

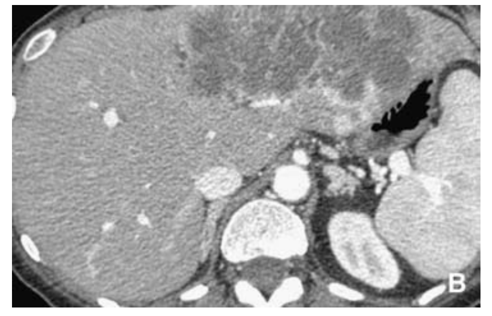
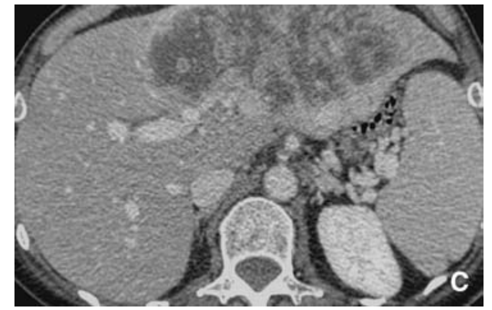



Figure 12. TDM coupes axiales aux temps artériel (A, B) et portal (C) : cholangiocarcinome du foie gauche avec nodules centimétriques périphériques confluents. Prise de contraste progressive de la lésion de la périphérie vers le centre.

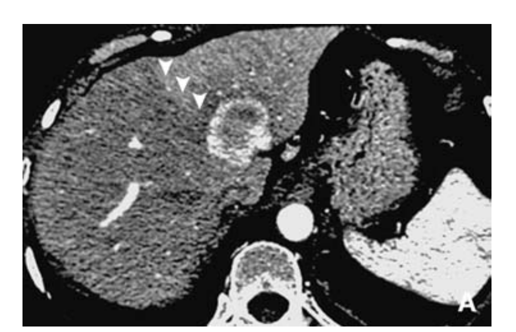
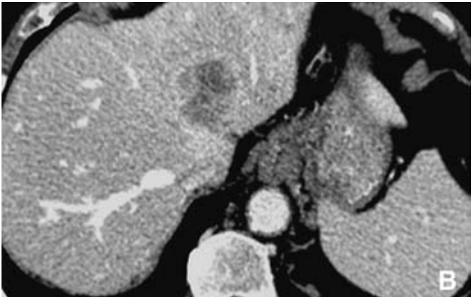



Figure 13. TDM coupes axiales après injection de produit de contraste iodé aux temps artériel (A), portal (B) et tardif (C). Masse polylobée du foie gauche se rehaussant progressivement de la périphérie vers le centre. Trouble de perfusion nettement systématisé (têtes de flèches) avec hyperartérialisation du foie gauche qui apparaît plus dense au temps artériel et devient isodense au foie droit au temps plus tardif. Cette anomalie peut être secondaire à une sténose ou thrombose de la branche portale gauche.

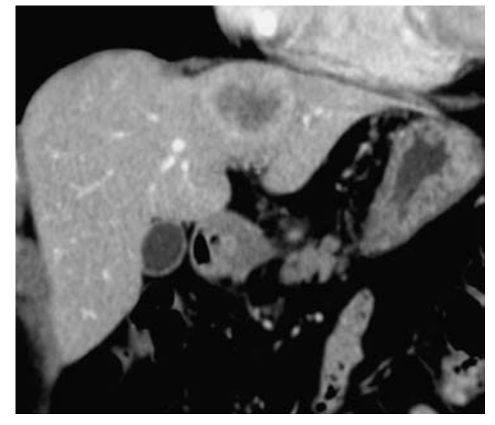


Figure 14. TDM en reconstruction coronale chez le même patient au temps portal.

On peut alors voir une hyperartérialisation compensatrice, une dysmorphie hépatique avec atrophie lobaire ou segmentaire homolatérale (12-43 %) ou une hypertrophie controlatérale [3, 26, 28] (Fig. 13, 14).

L'extension extrahépatique des cholangiocarcinomes périphériques est fréquente (plus de 50 % des séries autopsiques).

Les adénopathies cœliaques, gastriques gauches sont souvent nombreuses ainsi que les lésions péritonéales [26].

IRM et cholangio-IRM

Technique.

Pour étudier les voies biliaires [29]. Les séquences très fortement pondérées en T2 permettent une étude en contraste spontané des voies biliaires intra- ou extrahépatiques. Pour limiter les artefacts liés au contenu liquidien des structures digestives, un contraste négatif est obtenu par l'ingestion de jus de fruit (ananas, myrtille...) ou de myrtilles juste avant l'examen.

La réalisation de séquences 2D en coupes épaisses (10-20 mm) parallèles ou radiaires centrées sur la voie biliaire permet d'établir une véritable cartographie biliaire, peu sensible aux artefacts respiratoires.

La réalisation de séquences 3D en coupes fines (1,5 mm) permet de faire des reconstructions multiplanaires en projection MIP (*maximum intensity projection*).

L'utilisation de produit de contraste spécifiquement éliminé par voie biliaire (Teslascan®) permet d'obtenir un contraste positif dans les voies biliaires sur les séquences T1. Ceci est particulièrement utile pour mettre en évidence la communication entre des structures kystiques hépatiques et les voies biliaires (maladie de Caroli par exemple).

La réalisation de coupes axiales et coronales en T2 *single shot* spin écho permet de mieux étudier la topographie des lésions avec peu de sensibilité aux artefacts de mouvement.

Pour étudier le parenchyme hépatique. Les séquences en écho de gradient T1 *in* et *out of phase* recherchent un contingent graisseux (chute de signal sur la séquence *out of phase*) ou ferrique (augmentation de signal sur la séquence *out of phase*).

Les séquences T2 fast spin écho après saturation du signal de la graisse et synchronisation respiratoire, les séquences T1 dynamiques après injection de chélates de gadolinium et saturation du signal de la graisse permettent la caractérisation lésionnelle. La phase tardive à plus de 3 minutes est nécessaire pour mettre en évidence la composante fibreuse de la tumeur.

Aspect IRM du cholangiocarcinome périphérique. Comme en scanner, on retrouve une masse polylobée, de grande taille, non encapsulée.

Le cholangiocarcinome apparaît en hyposignal T1, iso- ou discret hypersignal T2. Le centre plus fibreux apparaît moins intense en T2.

L'hyperintensité en T2 peut être importante, parfois pseudo-angiomateuse, en rapport avec la présence de mucus. Le rehaussement périphérique au temps artériel peut faire évoquer le diagnostic d'angiome mais l'aspect en motte et le caractère discontinu de la prise de contraste typiquement associés aux angiomes ne sont pas retrouvés ici.

Le rehaussement de la lésion après injection de gadolinium est, comme en TDM, en rapport avec la nature fibreuse de la lésion : prise de contraste périphérique au temps artériel avec un rehaussement progressif vers le centre maximal au temps tardif (à 3 min, voire 10-20 min si ces séquences sont réalisées) [30, 31] (Fig. 15).

Figure 15. Aspect typique de cholangiocarcinome périphérique en IRM en coupes axiales pondérées en T2 (A), T1 après saturation du signal de la graisse sans (B) et après injection de gadolinium aux temps artériel (C) et tardif (D). Lésion polylobée en hypersignal T2, hyposignal T1, présentant une prise de contraste progressive maximale au temps tardif. Zone de rétraction capsulaire (flèches) en regard de la lésion témoignant de son caractère fibreux.

Figure 16. Cholangiocarcinome sur cholangite sclérosante primitive. IRM en coupes axiales pondérée en T2 (A), T1 après saturation du signal de la graisse sans (B) et après injection de gadolinium aux temps artériel (C) portal (D) et tardif (E). Ce patient présentait une atteinte multifocale bilobaire. La lésion principale apparaît sous forme d'une masse de 5 cm du segment VI en discret hypersignal T2, hyposignal T1 se rehaussant de manière progressive de la périphérie vers le centre.

L'extension au parenchyme est particulièrement bien visible en pondération T2 et pourrait être améliorée par l'utilisation de particules superparamagnétiques [32](Fig. 16).

Formes particulières

Formes périphériques engainantes. Plus rares, leur aspect est le même que celui retrouvé en cas de forme hilaire, à savoir un épaississement irrégulier et fibreux de la paroi biliaire qui se rehausse au temps tardif. La dilatation des voies biliaires d'amont est plus marquée [27].

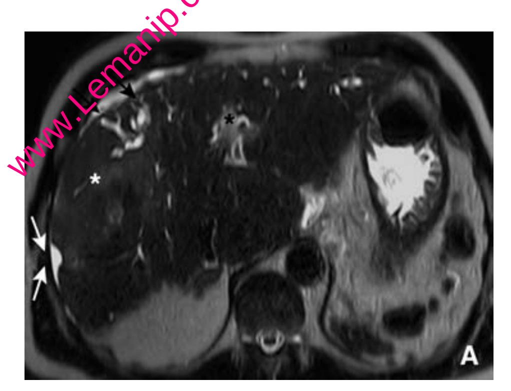
Formes endocanalaires. Les formes purement endobiliaires (8-15 % des cholangiocarcinomes périphériques) correspondent à des adénocarcinomes papillaires qui sont moins agressifs et de meilleur pronostic. Ils sont pour la plupart de petite taille, sessiles ou polypoïdes. Ils s'étendent le long de la muqueuse et n'envahissent la paroi qu'à un stade tardif.

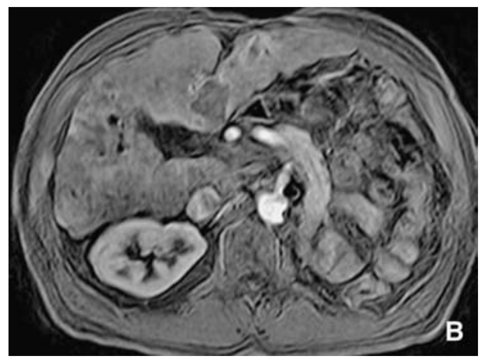
Cinq aspects ont été décrits en TDM [33] :

- dilatation focale et isolée des voies biliaires ;
- masse à la partie distale de canaux biliaires dilatés ;
- dilatation biliaire focale avec contenu hyperdense ;
- masse à la partie distale dans un canal biliaire dilaté et hyperdense ;
- masse papillaire sécrétant un abondant mucus avec dilatation tubulaire et kystique des voies biliaires en aval corrélée au degré de production de mucus. Cette dernière forme pourrait correspondre à l'équivalent hépatique des tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP).

Il s'agit plus souvent d'une atteinte segmentaire que lobaire [3].

Les voies biliaires peuvent apparaître un peu trop denses en raison de la présence du matériel tumoral qui les occupe. Il peut être difficile de les distinguer des calculs [26] ou d'autres lésions tumorales avec envahissement biliaire (exceptionnelles métastases d'origine colique ou pancréatique, envahissement biliaire d'un CHC) (Fig. 17).





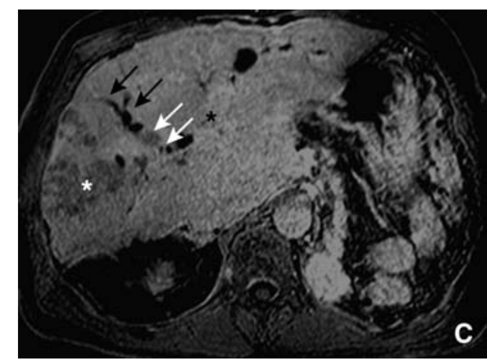


Figure 17. Cholangiocarcinome périphérique polypoïde multifocal. IRM en coupes axiales pondérées en T2 (A) et T1 après saturation du signal de la graisse et injection de gadolinium aux temps artériel (B) et tardif (C). Plage mal limitée sous-capsulaire du segment VIII en hypersignal T2 (astérisque blanc), grossièrement triangulaire et lésion tubulée du foie gauche (astérisque noir). Une petite zone de rétraction capsulaire (flèches blanches) et une dilatation des voies biliaires périphériques antérieures (flèches noires) sont visibles. Au temps tardif, les lésions endocanalaires sont mieux visibles (astérisques et flèches blanches), en hyposignal avec dilatation des voies biliaires d'amont (flèches noires). La lésion du foie gauche présente une prise de contraste plus marquée (astérisque noir).

Hépato-cholangio-carcinomes. Il s'agit de lésions associant un cholangiocarcinome (origine biliaire) à un CHC (origine hépatocytaire). Ceci reflète l'existence d'une même origine embryologique et suggère l'existence d'une cellule souche hépatique pluripotente initiale.

Allen et Lisa ont défini trois types d'associations entre ces tumeurs. Il peut s'agir de deux tumeurs coexistant dans le même foie mais sans rapport entre elles (tumeur double), il peut s'agir de deux tumeurs contiguës mais indépendantes (combinées), il peut s'agir d'une tumeur unique présentant à la fois un contingent de CHC et un contingent de cholangiocarcinome (forme mixte).

Les hommes sont plus fréquemment concernés par cette affection (sex-ratio de 2/1 à 6/1) et avec une moyenne d'âge de 60 ans.

Cliniquement, ces tumeurs se présentent plutôt comme des CHC : cirrhose préexistante, hépatopathie virale chronique B ou C, augmentation de l'alphafœtoprotéine (60 % cas).

Le pronostic est celui du cholangiocarcinome et certains considèrent cette tumeur comme une contre-indication à la transplantation hépatique.

En imagerie, elles présentent d'une part des contingents dont l'aspect évoque le CHC (prise de contraste artérielle et *wash out* portal ou tardif) et d'autre part des portions se comportant comme un cholangiocarcinome (rétraction capsulaire, prise de contraste tardive). Parfois, cet aspect peut faire évoquer le diagnostic de carcinome fibrolamellaire, mais les calcifications rencontrées dans près de deux tiers des cas de carcinome fibrolamellaire ne sont pas décrites en cas d'hépato-cholangio-carcinome [34].

> “ *Points importants*
>
> **Diagnostic différentiel du cholangiocarcinome périphérique**
>
> Métastases « fibreuses » : côlon, estomac, sein.
> Hémangioendothéliome épithélioïde.
> Angiome si contenu très riche en mucus (hypersignal T2 marqué en IRM) mais cinétique vasculaire différente.
>
> **Ce qu'il faut retenir**
>
> Cholangiocarcinome périphérique :
> - 2^{e} tumeur primitive hépatique en fréquence ;
> - découverte tardive car asymptomatique ;
> - masse hépatique de grande taille polylobée non encapsulée ;
> - caractère fibreux : rétraction capsulaire, rehaussement maximal au temps tardif ;
> - discrète dilatation biliaire au contact, nodules satellites.

Cholangiocarcinome hilaire et de la voie biliaire principale proximale

La forme hilaire ou tumeur de Klatskin correspond à l'atteinte des canaux biliaires principaux ou de leur convergence. Nous en avons rapproché les formes extrahépatiques intéressant le tiers supérieur de la voie biliaire proximale, dont la présentation et la prise en charge sont identiques.

Ces tumeurs représentent plus de 50 % des cholangiocarcinomes [2].

Elles sont le plus souvent de forme infiltrante et sténosante. Elles sont rapidement symptomatiques en raison de l'importance de l'obstruction biliaire et des épisodes d'angiocholite qui peuvent en découler. En raison de leur localisation hilaire, ces tumeurs présentent rapidement une extension aux structures vasculaires artérielles ou portales et un envahissement par contiguïté du parenchyme hépatique (segment IV) [35, 36].

Devant une dilatation biliaire, certains éléments sont évocateurs du diagnostic de cholangiocarcinome même si la tumeur n'est pas toujours identifiable. Le principal enjeu de l'imagerie est d'en établir le degré de résécabilité chirurgicale.

L'extension tumorale le long de l'arbre biliaire est définie selon la classification de Bismuth [36] (Fig. 18).

Échographie

L'échographie est l'examen de première intention généralement réalisé en cas d'ictère. Bien qu'elle soit très performante pour démontrer la présence et le niveau d'une obstruction biliaire, la sensibilité de l'échographie n'est que de 57 % pour en démontrer la cause [37].

Lors de l'exploration d'une tumeur de Klatskin, une dilatation isolée des voies biliaires intrahépatiques par sténose de la convergence est l'anomalie la plus fréquemment rencontrée (plus de 70 % des cas).

Un épaississement focal circonférentiel de la paroi biliaire peut être visible (20 % selon Choi [26]).

La forme polypoïde endobiliaire, plus rare, est plus facilement visible sous forme d'une lésion isoéchogène polypoïde endocanalaire.

On ne met pas en évidence de calcul associé.

L'étude doppler vérifie la perméabilité portale [38].

TDM

Aspect TDM du cholangiocarcinome hilaire. Le syndrome obstructif biliaire avec changement brutal de calibre au niveau de l'obstacle peut être, comme en échographie, le seul signe témoignant de la présence d'une lésion hilaire.

La sténose complète des canaux biliaires avec ou sans épaississement de la paroi biliaire est très évocatrice du diagnostic.

L'identification d'une masse tumorale est très variable selon les études puisqu'elle est estimée entre 40 et 90 % [26, 39].

C'est à la phase tardive de l'injection que ces tumeurs sont le mieux visibles sous forme d'une prise de contraste et d'un

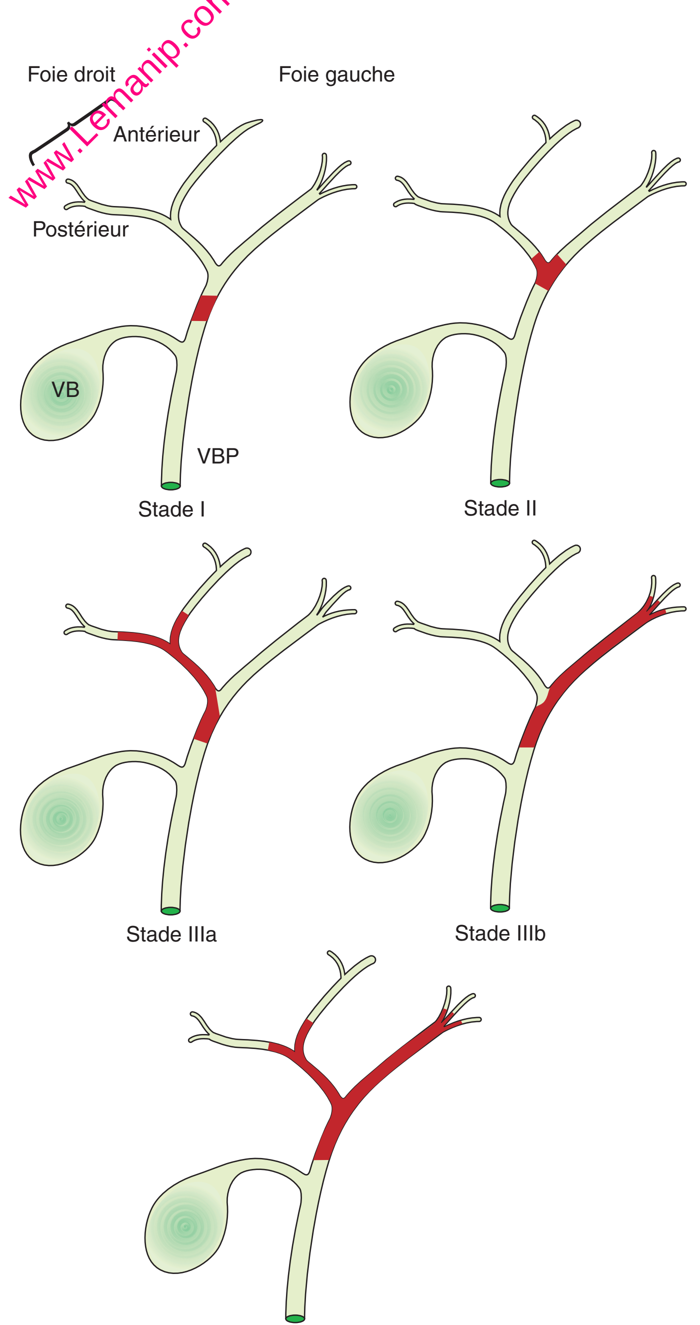


Figure 18. Classification de Bismuth. Stade I : atteinte limitée à la voie biliaire principale (VBP). Stade II : atteinte de la convergence mais sans extension aux canaux hépatiques droit et gauche. Stade IIIa : atteinte de la VBP étendue au canal hépatique droit. Stade IIIb : atteinte de la VBP étendue au canal hépatique gauche. Stade IV : atteinte au-delà du second ordre ou atteinte du premier ordre de manière bilatérale ou atteinte de la VBP et du canal cystique.

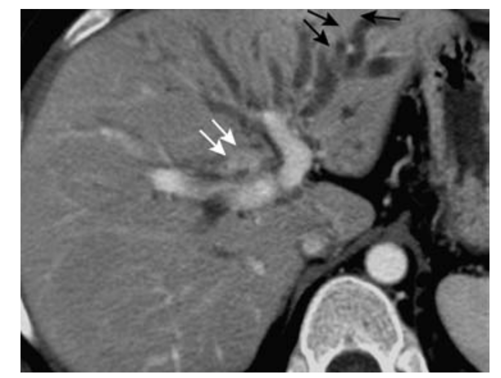


Figure 19. Cholangiocarcinome hilaire. TDM après injection de produit de contraste iodé au temps portal. Petite masse de 15 mm de la convergence, fortement rehaussée par le produit de contraste (flèches blanches), avec dilatation des voies biliaires d'amont (flèches noires) prédominant dans le foie gauche.

Tableau 1.
Stades et classifications TNM.

Stade 0	Tis	N0	M0
Stade I	T1	N0	M0
Stade Ib	T2	N0	M0
Stade IIa	T3	N0	M0
Stade IIb	T1, T2 ou T3	N1	M0
Stade III	T4	Tout N	M0
Stade IV	Tout T	Tout N	M1

Tis : carcinome in situ
T1 : tumeur limitée à la paroi des canaux biliaires
T2 : tumeur envahissant la paroi des canaux biliaires
(Paroi : épithélium, tissu conjonctif sous-épithélial, tissus fibromusculaires)
T3 : tumeur envahissant le foie, la vésicule biliaire, le pancréas, et/ou l'une des branches portales ou de l'artère hépatique
T4 : envahissement de l'une des structures suivantes : tronc de la veine porte ou ses deux branches, artère hépatique commune ou autres structures adjacentes comme l'estomac, le côlon, la paroi abdominale...
N0 : pas d'adénopathie régionale métastatique
N1 : adénopathies régionales métastatiques
M0 : pas de métastase
M1 : présence de métastases

épaississement de la paroi biliaire ou sous forme d'une véritable masse, souvent de petite taille, à l'origine du syndrome obstructif.

Les tumeurs exophytiques ou polypoïdes plus rares, sont plus facilement détectées que les formes infiltrantes en TDM [39] (Fig. 19).

Bilan préopératoire. Le rôle essentiel de la tomodensitométrie est d'évaluer l'extension tumorale vasculaire, ganglionnaire ou métastatique (Tableau 1). Selon Lee [35], elle permet d'évaluer correctement la résécabilité chirurgicale dans 74 % des cas avec une valeur prédictive positive de 71 % et une valeur prédictive négative de 85 %.

L'envahissement des structures vasculaires (artère hépatique, veine porte, branches portes intrahépatiques, veines hépatiques et veine cave) est rapide et fréquent.

L'atteinte vasculaire est évaluée de manière très performante en TDM et il n'y a plus lieu de réaliser une artériographie préopératoire.

Les éléments évoquant une infiltration vasculaire sont la présence d'une infiltration de la graisse périvasculaire (engainement intéressant au moins 50 % de la circonférence vasculaire), une sténose ou une déformation du vaisseau, une thrombose, des signes indirects à type d'hyperartérialisation compensatrice ou d'atrophie lobaire en cas d'atteinte portale.

Une dysmorphie hépatique est retrouvée dans 47 % des cas environ avec atrophie du lobe dont la branche portale est thrombosée et hypertrophie lobaire controlatérale [40].

Ces critères permettent d'apprécier correctement l'atteinte portale dans 87 % des cas et l'atteinte artérielle dans 62 % à 92 % des cas selon les séries [28, 35].

L'atteinte ganglionnaire (N1 et N2) doit également être appréciée. Les ganglions sont jugés atteints si leur petit axe est mesuré à plus de 10 mm de diamètre transverse, si leur centre est nécrotique, s'ils présentent une prise de contraste au temps portal supérieure à celle du foie.

Les chaînes ganglionnaires du pédicule hépatique mais aussi rétropéritonéales, hilaires, et rénales surtout à gauche sont fréquemment atteintes [35].

Le TDM permet de calculer la volumétrie hépatique et de prévoir s'il est nécessaire de réaliser une ligature portale

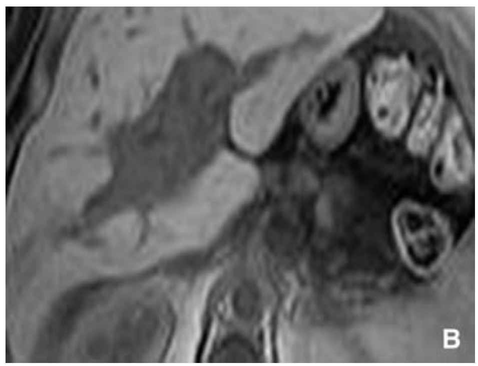


Figure 20. Cholangiocarcinome hilaire étendu en intrahépatique. IRM en coupes axiales pondérées en T2 (A) et T1 (B). Lésion infiltrante en discret hypersignal T2, hyposignal T1 engainant les canaux biliaires (en franc hypersignal T2).

(chirurgicale ou en radiologie interventionnelle) préopératoire afin d'assurer l'hypertrophie du foie qui restera après la chirurgie.

Les contre-indications opératoires varient selon les équipes chirurgicales mais les principales limites sont liées au terrain (contre-indication anesthésique, cirrhose), à l'extension tumorale locale et métastatique, ainsi qu'à la perméabilité de la branche porte controlatérale [4].

Points importants

Critères de non-résécabilité chirurgicale [4]

Liées au terrain :
- contre-indication anesthésique ;
- cirrhose.

Extension tumorale locale : extension aux branches de second ordre bilatéralement (stade IV de Bismuth).

Sténose ou occlusion de la veine porte à proximité de la bifurcation :
- atrophie lobaire avec sténose ou occlusion de la branche porte controlatérale ;
- extension lobaire aux branches de second ordre d'un côté avec sténose ou thrombose de la branche porte controlatérale.

Extension métastatique :
- adénopathies tumorales prouvées histologiquement ;
- atteinte hépatique, pulmonaire ou péritonéale.

D'autres techniques telles que le cholangioscanner au cours duquel on opacifie les voies biliaires à l'aide de produit de contraste sont à l'étude [35].

Cholangio-IRM

En IRM, la lésion apparaît en hyposignal T1, discret hypersignal T2 et présente les mêmes caractéristiques de rehaussement qu'en TDM (Fig. 20).

L'intérêt principal de l'IRM réside dans les séquences de cholangio-IRM qui permettent de définir avec une sensibilité et une spécificité excellentes et de manière non invasive le degré d'extension tumorale sur l'arbre biliaire. Romagnuolo [41] dans une méta-analyse portant sur 67 articles a montré que la cholangio-IRM avait au total une sensibilité de 95 % et une spécificité de 97 % pour affirmer la présence d'une obstruction biliaire, montrer le niveau d'obstruction, démontrer la présence de calculs ou la nature maligne de l'obstruction.

La cholangio-IRM présente une performance diagnostique de 95 % en cas de cholangiocarcinome hilaire ; elle permet d'évaluer l'extension tumorale selon la classification de Bismuth de manière équivalente (type I ou IV) ou supérieure (types II et III) à la cholangiographie rétrograde [36] (Fig. 21).

Formes particulières

Cholangiocarcinome intracanalaire polypoïde. Comme en cas de forme intrahépatique, il s'agit d'une lésion isodense, en hyposignal T1, hypersignal T2, à développement purement endobiliaire avec atteinte souvent multiple et disséminée [27].

Diagnostics différentiels devant une sténose biliaire

Sténoses biliaires bénignes. Il est souvent difficile de différencier les sténoses biliaires malignes des sténoses biliaires bénignes. Selon Santoro [42], 5 à 15 % des patients opérés pour suspicion de cholangiocarcinome avaient une sténose bénigne de nature inflammatoire. Néanmoins, la chirurgie avait permis de rétablir le diagnostic et d'assurer une dérivation efficace des voies biliaires.

En TDM, les sténoses malignes sont plus longues (18 mm versus 8 mm), de raccordement abrupt, avec une dilatation d'amont plus marquée.

Un épaississement de la paroi biliaire de plus de 1,5 mm est nettement plus fréquent en cas d'atteinte maligne.

Seule la prise de contraste tardive marquée de la paroi biliaire est statistiquement corrélée à la malignité avec une valeur prédictive positive de près de 90 % [43].

En IRM, les éléments évocateurs de la nature maligne d'une sténose sont [36] :
- le caractère irrégulier de la sténose avec dilatation post-sténotique ;
- la prise de contraste des parois biliaires et du parenchyme adjacent qui serait significativement plus importante en cas d'atteinte maligne : prise de contraste au temps artériel (85 %) et au temps portal (94 %) en cas d'atteinte maligne ;
- la présence d'une masse ;
- un bilan d'extension positif : métastases, adénopathies.

Images construites [44].
- Artefacts respiratoires, de susceptibilité magnétique, défaut de résolution spatiale ;
- aérobilie, calculs ;
- superposition des structures adjacentes : uretères, liquide digestif ;
- artefacts liés aux empreintes de l'artère hépatique ou de structures vasculaires (cavernome) sur l'arbre biliaire ;
- insertion du canal cystique, variantes anatomiques ;
- contraction du sphincter cholédocien.

Points importants

Cholangiocarcinome hilaire

Lésion infiltrante souvent mal visible et de petite taille.
- TDM : dilatation biliaire en amont d'une zone mal limitée présentant une prise de contraste tardive.

Permet le bilan d'extension vasculaire et ganglionnaire.

Calcul de la volumétrie hépatique : capacité du foie restant à se régénérer ?
- IRM et cholangio-IRM : dilatation biliaire en amont de lésions sténosantes longues, irrégulières, abruptes avec prise de contraste marquée des parois biliaires qui apparaissent épaissies.

Bilan d'extension le long de l'arbre biliaire (Bismuth).

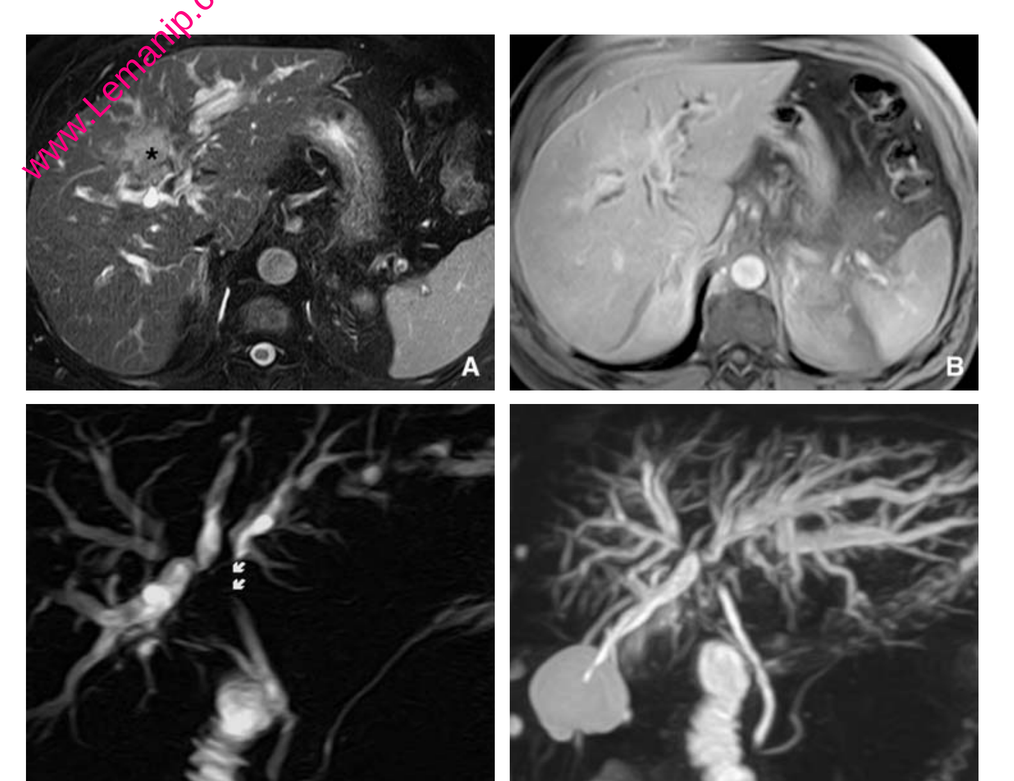


Figure 21. Cholangiocarcinome hilaire typique. IRM en coupes axiale après saturation du signal de la graisse pondérée en T2 (A), T1 après injection de gadolinium au temps tardif (B) et séquences de cholangio-IRM 2D (C) et 3D (D). Masse de la convergence (astérisque) en hypersignal T2, se rehaussant fortement au temps tardif. Sténose complète longue et irrégulière (flèches blanches) de la partie haute de la voie biliaire étendue aux canaux hépatiques droit et gauche.

Cholangiocarcinome de la voie biliaire principale distale

Cette localisation représente 20 à 25 % des cholangiocarcinomes. On distingue les cholangiocarcinomes du tiers moyen (entre le canal cystique et le bord supérieur du deuxième duodénum) et les cholangiocarcinomes du tiers distal (entre le bord supérieur du deuxième duodénum et l'ampoule de Vater).

Il s'agit dans la grande majorité des cas de formes infiltrantes et sténosantes (rares formes polypoïdes), responsables d'ictères d'aggravation progressive.

On observe une sténose souvent longue avec raccordement abrupt à la voie biliaire principale et sans calcul décelable. Un épaississement et une prise de contraste tardive de la paroi peuvent se voir en TDM [27, 28].

Le diagnostic différentiel principal est une sténose longue survenant lors d'une cholangite sclérosante. L'absence d'irrégularité des voies biliaires intrahépatiques, l'extension ganglionnaire ou locale des anomalies sont en faveur de l'origine tumorale de la sténose.

L'extension se fera au parenchyme pancréatique, aux structures lymphatiques (atteinte des ganglions du petit épiploon et de la région pancréaticoduodénale postérieure dans 60 % des cas) et aux éléments périnerveux [4].

Dans les formes intrapancréatiques, l'échoendoscopie peut mettre en évidence une lésion de la tête du pancréas qui sténose la VBP et qui n'était pas visible sur les autres examens (TDM ou IRM). Parfois, il n'est pas possible de savoir s'il s'agit d'un cholangiocarcinome de la VBP envahissant le parenchyme pancréatique ou d'une petite lésion primitive du pancréas qui comprime la voie biliaire.

L'échoendoscopie a ici un rôle prépondérant en étudiant précisément la région biliopancréatique et permet de réaliser des biopsies.

Le brossage réalisé lors de cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) aurait une sensibilité de 61 % et une spécificité de 100 % pour affirmer le caractère malin d'une atteinte biliaire selon Furmanczyk [11].

Le traitement en cas de cholangiocarcinome du tiers distal de la VBP est la duodénopancréatectomie céphalique (DPC).

Cancer de la vésicule biliaire

Le cancer de la vésicule biliaire est une affection peu symptomatique et de découverte souvent tardive, ce qui explique que son pronostic soit défavorable avec moins de 5 % de survie à 5 ans.

Deux cas de figure se présentent en pratique [45] :

- forme symptomatique, qui correspond le plus souvent à un stade localement trop évolué pour permettre une résection chirurgicale curative ;
- forme de découverte fortuite sur une pièce de cholécystectomie (1 à 3 % des pièces opératoires) qu'il faudra éventuellement reprendre chirurgicalement en fonction des données anatomopathologiques (reprise chirurgicale nécessaire à partir du stade pT1b pour certains, systématique pour d'autres).

Histologie

La paroi vésiculaire comprend une couche épithéliale, une couche muqueuse, une couche sous-muqueuse, une couche musculeuse et une couche séreuse uniquement sur sa partie péritonéisée.

Dans 98 % des cas, les cellules malignes sont d'origine épithéliale.

Les autres formes, exceptionnelles, correspondent aux sarcomes, lymphomes, tumeurs carcinoïdes, métastases.

Dans 90 % des cas, il s'agit d'adénocarcinomes dont l'aspect varie selon le type de différenciation (papillaire, intestinal, mucineux, à cellules claires...).

Les 10 % restants correspondent aux cancers épidermoïdes ou anaplasiques [46].

Aspect macroscopique

Trois formes peuvent être observées : dans près de 60 % des cas, il s'agit d'une masse endovésiculaire occupant partiellement ou totalement la lumière vésiculaire et envahissant rapidement le parenchyme hépatique adjacent, la forme polypoïde purement endovésiculaire est retrouvée dans 30 % des cas, plus rarement il s'agit d'un épaississement de la paroi irrégulier et hétérogène.

La lésion intéresse le plus souvent le fond vésiculaire (60 %), ou le corps (30 %), que le collet vésiculaire (10 %) [46].

Épidémiologie

Le cancer de la vésicule atteint préférentiellement les femmes avec un sex-ratio de 3/1.

L'âge moyen au moment du diagnostic est de 72 ans.

Facteurs de risque

Certains facteurs de risque sont identifiés [47] :

- le terrain : sexe féminin, âge, période postménopausique ;
- l'infection chronique à *Salmonella typhi* ;
- l'exposition à certains produits chimiques, et en particulier le tabac ;
- la présence de calculs : ils sont présents dans 74 à 92 % des cas. Néanmoins, la prévalence des calculs vésiculaires est telle que leur présence seule ne justifie pas la réalisation d'une cholécystectomie préventive [48]. Comfort qui avait suivi une cohorte de patients asymptomatiques porteurs de calculs pendant 10 à 25 ans avait observé la survenue de cancer dans moins de 1 % des cas. De même, aucune dégénérescence n'avait été observée dans le suivi de 123 patients dans l'étude de Gracie [47].

En revanche, 10 à 25 % des patients présentant une vésicule dont la paroi est totalement calcifiée « vésicule porcelaine » sont porteurs d'un adénocarcinome et doivent donc être opérés. De même, on discute la cholécystectomie préventive en cas de calcul de plus de 3 cm.

Facteurs anatomiques :

- anomalie de la jonction biliopancréatique. Le risque de survenue de cancer vésiculaire serait de 15 à 40 % et plus particulièrement lorsque la VBP est de calibre normal. Ce cancer survient alors chez des patients plus jeunes, en l'absence de calcul et présente une extension rapide [49] ;
- kyste du cholédoque : il est plus fréquemment rencontré en cas d'anomalie de jonction biliopancréatique et donc plus fréquemment rencontré en cas de cancer vésiculaire. Mais sa présence serait en fait un facteur protecteur pour la vésicule puisque moins de cancers vésiculaires sont retrouvés en cas d'association anomalie de jonction et kyste du cholédoque qu'en cas d'anomalie de jonction biliopancréatique seule [16] ;
- insertion basse du canal cystique sur la VBP.

Ces facteurs anatomiques seraient responsables d'un reflux répété de liquide pancréatique dans le système biliaire et la vésicule, comme l'atteste la présence d'amylase dans le liquide vésiculaire, à l'origine d'une inflammation chronique prédisposant à la survenue de lésions néoplasiques.

Cholangite sclérosante primitive : une anomalie vésiculaire (bénigne ou maligne) est présente dans plus de 40 % des cas de CSP, mais la prévalence des cancers vésiculaires sur ce terrain particulier reste inconnue [7].

Polypes adénomateux : comme nous le verrons plus loin, leur dégénérescence est corrélée à la taille (> 10 mm).

> **Points importants**
>
> Les formes symptomatiques correspondent en général à des formes localement évoluées.
>
> Certains facteurs de risque sont identifiés (polype adénomateux, « vésicule porcelaine », variantes anatomiques).
>
> Trois aspects macroscopiques : masse occupant la loge vésiculaire, épaississement pariétal focal ou diffus, lésion polypoïde endovésiculaire.

Imagerie

Abdomen sans préparation

Il permet parfois de mettre en évidence les calculs ou l'aspect de « vésicule porcelaine ».

Exceptionnellement, on peut visualiser une aérobilie en cas de fistulisation avec les structures digestives [46].

Échographie

La lésion vésiculaire peut se présenter sous trois formes [50].

Syndrome de masse occupant la loge vésiculaire

Dans la plupart des cas (40-65 % des cas), le cancer est découvert à un stade avancé. On retrouve une masse de contours irréguliers, plus ou moins hétérogène, occupant la loge vésiculaire et souvent étendue au parenchyme hépatique adjacent (segment IV-V).

Des foyers hyperéchogènes peuvent être visibles au sein de la masse. Ils peuvent être liés à la présence de calculs, de débris nécrotiques ou de bulles d'air en cas de fistulisation avec les structures digestives.

Épaississement pariétal

Dans 20-30 % des cas, l'échographie retrouve un épaississement pariétal vésiculaire.

En cas d'épaississement diffus, il est difficile de distinguer la lésion de remaniements inflammatoires chroniques. De plus, ces épaississements diffus sont fréquents et peuvent être associés à de multiples affections d'origine biliaire ou non (cf. encadré).

L'épaississement pariétal peut également être focal. Cette forme pourra alors être difficile à différencier de lésions d'adénomyomatose.

> **Points importants**
>
> **Causes d'épaississement pariétal vésiculaire diffus ou focal**
>
> Ascite.
> Cirrhose.
> Œdème lors d'insuffisance cardiaque ou rénale.
> Hépatite.
> Hypoalbuminémie.
> Hypertension portale.
> Cholécystite aiguë lithiasique ou non.
> Cholécystite chronique.
> Adénomyomatose, cholestérolose.
> Tumeur vésiculaire.
>
> **En faveur de la malignité devant un épaississement vésiculaire** [46]
>
> Épaississement focal asymétrique sténosant.
> Supérieur à 10 mm.
> Envahissement hépatique adjacent.
> Adénopathies associées.
> Nodules hépatiques.
> Obstruction biliaire associée (souvent hilaire).

Formes polypoïdes

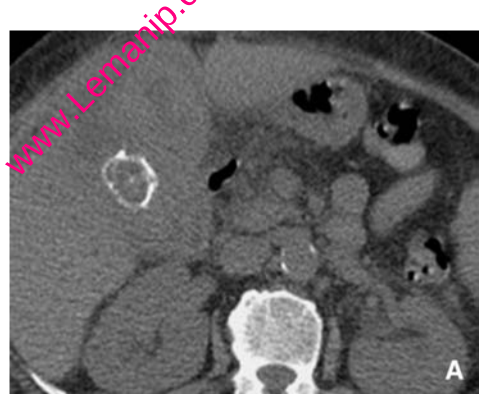
Les formes polypoïdes bourgeonnantes sont présentes dans environ 30 % des cas.

Il s'agit de polypes tissulaires, de contours irréguliers, non mobiles lors des changements de position du patient, contrairement au *sludge* ou aux calculs.

Ici, les principaux diagnostics différentiels se posent avec les polypes adénomateux et les polypes cholestéroliques.

Diagnostics différentiels

Polype adénomateux. Il s'agit d'une lésion à potentiel malin. Elle se présente comme une lésion polypoïde souvent unique,



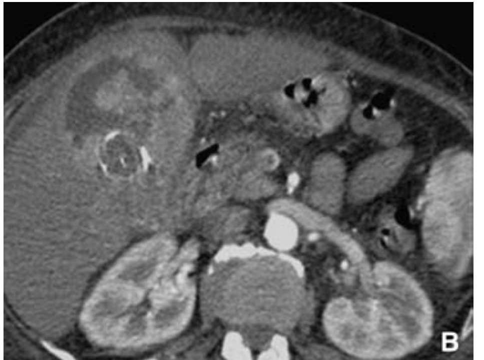


Figure 22. Adénocarcinome vésiculaire et macrocalcul. TDM en coupes axiales sans (A) et après injection de produit de contraste aux temps artériel (B) et portal (C). Sans injection, un volumineux calcul spontanément hyperdense est noté. Après injection, un important épaississement de la paroi vésiculaire est visible. Il apparaît irrégulier, asymétrique et se rehausse progressivement.

isoéchogène au parenchyme hépatique, immobile lors de la mobilisation du patient au sein de laquelle on peut mettre en évidence un signal doppler en échographie.

Cette lésion se rehausse après injection de produit de contraste en TDM ou IRM.

La prise en charge de ces polypes est conditionnée par leur risque de dégénérescence. Celui-ci augmente avec la taille du polype (> 10 mm) et l'âge du patient (> 60 ans). Parmi les polypes de plus de 10 mm, la prévalence des lésions malignes se situe entre 37 et 88 % selon les séries [46]. La cholécystectomie est recommandée en cas de polype de plus de 10 mm ou symptomatique. Les petits polypes feront l'objet d'une surveillance périodique échographique.

Polype cholestérolique. Il correspond à l'accumulation de macrophages épithéliaux riches en dépôts cholestéroliques : formation arrondie, échogène, toujours multiple, inférieure à 10 mm, sans cône d'ombre postérieur, de même échogénicité que la paroi vésiculaire et rattachée à elle. En cas de lésion de plus 10 mm, la différence avec un polype vésiculaire n'est plus possible et la résection chirurgicale doit être envisagée [48].

En pratique : toute lésion vésiculaire polypoïde de plus de 10 mm ou à croissance rapide doit être réséquée chirurgicalement.

TDM

Le rôle du scanner est principalement d'évaluer l'extension tumorale locale et à distance. Il permet une étude des axes vasculaires (reconstructions artérielles et portales) et l'étude au temps tardif (3 min après injection de contraste iodé) permet de mieux visualiser l'extension parenchymateuse hépatique ou biliaire.

Comme en échographie, la lésion vésiculaire peut se présenter sous trois formes : masse occupant la loge vésiculaire, épaississement pariétal marqué isolé ou formation polypoïde endovésiculaire (Fig. 22).

L'extension locale de la tumeur est difficile à apprécier en cas de lésion de moins de 2 cm (moins de 65 % de sensibilité) alors qu'elle est excellente en cas d'atteinte plus sévère (stade T4) [46].

Une dilatation associée des voies biliaires intrahépatiques serait visible dans 38 % des cas.

La sensibilité de la TDM pour la détection des adénopathies serait de 36 % pour les ganglions N1 et de 47 % pour les ganglions N2 ; selon certaines études, la spécificité du scanner serait néanmoins de l'ordre de 90 % [51] (Fig. 23).

Les lésions s'étendent rapidement au parenchyme hépatique adjacent et au hile. Une sténose de la convergence biliaire associée à des anomalies vésiculaires doit faire évoquer la présence d'un cancer vésiculaire.

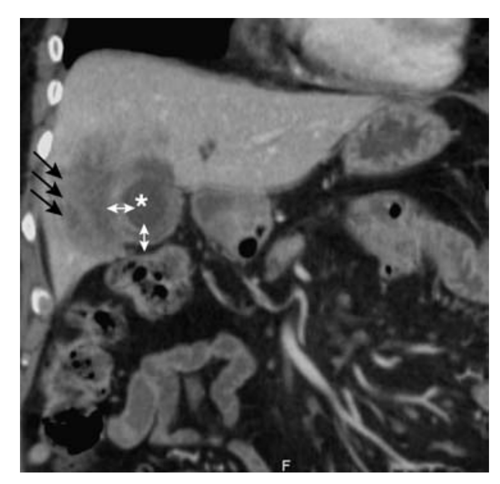


Figure 23. TDM en coupe coronale après injection de produit de contraste. La vésicule (astérisque) présente une paroi épaissie (flèches doubles). L'extension de la lésion vésiculaire au parenchyme hépatique adjacent est bien visible (flèches noires).

Tableau 2.
Classification TNM.

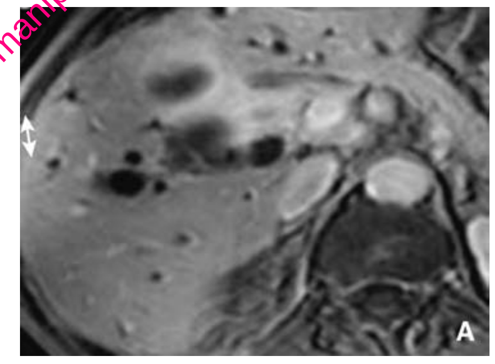
Tis : carcinome in situ
T1 : envahissement de la muqueuse ou de la musculeuse
T2 : envahissement du tissu conjonctif périmusculaire sans extension au-delà de la séreuse ou dans le foie
T3 : envahissement au-delà de la séreuse (péritoine viscéral) ou dans un organe de voisinage (extension intrahépatique < 2 cm)
T4 : envahissement hépatique > 2 cm et/ou atteinte de deux ou plus de deux organes de voisinage (estomac, duodénum, côlon, pancréas, épiploon, voie biliaire extrahépatique, tout autre envahissement du foie)
N0 : pas d'adénopathie métastatique
N1 : adénopathies métastatiques régionales : cystiques, péricholédociennes et/ou hilaire
N2 : adénopathies péripancréatiques, périduodénales, rétroportes, cœliaques, hépatiques, mésentériques supérieures
M0 : pas de métastase
M1 : métastases à distance (et ganglions interaorticocaves)

Dans ce cas, le diagnostic différentiel avec le syndrome de Mirizzi peut être difficile (Tableau 2).

IRM

Les masses occupant la loge vésiculaire apparaissent en hyposignal T1, hypersignal T2.

Les formes polypoïdes présentent une prise de contraste relativement marquée et précoce après injection de gadolinium.



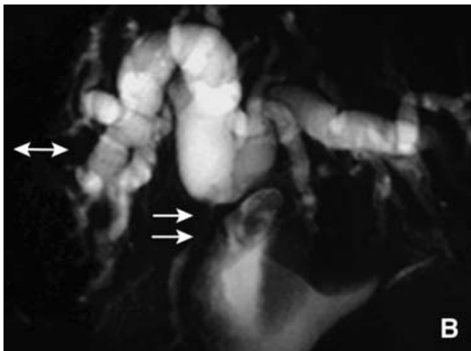


Figure 24. Compression de la voie biliaire principale par un cancer vésiculaire. IRM en coupe axiale après injection de gadolinium (A) et cholangio-IRM 2D (B). Prise de contraste marquée du collet vésiculaire et la région hilaire en rapport avec le cancer vésiculaire. La cholangio-IRM montre une importante dilatation des voies biliaires intrahépatiques en amont de la compression de la voie biliaire principale par la lésion vésiculaire.

La dilatation biliaire est également retrouvée dans environ 50 % des cas. Elle peut être liée à l'extension directe de la tumeur à la VBP ou à sa compression par la lésion ou des adénopathies hilaires (Fig. 24).

Diagnostics différentiels

Cholécystite xanthogranulomateuse

Aspect pseudotumoral ne pouvant être différencié d'une atteinte néoplasique : épaississement marqué de la paroi vésiculaire, infiltration de la graisse adjacente, atteinte hépatique et adénopathie [46].

Adénomyomatose

Il s'agit d'une affection acquise sans caractère évolutif démontré.

Elle correspond à l'hyperplasie de l'épithélium qui s'invagine dans la paroi musculeuse externe qui est elle-même épaissie. Cette invagination crée des diverticules appelés « sinus de Rokitansky-Aschoff ».

Il peut s'agir d'une atteinte diffuse, segmentaire ou fundique (la plus fréquente).

Cet épaississement pariétal focal (fond vésiculaire) ou diffus est souvent supérieur à 10 mm mais avec respect de l'interface vésicule/foie et vésicule/cavité péritonéale.

Au sein de cet épaississement, on retrouve de petites images hypoéchogènes (sinus de Rokitansky-Aschoff dilatés), de petits spots hyperéchogènes (calculs cholestéroliques) et des artefacts en « queue de comète » (réverbération du faisceau ultrasonore au sein des sinus dilatés) [48, 52].

La clinique permet d'écarter la possibilité d'une cholécystite emphysémateuse au cours de laquelle les petites bulles d'air pariétales entraînent également la formation de ces artefacts.

La cholangio-IRM est particulièrement intéressante pour montrer l'aspect épaissi de la paroi vésiculaire et les multiples petites images liquidiennes correspondant aux sinus dilatés.

La présence de petites calcifications pariétales correspondant à la présence de calculs au sein des sinus peut suggérer le diagnostic en TDM mais l'IRM reste l'examen de choix pour évoquer le diagnostic.

Syndrome de Mirizzi

Il s'agit de la compression extrinsèque de la VBP par le canal cystique dilaté ou le collet vésiculaire, en raison de la présence d'un calcul (du cystique ou du collet). On retrouve alors une nette dilatation des voies biliaires en amont de la compression alors que la VBP d'aval est normale. Ceci est plus particulièrement retrouvé lorsqu'il existe un trajet parallèle du cystique et du cholédoque avec un abouchement bas du cystique [53].

En TDM, le calcul hyperdense est parfois visible.

En IRM, le diagnostic est évoqué devant la présence d'un aspect épais et irrégulier de la paroi vésiculaire alors qu'une image très en hyposignal représentant le calcul est visible dans le collet ou dans la partie proximale du cystique et qu'il n'y a pas de signe évocateur de malignité dans les tissus adjacents [54].

Le diagnostic peut être évoqué sur les différentes techniques d'imagerie mais c'est souvent la chirurgie qui permet d'établir le diagnostic final car les remaniements inflammatoires locaux sont fréquemment importants.

Autres tumeurs malignes de la vésicule

- Lymphome, sarcome ;
- cystadénocarcinomes ;
- tumeurs carcinoïdes ;
- métastase : mélanome (50 % des métastases vésiculaires), adénocarcinome rénal, pancréatique, colique (rare),
- CHC ou cholangiocarcinome avec envahissement biliaire.

Forme particulière : cancer du canal cystique

La lésion primitive est souvent de petite taille mais avec un retentissement biliaire précoce et associée à une distension vésiculaire dans près de 50 % des cas. Le diagnostic différentiel avec un syndrome de Mirizzi peut être difficile.

Conclusion

Le cholangiocarcinome, tumeur maligne des voies biliaires, peut se présenter sous forme de nodule fibreux intrahépatique (cholangiocarcinome périphérique), sous forme de lésion infiltrante périhilaire mal visible avec important retentissement biliaire d'amont (tumeur de Klatskin) ou plus rarement sous forme de lésion endoluminale.

L'échographie réalisée en première intention permet parfois de visualiser la tumeur. Elle en évalue le retentissement biliaire et guide les biopsies.

Le caractère fibreux de la tumeur avec une prise de contraste maximale au temps tardif est mis en évidence lors des acquisitions dynamiques en TDM et IRM. Les possibilités thérapeutiques chirurgicales et la mise en place de prothèses biliaires sont orientées par les données du scanner qui permettent d'établir le degré d'extension vasculaire et par le résultat de la cholangio-IRM qui permet la réalisation d'une cartographie biliaire.

Les tumeurs malignes de la vésicule biliaire sont fréquemment de mauvais pronostic car de découverte tardive. Il s'agit le plus souvent de masses occupant la loge vésiculaire qui infiltrent le parenchyme hépatique adjacent et qui s'associent à une extension ganglionnaire déjà avancée. Le bilan d'extension est établi à partir des différentes techniques d'imagerie, ce qui conditionne la prise en charge thérapeutique (résection chirurgicale avec hépatectomie souvent large ou dérivation biliodigestive).

Références

[1] Khan SA, Thomas HC, Davidson BR, Taylor-Robinson SD. Cholangiocarcinoma. *Lancet* 2005;**366**:1303-14.

[2] Khan SA, Davidson BR, Goldin R, Pereira SP, Rosenberg WM, Taylor-Robinson SD, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of cholangiocarcinoma: consensus document. *Gut* 2002;**51**(suppl6):VI1-VI9.
[3] Lee JW, Han JK, Kim TK, Kim YH, Choi BI, Han MC, et al. CT features of intraductal intrahepatic cholangiocarcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2000;**175**:721-5.
[4] Jarnagin WR, Fong Y, DeMatteo RP, Gonen M, Burke EC, Bodniewicz BJ, et al. Staging, resectability, and outcome in 225 patients with hilar cholangiocarcinoma. *Ann Surg* 2001;**234**:507-19.
[5] Boberg KM, Jebsen P, Clausen OP, Foss A, Aabakken L, Schrumpf E. Diagnostic benefit of biliary brush cytology in cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis. *J Hepatol* 2006;**45**:568-74.
[6] Bergquist A, Ekbom A, Olsson R, Kornfeldt D, Loof L, Danielsson A, et al. Hepatic and extrahepatic malignancies in primary sclerosing cholangitis. *J Hepatol* 2002;**36**:321-7.
[7] Campbell WL, Peterson MS, Federle MP, Siqueira ES, Slivka A, Grazioli L, et al. Using CT and cholangiography to diagnose biliary tract carcinoma complicating primary sclerosing cholangitis. *AJR Am J Roentgenol* 2001;**177**:1095-100.
[8] Ponsioen CY, Vrouenraets SM, Prawirodirdjo W, Rajaram R, Rauws EA, Mulder CJ, et al. Natural history of primary sclerosing cholangitis and prognostic value of cholangiography in a Dutch population. *Gut* 2002;**51**:562-6.
[9] Prytz H, Keiding S, Bjornsson E, Broome U, Almer S, Castedal M, et al. Dynamic FDG-PET is useful for detection of cholangiocarcinoma in patients with PSC listed for liver transplantation. *Hepatology* 2006;**44**:1572-80.
[10] Levy C, Lymp J, Angulo P, Gores GJ, Larusso N, Lindor KD. The value of serum CA 19-9 in predicting cholangiocarcinomas in patients with primary sclerosing cholangitis. *Dig Dis Sci* 2005;**50**:1734-40.
[11] Furmanczyk PS, Grieco VS, Agoff SN. Biliary brush cytology and the detection of cholangiocarcinoma in primary sclerosing cholangitis: evaluation of specific cytomorphologic features and CA19-9 levels. *Am J Clin Pathol* 2005;**124**:355-60.
[12] Shaib YH, El-Serag HB, Davila JA, Morgan R, McGlynn KA. Risk factors of intrahepatic cholangiocarcinoma in the United States: a case-control study. *Gastroenterology* 2005;**128**:620-6.
[13] Yamamoto S, Kubo S, Hai S, Uenishi T, Yamamoto T, Shuto T, et al. Hepatitis C virus infection as a likely etiology of intrahepatic cholangiocarcinoma. *Cancer Sci* 2004;**95**:592-5.
[14] Hu B, Gong B, Zhou DY. Association of anomalous pancreaticobiliary ductal junction with gallbladder carcinoma in Chinese patients: an ERCP study. *Gastrointest Endosc* 2003;**57**:541-5.
[15] Todani T, Watanabe Y, Narusue M, Tabuchi K, Okajima K. Congenital bile duct cysts: Classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. *Am J Surg* 1977;**134**:263-9.
[16] Hara H, Morita S, Sako S, Dohi T, Otani M, Iwamoto M, et al. Relationship between types of common channel and development of biliary tract cancer in pancreaticobiliary maljunction. *Hepato-gastroenterology* 2002;**49**:322-5.
[17] Kamisawa T, Tu Y, Kuwata G, Egawa N, Nakajima H, Tsuruta K, et al. Biliary carcinoma risk in patients with pancreaticobiliary maljunction and the degree of extrahepatic bile duct dilatation. *Hepato-gastroenterology* 2006;**53**:816-8.
[18] Vullierme MP, Vilgrain V. Une dilatation segmentaire ou focale des voies biliaires intra-hépatiques à l'échographie. Quelle conduite à tenir? *J Radiol* 2006;**87**(4Pt2):500-12.
[19] Chapman RW. Risk factors for biliary tract carcinogenesis. *Ann Oncol* 1999;**10**(suppl4):308-11.
[20] Choi BI, Han JK, Hong ST, Lee KH. Clonorchiasis and cholangiocarcinoma: etiologic relationship and imaging diagnosis. *Clin Microbiol Rev* 2004;**17**:540-52.
[21] Yoon KH, Ha HK, Kim CG, Roh BS, Yun KJ, Chae KM, et al. Malignant papillary neoplasms of the intrahepatic bile ducts: CT and histopathologic features. *AJR Am J Roentgenol* 2000;**175**:1135-9.
[22] Slattery JM, Sahani DV. What is the current state-of-the-art imaging for detection and staging of cholangiocarcinoma? *Oncologist* 2006;**11**:913-22.
[23] Asayama Y, Yoshimitsu K, Irie H, Tajima T, Nishie A, Hirakawa M, et al. Delayed-phase dynamic CT enhancement as a prognostic factor for mass-forming intrahepatic cholangiocarcinoma. *Radiology* 2006;**238**:150-5.
[24] Farges O, Belghiti J, Kianmanesh R, Regimbeau JM, Santoro R, Vilgrain V, et al. Portal vein embolization before right hepatectomy: prospective clinical trial. *Ann Surg* 2003;**237**:208-17.
[25] Hann LE, Greatrex KV, Bach AM, Fong Y, Blumgart LH. Cholangiocarcinoma at the hepatic hilus: sonographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**168**:985-9.
[26] Choi BI, Lee JM, Han JK. Imaging of intrahepatic and hilar cholangiocarcinoma. *Abdom Imaging* 2004;**29**:548-57.
[27] Lim JH. Cholangiocarcinoma: morphologic classification according to growth pattern and imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**181**:819-27.
[28] Han JK, Choi BI, Kim AY, An SK, Lee JW, Kim TK, et al. Cholangiocarcinoma: pictorial essay of CT and cholangiographic findings. *Radiographics* 2002;**22**:173-87.
[29] Regent D, Laurent V, Meyer-Bisch L, Barbary-Lefevre C, Corby-Ciprian S, Mathias J. La douleur biliaire : comment la reconnaitre? Comment l'explorer? *J Radiol* 2006;**87**(4Pt2):413-29.
[30] Fan ZM, Yamashita Y, Harada M, Baba Y, Yamamoto H, Matsukawa T, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma: spin-echo and contrast-enhanced dynamic MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1993;**161**:313-7.
[31] Vilgrain V, Van Beers BE, Flejou JF, Belghiti J, Delos M, Gautier AL, et al. Intrahepatic cholangiocarcinoma: MRI and pathologic correlation in 14 patients. *J Comput Assist Tomogr* 1997;**21**:59-65.
[32] Braga HJ, Imam K, Bluemke DA. MR imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma: use of ferumoxides for lesion localization and extension. *AJR Am J Roentgenol* 2001;**177**:111-4.
[33] Han JK, Lee JM. Intrahepatic intraductal cholangiocarcinoma. *Abdom Imaging* 2004;**29**:558-64.
[34] Ebied O, Federle MP, Blachar A, Brancatelli G, Grazioli L, Cazals-Hatem D, et al. Hepatocellular-cholangiocarcinoma: helical computed tomography findings in 30 patients. *J Comput Assist Tomogr* 2003;**27**:117-24.
[35] Lee HY, Kim SH, Lee JM, Kim SW, Jang JY, Han JK, et al. Preoperative assessment of resectability of hepatic hilar cholangiocarcinoma: combined CT and cholangiography with revised criteria. *Radiology* 2006;**239**:113-21.
[36] Vogl TJ, Schwarz WO, Heller M, Herzog C, Zangos S, Hintze RE, et al. Staging of Klatskin tumours (hilar cholangiocarcinomas): comparison of MR cholangiography, MR imaging, and endoscopic retrograde cholangiography. *Eur Radiol* 2006;**16**:2317-25.
[37] Stroszczynski C, Hunerbein M. Malignant biliary obstruction: value of imaging findings. *Abdom Imaging* 2005;**30**:314-23.
[38] Bloom CM, Langer B, Wilson SR. Role of US in the detection, characterization, and staging of cholangiocarcinoma. *Radiographics* 1999;**19**:1199-218.
[39] Soyer P, Bluemke DA, Reichle R, Calhoun PS, Bliss DF, Scherrer A, et al. Imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma: 2. Hilar cholangiocarcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 1995;**165**:1433-6.
[40] Feydy A, Vilgrain V, Denys A, Sibert A, Belghiti J, Vullierme MP, et al. Helical CT assessment in hilar cholangiocarcinoma: correlation with surgical and pathologic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**172**:73-7.
[41] Romagnuolo J, Bardou M, Rahme E, Joseph L, Reinhold C, Barkun AN. Magnetic resonance cholangiopancreatography: a meta-analysis of test performance in suspected biliary disease. *Ann Intern Med* 2003;**139**:547-57.
[42] Santoro R, Santoro E, Ettorre GM, Nicolas C, Santoro E. Benign hilar stenosis mimicking Klatskin tumor. *Ann Chir* 2004;**129**:297-300.
[43] Choi SH, Han JK, Lee JM, Lee KH, Kim SH, Lee JY, et al. Differentiating malignant from benign common bile duct stricture with multiphasic helical CT. *Radiology* 2005;**236**:178-83.
[44] Irie H, Honda H, Kuroiwa T, Yoshimitsu K, Aibe H, Shinozaki K, et al. Pitfalls in MR cholangiopancreatographic interpretation. *Radiographics* 2001;**21**:23-37.
[45] Valls C. L'ictère nu : rôle du radiologue dans la prise en charge diagnostique et thérapeutique. *J Radiol* 2006;**87**(4Pt2):460-78.
[46] Levy AD, Murakata LA, Abbott RM, Rohrmann Jr. CA. From the archives of the AFIP. Benign tumors and tumorlike lesions of the gallbladder and extrahepatic bile ducts: radiologic-pathologic correlation. Armed Forces Institute of Pathology. *Radiographics* 2002;**22**:387-413.
[47] Pandey M. Risk factors for gallbladder cancer: a reappraisal. *Eur J Cancer Prev* 2003;**12**:15-24.

[48] Zins M, Boulay-Coletta I, Molinie V, Mercier-Pageyral B, Julles MC, Rodallec M, et al. Imagerie des épaississement de la paroi vésiculaire. *J Radiol* 2006;**87**(4Pt2):479-93.

[49] Elnemr A, Ohta T, Kayahara M, Kitagawa H, Yoshimoto K, Tani T, et al. Anomalous pancreaticobiliary ductal junction without bile duct dilatation in gallbladder cancer. *Hepatogastroenterology* 2001;**48**: 382-6.

[50] Rooholamini SA, Tehrani NS, Razavi MK, Au AH, Hansen GC, Ostrzega N, et al. Imaging of gallbladder carcinoma. *Radiographics* 1994;**14**:291-306.

[51] Ohtani T, Shirai Y, Tsukada K, Muto T, Hatakeyama K. Spread of gallbladder carcinoma: CT evaluation with pathologic correlation. *Abdom Imaging* 1996;**21**:195-201.

[52] Lafortune M, Gariepy G, Dumont A, Breton G, Lapointe R. The V-shaped artifact of the gallbladder wall. *AJR Am J Roentgenol* 1986; **147**:505-8.

[53] Turner MA, Fulcher AS. The cystic duct: normal anatomy and disease processes. *Radiographics* 2001;**21**:3-22.

[54] Choi BW, Kim MJ, Chung JJ, Chung JB, Yoo HS, Lee JT. Radiologic findings of Mirizzi syndrome with emphasis on MRI. *Yonsei Med J* 2000;**41**:144-6.

Pour en savoir plus

Site http://www.snfge.asso.fr/01-Bibliotheque/0G-Thesaurus-cancerologie/publication5/sommaire-thesaurus.asp (société nationale française de gastroentérologie).

Vilgrain V, Menu Y. *Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate*. Paris: Flammarion; 2002.

Park HS, Lee JM, Kim SH, Jeong JY, Kim YJ, Lee KH, et al. CT Differentiation of cholangiocarcinoma from periductal fibrosis in patients with hepatolithiasis. *AJR Am J Roentgenol* 2006;**187**: 445-53.

Elsayes KM, Oliveira EP, Narra VR, Abou El Abbass HA, Ahmed MI, Tongdee R, et al. MR and MRCP in the evaluation of primary sclerosing cholangitis: current applications and imaging findings. *J Comput Assist Tomogr* 2006;**30**:398-404.

Schwartz LH, Lefkowitz RA, Panicek DM, Coakley FV, Jarnagin W, Dematteo R, et al. Breath-hold magnetic resonance cholangio-pancreatography in the evaluation of malignant pancreaticobiliary obstruction. *J Comput Assist Tomogr* 2003;**27**:307-14.

Diagnostic de la lithiase biliaire et de ses complications

A.-S. Rangheard, F. Prat, G. Pelletier

La lithiase biliaire est une pathologie très fréquente. Souvent asymptomatique, elle peut se manifester par une symptomatologie douloureuse, représentée principalement par la colique hépatique ou par des complications. Les complications ont pour siège la vésicule biliaire (cholécystite aiguë ou chronique, cancer), la voie biliaire principale (les complications les plus graves étant l'angiocholite et la pancréatite aiguë biliaire), ou plus rarement les voies biliaires intrahépatiques, voire l'intestin grêle (iléus biliaire). Les examens d'imagerie pour en faire le diagnostic se sont multipliés avec notamment l'apparition de l'échoendoscopie et de la cholangio-imagerie par résonance magnétique qui viennent compléter les méthodes désormais classiques telles que l'échographie transcutanée et la cholangiographie rétrograde. Le but de cet article est de décrire les moyens diagnostiques actuels et de définir une stratégie diagnostique qui doit tenir compte de la stratégie thérapeutique envisagée pour chaque malade.

Mots clés : Lithiase biliaire ; Lithiase de la voie biliaire principale ; Cholécystite ; Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique ; Échographie des voies biliaires ; Échoendoscopie des voies biliaires

Plan

Introduction

La lithiase biliaire est une pathologie très fréquente. Les examens d'imagerie pour en faire le diagnostic sont multiples. Le but de cet article est de décrire les moyens diagnostiques actuels et de définir une stratégie diagnostique qui doit tenir compte de la stratégie thérapeutique envisagée pour chaque malade. La pancréatite aiguë biliaire, décrite ailleurs, n'est pas développée ici.

Méthodes diagnostiques

Les méthodes permettant de diagnostiquer la lithiase biliaire ont beaucoup évolué durant ces dernières années ; certaines explorations telles que la cholécystographie orale et la cholangiographie intraveineuse ont totalement disparu devant la précision diagnostique offerte par la cholangio-imagerie par résonance magnétique (cholangio-IRM) et de l'échoendoscopie. L'exploration de la lithiase biliaire débute dans tous les cas par l'échographie hépatique ; celle-ci est complétée en fonction de l'orientation clinique et thérapeutique par une échoendoscopie, une cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) ou une cholangio-IRM. Nous verrons au cours de cet article les motivations nous orientant vers telle ou telle de ces explorations complémentaires.

Radiographie d'abdomen sans préparation (ASP)

L'ASP n'est actuellement plus réalisé dans le cadre de la lithiase biliaire. Les calculs ne sont radio-opaques que dans 10 à 30 % des cas, quand leur teneur en calcium est supérieure à 4 % de leur poids. Ceci concerne essentiellement les calculs pigmentaires (50 % sont calcifiés), les calculs cholestéroliques étant calcifiés dans 15 % des cas seulement [1].

Échographie abdominale

D'accès facile, de faible coût, non invasive, et avec des résultats instantanés, l'échographie est l'examen de choix dans l'exploration des voies biliaires et la recherche de lithiase biliaire en particulier [1, 2]. Elle permet d'explorer l'ensemble du tractus biliaire, avec toutefois une sensibilité et une spécificité variant selon la région explorée : l'exploration vésiculaire est optimale dans 95 % des cas. Plus elle est distendue, plus l'analyse de son contenu et de ses parois est précise ; c'est pourquoi un jeûne d'au moins 3 heures (et de façon optimale 6 h) est demandé. Cette exploration doit comprendre l'analyse du collet vésiculaire. Les voies biliaires intrahépatiques ne sont en principe pas visibles lorsqu'elles sont fines, ou peuvent tout au plus apparaître comme un fin canal satellite aux vaisseaux portes. La voie biliaire principale (VBP) n'est analysable sur toute sa longueur que dans 50 % des cas [2]. L'exploration de sa partie basse, rétropancréatique, peut cependant être facilitée par l'ingestion de deux à trois verres d'eau, permettant de faire disparaître les artefacts liés à l'air contenu dans l'estomac et le cadre duodénal.

La sensibilité de l'échographie dans le diagnostic de lithiase biliaire de la VBP varie de 13 à 75 %, cet écart de fourchette étant probablement lié à l'expérience de l'opérateur ainsi qu'aux sujets examinés, la sensibilité diminuant beaucoup chez un patient peu échogène (obésité). La spécificité est plus élevée puisqu'elle varie de 80 à 90 % en fonction des séries [1, 2].

Depuis plusieurs années maintenant, la plupart des appareils d'échographie permettent de réaliser une imagerie harmonique : cette technique ultrasonore accroît le rapport signal/bruit issu du contraste, permettant une délimitation des tissus [3]. Elle permet une meilleure analyse du contenu biliaire et de la paroi vésiculaire sans perdre les informations données par l'échographie conventionnelle.

Coût : le tarif en 2007 d'une échographie abdominale est de 56,70 €.

Tomodensitométrie

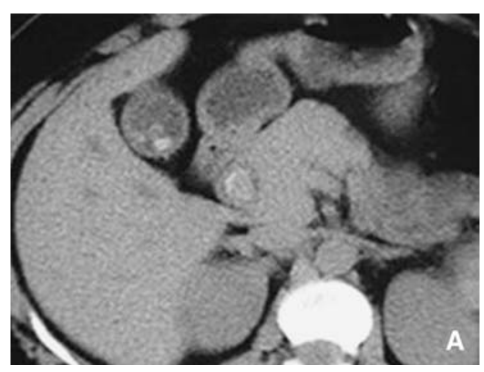
Le scanner abdominal est peu indiqué dans la pathologie lithiasique. Sa sensibilité y est de 80 % avec une spécificité de 95 % pour le scanner sans injection [1, 2]. C'est le scanner sans injection qui apporte une bonne sensibilité dans la détection de calcul dans la VBP : en effet, ceux-ci sont souvent cholestéroliques en occident, et rarement calcifiés (Fig. 1). Le contraste entre calcul et tissus avoisinants est relativement élevé avant injection alors qu'il chute après injection.

Le scanner multidétecteur offre la possibilité d'acquérir des images de 1 mm d'épaisseur, et de les reconstruire dans des plans différents. La reconstruction multiplanaire associée à une sommation de toutes les densités minimales sur la région hépatique et pancréatique permet de reconstituer l'arbre biliaire (Fig. 2).

Coût : le coût d'un scanner abdominal avec injection est de 60,14 €, auquel il faut rajouter un forfait technique de 105,19 €.

Cholangiographie par résonance magnétique

La cholangio-IRM, bili-IRM, ou encore en anglais *MR-cholangiography*, est un examen non invasif, peu coûteux par rapport à la CPRE, qui permet d'accéder à une imagerie canalaire et tissulaire. C'est une imagerie basée sur le contraste entre un signal liquidien très élevé et un signal tissulaire très bas. Elle utilise des séquences très fortement pondérées en T2, qui est une séquence dans laquelle les liquides non circulants ou circulant très lentement apparaissent blancs, fortement hyperintenses [4]. L'examen consiste à réaliser dans un premier temps une imagerie du parenchyme hépatique généralement sans



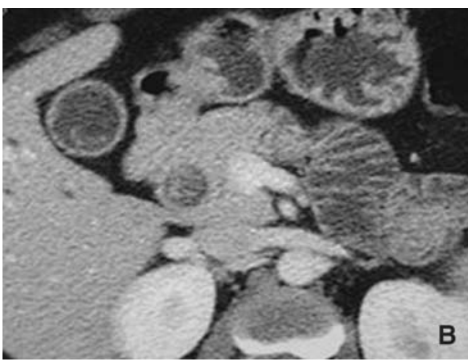


Figure 1. Scanner abdominal sans injection (A) puis après injection (B). Les calculs de la voie biliaire principale et vésiculaires apparaissent hyperdenses avant injection ; le contraste chute après injection.

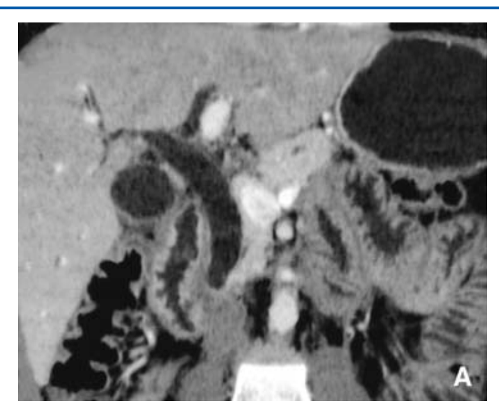


Figure 2. Scanner avec reconstructions multiplanaires (MPR) (A) et mini IP (B). Les premières permettent de visualiser la voie biliaire principale sur tout son trajet. Les secondes reproduisent une vue cholangiographique.

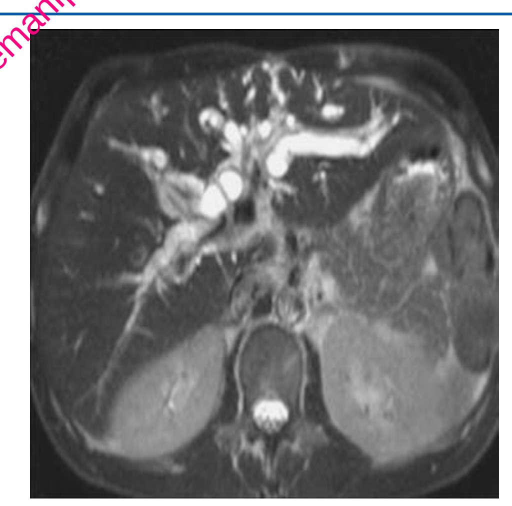


Figure 3. Imagerie par résonance magnétique hépatique. Coupe axiale fine fortement pondérée en T2.

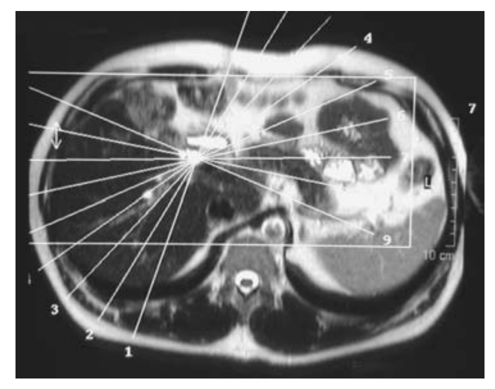


Figure 4. Mise en place des coupes de disposition radiaire centrées sur la voie biliaire principale avant de réaliser la cholangio-imagerie par résonance magnétique.

injection, puis dans un second temps une analyse des voies biliaires avec des séquences fortement pondérées en T2 (Fig. 3). On réalise des coupes axiales relativement fines, de 3 à 5 mm d'épaisseur puis des coupes épaisses dont l'épaisseur peut varier à la demande de l'opérateur de 10 à 40 mm, centrées sur la VBP et disposées de façon radiaire (Fig. 4). Ce sont les séquences cholangiographiques puisqu'elles montrent l'arbre biliaire de la même façon que par CPRE ou cholangiographie percutanée (Fig. 5). En pratique, on ne doit pas interpréter ces séquences cholangiographiques sans lire parallèlement les séquences axiales de façon concomitante : toute image d'allure lacunaire dans les voies biliaires vue sur la cholangiographie doit être retrouvée sur les séquences axiales afin d'être affirmée.

La sensibilité de la cholangio-IRM dans la détection des calculs est très élevée puisqu'elle ne dépend pas de leur composition, et se base uniquement sur un contraste calcul/liquide qui donne une image noir/blanc. On peut ainsi aller jusqu'à détecter des calculs de 3 mm de diamètre. La sensibilité est comprise entre 90 et 98 % avec une spécificité supérieure à 90 % [2].

Coût : 69 € plus un forfait technique de 239,79 €.

Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique

La CPRE permet l'opacification sélective des canaux biliaires et/ou pancréatiques grâce à un abord direct de l'ampoule de Vater. L'opacification est rétrograde car elle s'effectue à contre-courant du flux biliaire. L'accès à l'ampoule de Vater est obtenu par un endoscope dont l'extrémité est amenée jusqu'au deuxième duodénum. La papille est repérée puis cathétérisée

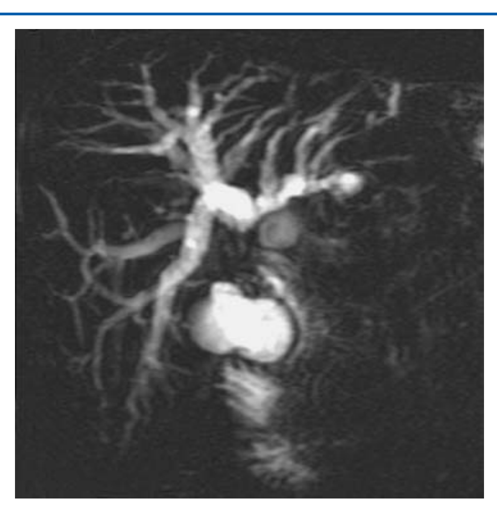


Figure 5. Séquence de cholangio-imagerie par résonance magnétique. Coupe épaisse en T2.

Figure 6. Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique : lithiase de la voie biliaire principale.

sous contrôle endoscopique. L'opacification est suivie en temps réel à l'aide d'un appareil à rayons X. Les calculs des voies biliaires apparaissent sous la forme de lacunes (images de soustraction) plus ou moins mobiles dans le produit de contraste.

La CPRE était considérée comme l'examen de référence pour le diagnostic de lithiase de la VBP [5, 6] (Fig. 6). L'examen est pratiqué dans une salle de radiologie équipée d'une radioscopie. Le patient est installé en décubitus latéral gauche ou dorsal ou en léger procubitus. Une sédation de bonne qualité est essentielle à la conduite de l'examen et la règle est de pratiquer la CPRE sous anesthésie générale avec ou sans intubation. L'anesthésie est généralement à base de propofol, sous surveillance électrocardiographique et saturométrique. Un cliché d'ASP centré sur l'hypocondre droit sert de référence. L'endoscope, dédié exclusivement à l'abord de l'ampoule de Vater, est muni d'une optique latérale et possède un capteur *charged coupled device* (CCD) pour la vidéoendoscopie. Les cathéters utilisés, d'un calibre de 5 à 7 french (1 french = 0,34 mm), sont généralement en polyéthylène et comportent une lumière interne pour l'injection de produit de contraste. Le produit est de préférence non ionique et iso-osmolaire. Lorsque le cathétérisme biliaire sélectif est obtenu, le produit est injecté lentement dans les voies biliaires, remplissant successivement le canal cholédoque, le canal hépatique commun, les voies biliaires intrahépatiques et la vésicule biliaire. L'opérateur doit être

particulièrement attentif à cette phase de l'examen au cours de laquelle de petits calculs peuvent être mobilisés par la poussée du produit de contraste. Des clichés radiographiques sont réalisés durant cette phase de l'examen. Lorsque l'opacification est complète, de nouveaux clichés sont faits en décubitus dorsal, avec le cas échéant compression abdominale afin de bien étaler la vésicule ou le bas cholédoque.

Deux types de complications peuvent survenir au décours de la CPRE : la pancréatite aiguë et l'infection de l'arbre biliaire. L'incidence de la pancréatite aiguë post-CPRE est estimée entre 1 et 3 % [7, 8]. La pancréatite peut être d'intensité modérée, moyenne ou grave [9], et sa survenue reste très largement imprévisible. Elle survient préférentiellement sur un pancréas normal. Il n'y a pas actuellement de traitement préventif reconnu, malgré de nombreux essais prophylactiques.

L'infection des voies biliaires après CPRE est principalement représentée par la cholécystite secondaire et l'angiocholite. L'incidence de la cholécystite est d'environ 10 % au cours des 30 jours suivant l'examen. L'intérêt d'une antibioprophylaxie efficace sur les germes duodénaux est largement admis [6, 7], mais il n'y a pas de consensus sur la durée optimale de cette antibiothérapie. Lorsque la lithiase de la VBP n'est pas traitée dans le même temps ou que s'ajoute un obstacle sur la VBP (sténose oddienne, sténose de la VBP) sans drainage immédiat, le risque infectieux est élevé. En cas d'angiocholite, une antibiothérapie à large spectre et le drainage urgent des voies biliaires sont alors impératifs.

Coût : la pratique de la CPRE requiert du personnel (opérateur expérimenté, infirmière ou panseuse, anesthésiste, manipulateur en radiologie) et un plateau technique sophistiqué (salle de radiologie, matériel d'endoscopie spécifique). Elle est encore très peu pratiquée sur un mode ambulatoire et demande généralement une hospitalisation d'au moins 24 heures. C'est donc un examen coûteux. En 2007, dans la tarification à l'activité en vigueur dans les établissements de santé publics et privés, le Groupe homogène de malades (GHM) « Endoscopies biliaires et anesthésie : séjours de moins de 2 jours », correspondant à la CPRE, était valorisé à 1 082,04 €. Dans la nouvelle classification commune des actes médicaux (CCAM), le tarif de l'acte (honoraires versés au praticien d'exercice libéral) est de 200,93 €. Des techniques diagnostiques aussi performantes, moins coûteuses et engendrant moins de morbidité se sont récemment développées. C'est pourquoi la CPRE diagnostique n'a plus que des indications exceptionnelles, et aucune indication purement diagnostique dans la pathologie lithiasique. En revanche, elle reste très largement utilisée comme phase initiale de l'acte endoscopique interventionnel, particulièrement dans le domaine de la lithiase de la VBP (sphinctérotomie et techniques d'extraction des calculs par voie endoscopique) [5]. La CPRE est donc prescrite lorsqu'il y a intention de traitement endoscopique simultané.

Échoendoscopie

L'échoendoscopie permet d'allier les performances de l'endoscopie à celles de l'échographie. Son objet est d'explorer les structures adjacentes aux cavités digestives à l'aide de sondes d'échographie placées à l'extrémité d'un endoscope. En introduisant le transducteur ultrasonore à l'intérieur du tube digestif, on élimine la plupart des « interfaces » indésirables et on peut étudier des structures profondes, même de très petite taille, avec une grande précision. Il est possible d'explorer les structures adjacentes au duodénum (la VBP, la vésicule biliaire) susceptibles d'être porteuses de lithiase biliaire [10-12] (Fig. 7).

Les échoendoscopes font désormais partie de la gamme commerciale des principaux fabricants d'endoscopes digestifs. Les premières générations d'échoendoscopes étaient munies de sondes mécaniques rotatives et de transducteurs à fréquence de travail fixe, de 7,5 ou 12 MHz. Ces appareils sont toujours commercialisés. Les appareils récents sont des vidéoendoscopes pourvus d'une sonde d'échographie électronique de type *phased array*, permettant de tirer profit de la plupart des fonctionnalités des échographes modernes (variation focale, gestion des harmoniques, doppler couleur, etc). La fréquence de travail de ces sondes varie entre 5 et 10 MHz. Ces appareils doivent être

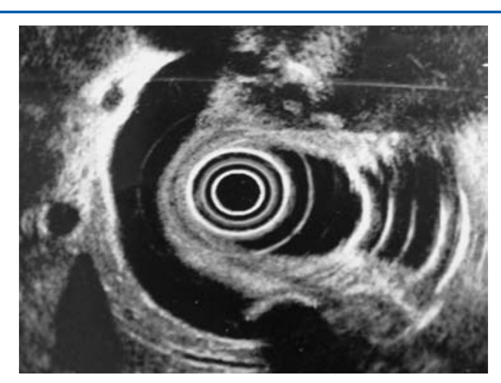


Figure 7. Échoendoscopie : lithiase de la voie biliaire principale (image échogène avec cône d'ombre).

couplés d'une part à une colonne de vidéoendoscopie, d'autre part à une console d'échographie autour de laquelle la sonde a été développée. Il n'y a pas d'intercompatibilité entre matériels de marques différentes, tant pour la partie endoscopique que pour la partie échographique du matériel. Les procédures de désinfection sont en revanche identiques entre marques et ne diffèrent pas de celles utilisées pour les autres endoscopes. Quelle que soit la marque utilisée, il existe des sondes de type linéaire, développées pour la ponction guidée sous échoendoscopie, et des sondes radiales, qui ne permettent pas de réaliser de ponctions ou de gestes interventionnels guidés par échoendoscopie, mais sont préférées par une majorité d'opérateurs pour le diagnostic, notamment en pathologie biliopancréatique. Il s'agit d'un examen souvent difficile, parfois long (entre 15 et 45 min) et qui nécessite une parfaite immobilité du patient. C'est pourquoi l'échoendoscopie haute est toujours réalisée sous une bonne sédation, habituellement sous anesthésie générale.

Les complications liées à la pratique de l'échoendoscopie sont extrêmement rares. Il s'agit principalement de perforations duodénales. Le risque en a été estimé à 0,05 % dans une large étude multicentrique [13].

Coût : l'investissement en échoendoscopie est lourd relativement aux autres équipements endoscopiques. Le prix moyen d'un échoendoscope en 2007 est de 100 000 € environ, auxquels il convient d'ajouter le prix d'une console d'échographie (qui peut être partagée avec le plateau technique de radiologie). Le GHM 24K25Z « Autres endoscopies biliaires : séjours de moins de 2 jours », correspondant à l'échoendoscopie, était valorisé en 2006 à 435,50 €. Dans la CCAM, les honoraires correspondant à l'échoendoscopie biliaire étaient de 207,79 € (+ 55 € pour l'anesthésiste).

■ Lithiase vésiculaire non compliquée

Clinique

Le plus souvent, la lithiase vésiculaire est asymptomatique et elle est découverte fortuitement lors d'un examen d'imagerie abdominale, notamment une échographie. Plus rarement, la lithiase vésiculaire est symptomatique. La douleur biliaire ou colique hépatique est le seul symptôme attribuable à la lithiase vésiculaire [14]. Les troubles dyspeptiques et les migraines ne sont pas en rapport avec la lithiase vésiculaire. Le nom de « colique hépatique » est particulièrement mal choisi car la douleur biliaire n'est habituellement pas une colique et elle n'est pas d'origine hépatique mais biliaire. C'est pourtant le nom consacré par l'usage. Elle est due à la mise en tension des voies biliaires. La colique hépatique débute brutalement. Elle atteint son paroxysme en moins de 1 heure, ou même d'emblée dans 30 % des cas. De nombreux patients signalent un repas trop abondant ou trop gras avant la crise. L'horaire de déclenchement le plus fréquent de la douleur est le début de la nuit. C'est une douleur intense. Dans la plupart des cas, une fois installée la douleur ne varie pas d'intensité. La crise dure

habituellement de 15 minutes à 4 heures ; elle cède souvent rapidement quand le calcul se débloque. Des crises durant plus de 6 heures doivent faire craindre l'apparition d'une complication (cholécystite, pancréatite). Le siège de la douleur est le plus souvent épigastrique. Dans un quart à un tiers des cas, elle siège dans l'hypocondre droit. Beaucoup plus rarement elle se situe dans le dos, l'épaule droite, la région rétrosternale ou sous-mammaire droite, voire l'hypocondre gauche. La douleur irradie souvent : les irradiations les plus fréquentes sont l'hypocondre droit, la pointe de l'omoplate droite, l'épaule droite et le rachis. Pendant la crise, les patients sont souvent agités, couverts de sueurs. Des vomissements surviennent dans 50 à 66 % des cas. L'examen clinique pendant une crise non compliquée met en évidence une douleur provoquée de l'hypocondre droit ou de l'épigastre. L'existence d'une douleur provoquée de l'hypocondre droit avec inhibition inspiratoire est évocatrice d'une pathologie vésiculaire (signe de Murphy), mais elle n'est pas spécifique. Dans la forme non compliquée de la lithiase vésiculaire, les tests fonctionnels hépatiques sont normaux. Toute anomalie de ces tests doit faire suspecter une lithiase de la VBP ou une pathologie hépatobiliaire intercurrente.

Diagnostic différentiel

La douleur biliaire peut faire discuter, selon son siège, ses irradiations, ses signes d'accompagnement :

- un angor quand la douleur est épigastrique ou rétrosternale ;
- une poussée hyperalgique d'un ulcère gastroduodénal ;
- une pancréatite ;
- une occlusion intestinale quand les vomissements sont abondants ;
- une douleur rhumatologique (costale, scapulaire, rachidienne) quand la douleur siège au niveau thoracique, scapulaire ou dorsal.

On élimine plus facilement une colique néphrétique ou des douleurs de troubles fonctionnels intestinaux.

Histoire naturelle

Des études américaines et italiennes des années 1980 ont permis de préciser l'histoire naturelle de la lithiase vésiculaire [15-18]. La lithiase vésiculaire est asymptomatique dans environ 80 % des cas. On peut estimer que le risque pour un patient ayant une lithiase vésiculaire asymptomatique d'avoir des coliques hépatiques est de l'ordre de 15 à 20 % en 10 à 20 ans. Le risque d'avoir des complications est de l'ordre de 5 % pendant cette même période. Les complications sont habituellement précédées par des épisodes de coliques hépatiques.

Stratégie diagnostique

Les radiographies d'ASP sont peu performantes pour le diagnostic de lithiase vésiculaire car seuls 15 à 30 % des calculs vésiculaires sont radio-opaques. C'est l'échographie abdominale qui est l'examen de référence [1, 2]. L'aspect caractéristique des calculs vésiculaires en échographie est celui de formations hyperéchogènes mobiles entraînant un cône d'ombre postérieur [1, 2, 19, 20]. L'aspect peut être atypique : l'image peut être immobile quand le calcul est enclavé ; le cône d'ombre peut manquer quand le calcul est petit. L'examen est plus difficile quand la vésicule est rétractée sur les calculs. La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic de lithiase vésiculaire est supérieure à 95 % [2, 21]. Dans de rares cas, l'échoendoscopie a pu montrer l'existence de petits calculs vésiculaires qui n'avaient pas été vus par des échographies transpariétales [22]. La spécificité de l'échographie est bonne ; en particulier les polypes de la paroi vésiculaire sont immobiles et ne donnent pas de cône d'ombre.

En cas de découverte fortuite d'une lithiase vésiculaire asymptomatique, aucune autre exploration n'est nécessaire puisqu'il est recommandé de ne pas traiter et de ne pas surveiller ces patients [14, 23].

Chez un malade ayant eu une crise douloureuse évocatrice de colique hépatique, le premier examen à demander est une échographie abdominale. Il est prudent de doser rapidement après une crise l'activité sérique des transaminases et de la gammaglutamyl-transpeptidase (γGT) qui sont de bons marqueurs de migration lithiasique si elles sont dosées dans les 3 jours suivant les symptômes [24].

> **“ *Point fort***
>
> Pour le diagnostic de la lithiase vésiculaire et des complications vésiculaires de la lithiase biliaire, la clinique et l'échographie transpariétale sont essentielles et habituellement suffisantes.

■ Complications vésiculaires de la lithiase biliaire

Cholécystite aiguë

La cholécystite aiguë lithiasique est provoquée par l'obstruction brutale du canal cystique par un calcul. Cette obstruction entraîne une distension de la vésicule qui est à l'origine de la douleur. Apparaissent dans les heures qui suivent un œdème et une inflammation de la paroi vésiculaire, puis une infection de la vésicule à germes d'origine habituellement intestinale.

Le diagnostic est avant tout clinique. La crise débute par la douleur biliaire, mais cette douleur persiste et prédomine dans l'hypocondre droit. L'inhibition respiratoire entraîne une respiration rapide et superficielle. À la douleur s'associent presque constamment une fièvre à 38-39 °C et des nausées-vomissements. À l'examen, il existe une défense douloureuse de l'hypocondre droit qui empêche habituellement de sentir la grosse vésicule tendue. L'existence d'un ictère doit faire suspecter une lithiase de la VBP associée. Le tableau clinique peut être moins franc chez les malades âgés ou sous traitement immunosuppresseur et l'évolution peut se faire vers une cholécystite gangreneuse, avec des signes locaux discrets mais des signes généraux intenses, ou suppurée, avec une fièvre à 40 °C. Si une perforation survient, elle entraîne plus souvent un abcès sous-hépatique ou une fistule avec un organe creux qu'une péritonite biliaire.

Il existe habituellement une hyperleucocytose avec polynucléose. Les tests fonctionnels hépatiques et l'amylase sont normaux ou peu élevés, des perturbations plus importantes suggérant l'existence d'une lithiase de la VBP associée. Exceptionnellement, un gros calcul enclavé dans le cystique peut comprimer la VBP et entraîner une cholestase (syndrome de Mirizzi).

L'échographie est l'examen de référence pour confirmer le diagnostic de cholécystite aiguë lithiasique [2, 25]. Elle confirme le diagnostic en montrant les signes caractéristiques de la cholécystite aiguë lithiasique :

- le calcul bloqué dans le collet vésiculaire avec distension de la vésicule ;
- un épaississement de la paroi vésiculaire qui fait plus de 4 mm, avec parfois un aspect feuilleté de cette paroi (Fig. 8) ; ce signe est cependant inconstant et n'est pas spécifique ; en effet il existe de nombreuses causes d'épaississement vésiculaire, telles que la présence d'une ascite, d'une hépatite aiguë, d'une hypertension portale ou d'une hypoalbuminémie ;
- le signe de Murphy échographique, qui correspond à une douleur provoquée au passage de la sonde sur l'aire vésiculaire entraînant une inhibition respiratoire ; ce signe associé à une lithiase vésiculaire a une très bonne sensibilité et spécificité pour le diagnostic de cholécystite aiguë.

Le doppler couleur apporte des arguments supplémentaires pour le diagnostic de cholécystite aiguë en mettant en évidence une hyperhémie dans la paroi vésiculaire. Il permet également de distinguer les formes aiguës des formes chroniques des cholécystites [25].

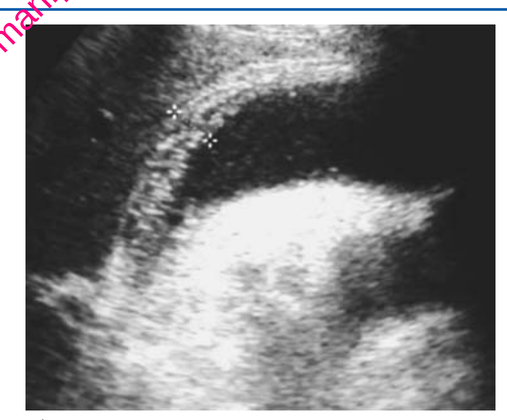


Figure 8. Échographie : épaississement feuilleté de la paroi vésiculaire.

Si la sensibilité de l'échographie dans le diagnostic de cholécystite aiguë est élevée, comprise entre 95 et 100 %, sa spécificité est plus faible (entre 81 et 100 %) [2].

Le scanner abdominal permet également de faire le diagnostic de cholécystite aiguë en mettant en évidence une distension vésiculaire, un épaississement de la paroi vésiculaire, une infiltration de la graisse périvésiculaire parfois associée à un épanchement périvésiculaire. Il est cependant nettement moins performant dans l'analyse de la paroi vésiculaire et n'est jamais réalisé en première intention.

Le diagnostic de cholécystite aiguë lithiasique repose donc sur la clinique et l'échographie qui doit être réalisée sans délai. Le scanner est indiqué dans les formes graves afin de rechercher un abcès hépatique, ou lorsque d'autres diagnostics sont suspectés : l'ulcère gastroduodénal perforé, la pancréatite aiguë (diagnostic avant tout biologique basé sur la lipasémie), l'appendicite aiguë sous-hépatique. Comme autres diagnostics différentiels, on peut mentionner la périhépatite aiguë, l'hépatite aiguë douloureuse, l'infarctus du myocarde ou encore la pneumopathie lobaire inférieure droite. Signalons quelques pièges échographiques : un épaississement de la paroi vésiculaire peut également s'observer en cas d'ascite, d'hépatite aiguë, d'hypertension portale ou d'hypoalbuminémie.

Cholécystite chronique

C'est la complication la plus fréquente de la lithiase vésiculaire. Elle correspond à une inflammation chronique de la paroi vésiculaire. Elle peut être la séquelle d'un épisode de cholécystite aiguë, mais plus souvent les lésions se constituent à bas bruit et sont la conséquence d'une obstruction incomplète ou intermittente du cystique. La cholécystite chronique est habituellement découverte à l'occasion d'une colique hépatique ou de troubles dyspeptiques sans rapport avec la maladie vésiculaire.

Le diagnostic est fortement suggéré par l'échographie qui montre une lithiase vésiculaire dans une vésicule rétractée et aux parois épaissies.

La vésicule porcelaine est une forme particulière de cholécystite chronique. La paroi de la vésicule est très fibreuse et est le siège de dépôts calciques abondants qui sont bien visibles sur les radiographies d'ASP et en tomodensitométrie. Il existe un risque important de transformation maligne.

Cancer de la vésicule biliaire

Le cancer de la vésicule biliaire est habituellement considéré comme une complication de la lithiase vésiculaire. Il a été suggéré que les lésions de cholécystite chronique prédisposaient à la transformation maligne. Les circonstances du diagnostic sont très variables. Un cancer encore asymptomatique peut être découvert fortuitement sur une pièce de cholécystectomie pour lithiase ou à l'occasion d'une échographie ou d'une tomodensitométrie abdominale sous la forme d'une tumeur de la paroi vésiculaire.

Lorsque ce cancer, souvent infiltrant, entraîne des symptômes, c'est qu'il a envahi un organe de voisinage : le foie, le pédicule hépatique, le duodénum ou le côlon. Selon les cas, ce sera le diagnostic de douleurs ou d'une masse de l'hypocondre droit, d'un ictère, de nausées ou de vomissements. Échographie et tomodensitométrie montrent une masse dans laquelle il est souvent difficile de reconnaître la vésicule biliaire et la lithiase [2]. L'échoendoscopie contribue utilement au diagnostic et au bilan d'extension du cancer de la vésicule.

■ Lithiase de la voie biliaire principale

> **Point fort**
>
> Pour le diagnostic de la lithiase de la VBP, l'échographie abdominale reste l'examen de première intention, mais ses performances sont médiocres. Un examen plus performant de deuxième intention est souvent nécessaire : son choix dépend de la stratégie thérapeutique adoptée.

Clinique

Dans plus de 90 % des cas, la lithiase de la VBP provient de la migration de calculs vésiculaires dans le cholédoque, via le canal cystique [11]. La composition de ces calculs est alors identique à celle des calculs vésiculaires (cholestéroliques ou pigmentaires noirs). Plus rarement, les calculs se sont formés de novo dans la VBP ; ce phénomène est favorisé par la stase et l'infection biliaire, et il s'agit alors de calculs pigmentaires bruns de bilirubinate de calcium. Enfin, dans 2 à 5 % des cas de cholécystectomie, un ou des calculs migrent au cours de l'opération dans la VBP et sont retrouvés dans celle-ci au décours ou à distance de la cholécystectomie. Les calculs peuvent séjourner des mois ou des années dans la VBP sans occasionner de symptômes. Ils sont parfois découverts, de façon fortuite, lors d'une cholangiographie peropératoire réalisée systématiquement au cours d'une cholécystectomie simple [26]. Il est même possible, bien que rare, que la lithiase de la VBP n'entraîne aucune perturbation des tests hépatiques [27, 28]. Les symptômes cliniques sont dus au déplacement des calculs dans la VBP, au franchissement spontané de l'ampoule de Vater ou à l'enclavement dans cette dernière. Il peut donc s'agir de symptômes transitoires, spontanément et complètement résolutifs, ou de symptômes durables, quoique parfois fluctuants. La triade symptomatique classique est constituée de douleur, de fièvre et d'ictère se succédant sur une période de 8 à 36 heures : c'est le syndrome angiocholitique, qui représente 40 % des formes symptomatiques de la lithiase de la VBP [24]. Les trois symptômes peuvent être présents isolément ou être associés deux à deux selon toutes les combinaisons possibles ; chacune de ces combinaisons représente environ 10 % des formes symptomatiques. La douleur évolue souvent en deux temps, d'abord sensation de plénitude et d'inconfort, suivie d'une douleur évoquant la colique hépatique, mais plus souvent que celle-ci de siège épigastrique, et persistant plusieurs heures. La fièvre volontiers élevée par accès brutaux (39 °C et plus) parfois accompagnée de frissons et de sueurs traduit la survenue d'épisodes bactériémiques, au cours desquels les hémocultures sont souvent positives. L'ictère signe l'obstruction biliaire ; persistant, il évoque la présence d'un calcul enclavé ; il s'accompagne d'une légère décoloration des selles et surtout d'urines foncées, mais rarement de prurit. Plus souvent, l'ictère est fluctuant, ce qui est un argument en faveur de la nature lithiasique et non tumorale de l'obstacle. Dans 2 à 5 % des cas, la lithiase de la VBP est révélée par une pancréatite aiguë.

L'interrogatoire recherche les antécédents de cholécystectomie, d'un ou de plusieurs épisodes analogues, de crises de colique hépatique ou la notion d'une lithiase vésiculaire. Il fait

préciser soigneusement la chronologie des symptômes et particulièrement leur résolution spontanée, souvent très rapide, faisant évoquer l'élimination d'un calcul dans le tube digestif. L'examen, en dehors de l'ictère et d'une hépatomégalie à bord mousse très inconstante, est souvent pauvre : il n'y a pas de défense, pas de grosse vésicule palpable, pas de masse abdominale. Lorsque l'infection des voies biliaires est sévère, elle peut entraîner un état de choc septique, avec collapsus cardiovasculaire et insuffisance rénale aiguë oligoanurique. L'angiocholite peut également s'accompagner d'abcès hépatiques, avec leur symptomatologie propre. Elle peut enfin être associée à la cholécystite, celle-ci étant suspectée devant une défense de l'hypocondre droit.

Biologie

La présentation biologique de la lithiase de la VBP est extrêmement variable. Il est fréquent d'observer une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. En cas d'angiocholite, les hémocultures pratiquées lors d'un pic fébrile ou de frissons sont fréquemment positives. Les germes les plus souvent rencontrés sont des entérobactéries ou des anaérobies (*Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Proteus*, streptocoques du groupe D, *Bacteroides*, *Clostridium*, etc).

Une perturbation des tests biologiques hépatiques est de règle ; elle est habituelle lorsqu'il existe une symptomatologie clinique [24], mais les examens biologiques peuvent être normaux dans plus de 3 % des cas de lithiase symptomatique de la VBP [28]. Les perturbations persistent généralement plusieurs jours après les premiers symptômes cliniques [24]. En cas de migration spontanée, les signes cliniques, notamment la douleur, s'amendent souvent immédiatement alors que les perturbations biologiques régressent plus lentement. Les modifications des tests hépatiques à quelques jours d'intervalle constituent un bon indice prédictif de la présence ou de l'élimination spontanée des calculs de la VBP.

Les activités sériques de la γGT et des transaminases sont presque constamment augmentées en cas de lithiase symptomatique de la VBP [24]. Une élévation du taux des phosphatases alcalines est également très fréquente. Plus rarement, on peut observer de très fortes augmentations des transaminases (plus de 20 fois la limite supérieure de la normale) qui peuvent faire évoquer à tort le diagnostic d'hépatite virale. Une présentation purement cholestatique est également possible. Lorsque la lithiase de la VBP entraîne une pancréatite aiguë, l'amylasémie et/ou la lipasémie sont augmentées.

Examens d'imagerie

L'échographie abdominale est le premier examen morphologique à réaliser en cas de suspicion de lithiase de la VBP. Sa sensibilité dans cette indication varie de 13 à 75 % [2]. Plusieurs facteurs expliquent cet écart de fourchette : l'expérience de l'opérateur et l'échogénicité du patient mais également la taille et la topographie du calcul. C'est dans la partie basse de la VBP que l'échographie est la moins performante, notamment sa portion rétropancréatique qui est d'ailleurs souvent masquée par des gaz digestifs (l'ingestion d'eau peut faciliter son exploration). La spécificité est relativement élevée : de 80 à 90 % en fonction des séries [2]. Dans tous les cas, si l'échographie ne met pas toujours en évidence le calcul dans la VBP, elle permet toujours de répondre à une question simple : les voies biliaires intrahépatiques sont-elles dilatées ?

Le scanner a une sensibilité relativement faible dans la détection de calculs de la VBP (entre 65 et 89 %), et elle est d'autant plus faible que les calculs sont riches en cholestérol car leur densité baisse et le contraste avec les structures avoisinantes diminue [29]. Afin d'améliorer leur détection, le scanner est réalisé d'abord sans injection (Fig. 9). Après injection, il permet de mettre en évidence des signes indirects d'angiocholite tels qu'un épaississement inflammatoire des parois biliaires ainsi qu'une prise de contraste des voies biliaires. On peut également y trouver des troubles de perfusion sous forme de plages hypervasculaires périphériques ou péribiliaires, puis à un stade ultime des abcès péribiliaires.

Figure 9. Scanner abdominal sans injection. Lithiase de la voie biliaire principale.

Figure 10. Imagerie par résonance magnétique pondérée en T2 coupe axiale fine. Calcul de la voie biliaire principale.

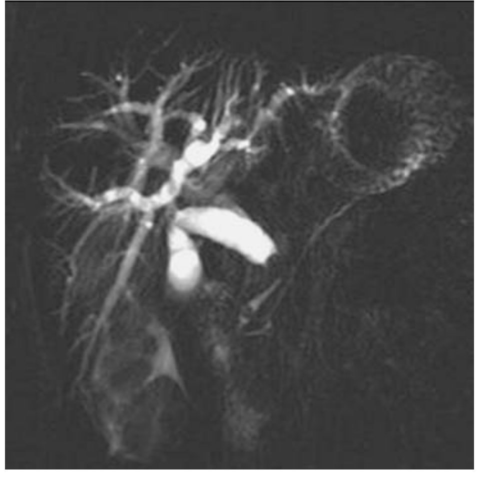


Figure 11. Cholangio-imagerie par résonance magnétique. Calcul de la voie biliaire principale à l'origine d'une dilatation des voies biliaires intrahépatiques en amont. Le bord supérieur du calcul est convexe.

La sensibilité de la cholangio-IRM dans la détection des calculs est très élevée puisqu'elle ne dépend pas de leur composition et se base uniquement sur un contraste calcul/liquide qui donne une image noir/blanc (Fig. 10, 11). On peut ainsi détecter des calculs de 3 mm de diamètre. Si l'on recherche un calcul enclavé dans la région de l'ampoule de Vater, on peut réaliser des coupes coronales/obliques repérées toutes les 5 à 10 secondes pour visualiser l'ouverture du sphincter et le passage de la bile et mettre en évidence de petits calculs. La sensibilité est comprise entre 90 et 98 % avec une spécificité supérieure à 90 % [30, 31]. Cette méthode d'imagerie est une bonne alternative à la CPRE car elle permet d'obtenir facilement le diagnostic de façon non invasive.

Tableau 1.
Échoendoscopie (EE) versus cholangio-imagerie par résonance magnétique (CP-IRM). Valeurs agrégées des indicateurs diagnostiques dans cinq études de 1998 à 2005 (d'après [33]).

	Se	Sp	VPP	VPN	LR+	LR-
EE	0,93	0,96	0,93	0,96	23,04	0,07
CP-IRM	0,85	0,93	0,87	0,92	12,14	0,16

EE : échoendoscopie ; CP-IRM : cholangiopancréatographie-imagerie par résonance magnétique ; Se : sensibilité ; Sp : spécificité ; VPP : valeur prédictive positive ; VPN : valeur prédictive négative ; LR+ : ratio de probabilité positive ; LR- : ratio de probabilité négative.

L'échoendoscopie reste, avec l'opacification rétrograde des voies biliaires, un examen de référence pour le diagnostic de lithiase de la VBP. Sa sensibilité et sa spécificité sont supérieures à 92 % [32]. Toutefois, une récente méta-analyse des études comparant échoendoscopie et cholangio-IRM ne relevait pas de différence significative entre ces deux méthodes pour le diagnostic de lithiase de la VBP [33]. Néanmoins, les indicateurs de la valeur diagnostique de l'échoendoscopie sont systématiquement en faveur de l'échoendoscopie (Tableau 1). En particulier, la valeur prédictive négative de l'échoendoscopie supérieure à 95 % en fait l'examen le plus fiable pour écarter le diagnostic de lithiase cholédocienne [34]. Les calculs apparaissent sous la forme d'un arc hyperéchogène déclive inclus dans la lumière de la VBP, accompagné d'un cône d'ombre (Fig. 7). L'échoendoscopie permet de déterminer le siège, la taille et le nombre des calculs, ainsi que la présence de *sludge* ou « microlithiase » dans la VBP. Elle permet également de déceler une anomalie associée à la lithiase (sténose bénigne ou maligne de la VBP par exemple). Des calculs millimétriques dans une VBP très dilatée, ainsi que des calculs situés dans la partie haute du canal hépatique commun sont à l'origine des rares faux négatifs de cet examen. En cas de drainage externe de la VBP (drain de Kehr ou drain transcystique), il peut être nécessaire de remplir la VBP de sérum physiologique pour la visualiser correctement. La présence d'un diverticule duodénal ou un antécédent de sphinctérotomie rendent l'interprétation de l'examen plus délicate. En cas d'empierrement complet du cholédoque, la lumière de la voie biliaire peut être entièrement masquée par un unique cône d'ombre qu'il convient de savoir reconnaître.

Plusieurs études récentes ont montré l'intérêt de l'échoendoscopie dans le diagnostic étiologique de la pancréatite aiguë dite « idiopathique », et ceci dès le premier épisode symptomatique [35]. Certains travaux suggèrent que la microlithiase biliaire puisse être la cause de plus de 50 % des cas de pancréatite aiguë idiopathique. L'échoendoscopie permet de faire le diagnostic de microlithiase biliaire dans 30 à 40 % des pancréatites inexpliquées, et de mettre en évidence une autre cause de pancréatite dans un nombre important de cas [36].

La CPRE est également un examen de référence pour le diagnostic de lithiase de la VBP. Les calculs de la VBP apparaissent sous forme de lacunes mobiles (sous la pression ascendante du produit de contraste) ou immobiles (calcul enclavé). Le nombre, le siège et la taille peuvent ainsi être déterminés. La sensibilité de la CPRE a été estimée à 89 % et sa spécificité à 100 % [32]. Les faux négatifs sont presque exclusivement représentés par de petits calculs (moins de 4 mm) aisément « noyés » par le produit de contraste dans une VBP dilatée. L'exploration instrumentale après sphinctérotomie endoscopique permet de redresser le diagnostic dans tous les cas, mais il s'agit alors d'un geste thérapeutique, qui ne peut être proposé de façon routinière pour acquérir la certitude de la liberté de la VBP. Des faux positifs peuvent résulter de la présence de bulles d'air dans la VBP, mais une technique bien maîtrisée (injection prudente avec un cathéter parfaitement purgé) et une analyse soigneuse des clichés en décubitus dorsal permettent le plus souvent de les écarter. Très rarement, la mise en évidence d'une sténose régulière et excentrée de la partie moyenne de la VBP associée à une vésicule exclue doit faire évoquer (outre une éventuelle tumeur compressive) le diagnostic de syndrome de Mirizzi, dû à l'inflammation du pédicule hépatique au voisinage d'une cholécystite sur un gros calcul du collet vésiculaire. Comme cela a été discuté plus haut, la CPRE n'est plus proposée dans un but diagnostique, mais exclusivement comme étape initiale du traitement endoscopique de la lithiase cholédocienne par sphinctérotomie.

Stratégie diagnostique

La mise en œuvre des différents moyens diagnostiques disponibles dépend du contexte dans lequel se présente une suspicion de lithiase de la VBP et du projet thérapeutique [37-40]. On peut distinguer schématiquement quatre types de circonstances [39] :

- le sujet « jeune » (moins de 70 ans) sans facteur de risque chirurgical ayant une lithiase vésiculaire symptomatique en apparence non compliquée ;
- le sujet « jeune » sans facteur de risque ayant une suspicion de lithiase de la VBP ;
- le sujet cholécystectomisé ;
- le sujet ayant un risque chirurgical élevé en raison de son grand âge ou de graves comorbidités.

Dans la première situation, la probabilité d'une lithiase de la VBP est faible (8 à 10 %). Il n'est donc pas justifié de pratiquer systématiquement des explorations invasives et coûteuses afin de s'assurer de la liberté de la VBP [41]. En revanche, il est utile de rechercher des facteurs prédictifs de lithiase de la VBP afin de proposer une exploration à des malades sélectionnés. De nombreux auteurs se sont efforcés de déterminer par des scores la probabilité de présence d'une lithiase de la VBP [24, 42-48]. Ces scores reposent sur diverses combinaisons de signes cliniques (douleur, fièvre, ictère), biologiques (perturbations des tests hépatiques notamment) et morphologiques (en particulier le diamètre de la VBP). Aucun de ces scores n'est suffisamment sensible et spécifique pour éliminer toute exploration complémentaire inutile de la VBP. La démarche mérite pourtant d'être approfondie afin de réduire l'empirisme qui préside généralement au choix de ces explorations. Lorsque aucun facteur n'est présent, le risque de lithiase de la VBP est de 1 à 3 % [39]. Aucun examen complémentaire ne doit alors être proposé. Lorsqu'un ou plusieurs facteurs prédictifs de lithiase de la VBP sont présents, le taux de lithiase peut atteindre 30 % [32]. Une échoendoscopie, une cholangio-IRM ou une cholangiographie peropératoire peut alors être proposée.

Dans la deuxième situation, c'est la suspicion de lithiase de la VBP qui est au premier plan. Il existe fréquemment une lithiase vésiculaire et l'indication d'une cholécystectomie est très probablement retenue compte tenu du risque élevé de complication vésiculaire lorsque la vésicule lithiasique est laissée en place [49]. Le problème est donc de déterminer l'existence ou non d'une lithiase cholédocienne afin d'adopter une approche thérapeutique adéquate. S'il n'y a pas de lithiase de la VBP (il peut s'agir d'une migration transpapillaire spontanée), le traitement est une simple cholécystectomie. Si une lithiase de la VBP est toujours présente, le traitement comporte soit une sphinctérotomie endoscopique suivie de cholécystectomie, soit un abord chirurgical de la VBP dans le même temps (cœlioscopique ou par laparotomie) que la cholécystectomie. Le choix de l'examen de confirmation de l'existence d'une lithiase de la VBP (échoendoscopie, CPRE, cholangio-IRM ou cholangiographie peropératoire) dépend des possibilités locales d'accès à ces techniques et du projet thérapeutique (endoscopique ou chirurgical). De ce contexte diagnostique se rapproche celui du diagnostic de la lithiase cholédocienne au cours de la pancréatite aiguë biliaire, où l'échoendoscopie est une méthode particulièrement performante et fiable [50, 51].

Chez le malade cholécystectomisé, le traitement d'une éventuelle lithiase de la VBP est la sphinctérotomie endoscopique. Il est cependant injustifié de réaliser une CPRE qui ne serait que diagnostique. Aussi l'utilisation d'une méthode non invasive (cholangio-IRM) ou à faible risque iatrogène (échoendoscopie) est-elle recommandée. Si la lithiase de la VBP est confirmée, le traitement est toujours endoscopique. Étant donné la possibilité de couplage de l'échoendoscopie avec la CPRE à visée thérapeutique, la démarche la plus rationnelle et la plus économique est de pratiquer une échoendoscopie suivie de CPRE avec sphinctérotomie en cas de lithiase de la VBP, durant

la même anesthésie. Cette stratégie permet également de vérifier la présence de la lithiase cholédocienne immédiatement avant le geste thérapeutique, au lieu de s'en remettre au résultat d'explorations réalisées plusieurs jours auparavant, alors que le taux de migration spontanée de la lithiase canalaire est estimé à plus de 20 % dans le mois suivant les symptômes [52]. Cette attitude, d'un rapport coût-efficacité très favorable, requiert cependant la disponibilité d'un opérateur formé aux deux techniques ou la présence simultanée de deux opérateurs (échoendoscopiste et endoscopiste interventionnel) sur le site.

Dans la quatrième situation, le traitement de la lithiase de la VBP est également le plus souvent une sphinctérotomie endoscopique, en raison de la morbidité opératoire plus faible que celle de l'abord chirurgical de la VBP chez ces malades. Cependant, le choix de la méthode d'exploration n'est pas univoque. Si le risque de la cholédocotomie peut être jugé excessif, celui d'une cholécystectomie peut être considéré comme acceptable. Dans ce cas, l'échoendoscopie est l'examen diagnostique à recommander : négative, elle évite un geste endoscopique plus invasif. Révélant une lithiase de la VBP, elle conduit à pratiquer une sphinctérotomie, qui peut dans certaines équipes être réalisée durant la même anesthésie. Si, au contraire, le risque opératoire de la cholécystectomie paraît excessif (malade nonagénaire, comorbidité cardiovasculaire et/ou respiratoire sévère), il est parfaitement licite de proposer de réaliser une CPRE et une sphinctérotomie endoscopique de principe, qui permet de prévenir en grande partie les risques d'une nouvelle migration lithiasique dans la VBP (mais non celui d'une cholécystite).

On peut ajouter à ces quatre situations-types le cas des malades ayant déjà eu une sphinctérotomie endoscopique pour lithiase de la VBP. La récidive lithiasique est rare mais peut être observée dans différentes circonstances (vésicule biliaire laissée en place mais aussi association à une lithiase intrahépatique, sténose de la sphinctérotomie, atonie cholédocienne avec trouble de vidange biliodudénale responsable d'une stase biliaire). Dans ce cas, l'exploration d'emblée par CPRE est indiquée [53]. La CPRE permet dans le même temps l'extraction des calculs et l'élargissement éventuel de la sphinctérotomie.

■ Iléus biliaire

Clinique

L'iléus biliaire est une occlusion digestive mécanique provoquée par le passage d'un calcul biliaire dans l'intestin. Il est la cause d'environ 2 à 3 % des obstructions intestinales, mais de 20 % de celles du sujet âgé [54]. L'âge moyen de survenue est de 67 ans, avec une prédominance féminine commune à l'ensemble de la pathologie lithiasique. Le plus souvent, le passage du calcul s'effectue à travers une fistule cholécystoduodénale au cours d'une cholécystite aiguë, mais il peut aussi se produire, exceptionnellement, après cholécystectomie ou sphinctérotomie endoscopique. Les calculs s'impactent le plus souvent dans l'iléon terminal (60 % des cas), partie la plus étroite de l'intestin grêle, dans l'iléon moyen (25 %), ou le jéjunum (10 %), plus rarement dans le duodénum ou le côlon [27, 54]. Il s'agit généralement de calculs de grande taille (plus de 25 mm), les petits calculs s'éliminant spontanément dans les selles sans entraîner de symptômes intestinaux.

La moitié des malades ont une histoire de douleurs biliaires ou d'ictère précédant l'iléus biliaire. Cependant, plus que ceux de la maladie biliaire, ce sont les symptômes de l'occlusion qui sont au premier plan. L'occlusion se manifeste souvent en plusieurs temps, étalés sur plusieurs jours, suggérant que les calculs ont provoqué plusieurs épisodes occlusifs successifs en différents points de l'intestin grêle. Le malade présente généralement des vomissements, bilieux en cas d'occlusion haute, fécaloïdes en cas d'occlusion basse. En cas de perforation intestinale, les signes de péritonite sont au premier plan. Les tests hépatiques ne sont anormaux que chez 20 à 30 % des malades.

Imagerie

Le diagnostic peut être suspecté sur l'ASP en cas d'aérobilie associée à la distension gazeuse et aux niveaux hydroaériques caractéristiques de l'occlusion intestinale aiguë. C'est le scanner qui permet d'affirmer le diagnostic en montrant une aérobilie secondaire à une fistule cholécystoduodénale et le calcul enclavé dans le grêle, avec une distension hydroaérique d'amont [55]. Une acquisition millimétrique des images tomodensitométriques avec reconstructions multiplanaires permet généralement de mettre en évidence la fistule bilioentérale.

Le diagnostic préopératoire est fait en moyenne dans 40 % des cas [27].

■ Lithiase intrahépatique

Circonstances diagnostiques - Pathologie associée

Les calculs intrahépatiques sont localisés en amont de la convergence biliaire principale (jonction des canaux hépatiques droit et gauche), même si celle-ci est en fait fréquemment extrahépatique. Les lithiases intrahépatiques ont été classées en fonction de leur localisation et de la présence ou non de sténose biliaire ou de dilatation canalaire [56]. La lithiase intrahépatique est souvent associée à une lithiase extrahépatique (de la VBP), soit en raison d'une migration de calculs intrahépatiques dans la VBP, soit parce qu'il s'agit d'une lithiase extrahépatique extensive, des calculs se formant en amont de calculs de la VBP. La lithiase intrahépatique est souvent favorisée par l'existence de sténose ou de malformation biliaire (comme la maladie de Caroli).

Clinique

Les malades ayant une lithiase intrahépatique sont souvent paucisymptomatiques, voire asymptomatiques. Une lithiase intrahépatique segmentaire peut conduire à un dysfonctionnement et à une atrophie du segment hépatique concerné sans qu'il y ait jamais eu de manifestation clinique. Les symptômes apparaissent en cas de modification du flux biliaire ou d'infection des voies biliaires. Le symptôme le plus fréquent est la douleur de l'hypocondre droit ou de la moitié supérieure de l'abdomen, parfois accompagnée de fièvre et/ou d'ictère ; une asthénie, des nausées ou des vomissements peuvent également être observés. Une angiocholite vraie peut survenir, particulièrement en cas de lithiase de la VBP associée ou de migration de calculs intrahépatiques dans la VBP avec blocage de celle-ci. Dans environ 80 % des cas de lithiase intrahépatique, il existe une perturbation des tests hépatiques, notamment des signes de cholestase.

Imagerie

La lithiase intrahépatique peut être détectée par échographie transcutanée dans environ 75 % des cas [2]. La sensibilité de la tomodensitométrie serait légèrement supérieure (81 %) [2, 27]. Le meilleur examen diagnostique de la lithiase intrahépatique est la cholangio-IRM, qui donne un diagnostic dans 97 % des cas et permet de préciser le siège et les lésions associées (sténoses, dilatations, etc.) (Fig. 12). Les performances de l'opacification directe par voie rétrograde endoscopique sont moins bonnes (81 % de diagnostics positifs). Le risque des opacifications directes est l'infection de l'arbre biliaire. Lorsque le traitement chirurgical de la lithiase intrahépatique est envisagé, la cholangiographie et l'échographie peropératoires sont indispensables pour évaluer la topographie exacte et l'étendue de la maladie. Enfin, il est possible d'explorer les voies biliaires intrahépatiques par cholangioscopie rétrograde ou mieux transhépatique. Cette exploration, habituellement associée au traitement de la lithiase, permet la visualisation des calculs, habituellement de couleur brune et de consistance friable (calculs pigmentaires bruns) ou de couleur noire et de consistance dure (calculs pigmentaires noirs). Dans les cas de lithiase intrahépatique symptomatique,

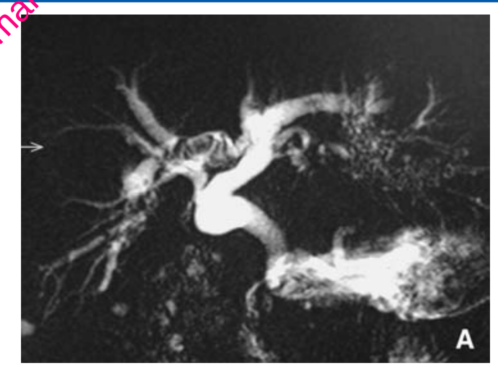


Figure 12. Lithiase intrahépatique (A, B). Calculs situés dans un canal hépatique du segment VIII se drainant dans le canal gauche.

il existe habituellement une infection chronique des voies biliaires, mise en évidence par la mise en culture de la bile intrahépatique.

Microlithiase

La microlithiase pose un problème de définition. En effet, la microlithiase a été définie initialement comme la présence dans la bile de structures lithiasiques uniquement visibles au microscope et donc indétectables par les examens d'imagerie habituels [57]. Rapidement ce terme a été utilisé (ainsi que celui de « minilithiase »), notamment par les radiologues, pour décrire l'existence de petits calculs millimétriques à la limite de la détection par échographie ou radiographie. En pratique clinique, « microlithiase » au sens strict et « minilithiase » posent des problèmes voisins.

L'existence d'une « micro- » ou d'une « minilithiase » est suspectée chez des malades ayant des douleurs biliaires ou une symptomatologie clinique et biologique évoquant fortement une migration lithiasique ou une pancréatite aiguë biliaire, et chez qui les méthodes d'imagerie habituelles ne mettent pas en évidence de calculs biliaires.

Moyens diagnostiques

Recherche de microcristaux dans la bile

L'étude de la bile au microscope permet d'identifier chez les malades ayant une lithiase des cristaux de cholestérol, qui représentent l'étape essentielle pour la formation des calculs de cholestérol [58], ou des cristaux ou granules de bilirubine ou de bilirubinate de calcium. La méthode de recueil de la bile est importante. Les meilleurs résultats sont obtenus par l'analyse de la bile vésiculaire prélevée directement dans la vésicule et des faux négatifs ont été observés lorsque la bile est recueillie dans le duodénum après stimulation de la contraction vésiculaire [59]. Malheureusement, les techniques de stimulation de la contraction vésiculaire ne sont plus disponibles.

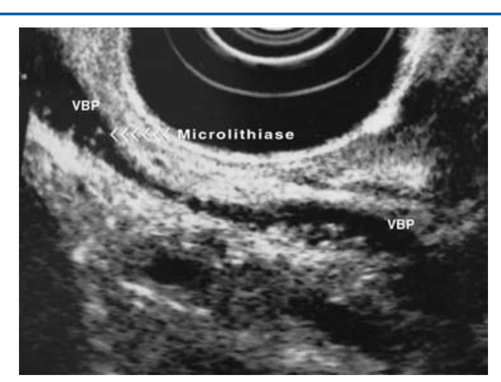


Figure 13. Échoendoscopie : microcalculs de la voie biliaire principale (VBP).

Échoendoscopie

L'échoendoscopie permet de détecter dans la vésicule biliaire ou la VBP des structures millimétriques qui n'avaient pas été vues respectivement en échographie transpariétale ou en CPRE [22, 32] (Fig. 13).

Résultats

Chez des malades opérés, pour lesquels il existe une certitude sur l'existence ou non de calculs, la présence de microcristaux de cholestérol dans la bile vésiculaire est un excellent marqueur de lithiase cholestérolique, avec une sensibilité et une spécificité proches de 100 % [57, 60]. En revanche la signification de la présence isolée de cristaux ou de granules de bilirubine est moins claire : ils sont d'assez bons témoins de la présence de calculs pigmentaires, mais ils peuvent être trouvés chez 30 % des malades qui n'ont pas de calculs [57].

Chez les malades suspects de « microlithiase », la recherche de microcristaux dans la bile recueillie par tubage duodénal et l'échoendoscopie semblent être assez performantes. Dahan et al. [22] ont évalué ces deux techniques chez 45 malades suspects de « microlithiase » dont 24 avaient effectivement des petits calculs vésiculaires à la cholécystectomie. La sensibilité et la spécificité de l'échoendoscopie étaient respectivement de 96 et 86 %, celles de la recherche de microcristaux de 67 et 91 %. Dans l'étude prospective de Prat et al. [32], la sensibilité de l'échoendoscopie était légèrement supérieure à celle de la CPRE (respectivement 93 et 89 %), car l'échoendoscopie avait permis de détecter de petits calculs non vus en CPRE chez quatre malades.

Stratégie diagnostique

Lorsqu'on suspecte une microlithiase, l'échoendoscopie est donc l'examen de choix aussi bien pour la vésicule biliaire que pour la VBP [22].

Conclusion

La confirmation du diagnostic de lithiase biliaire repose habituellement sur les examens d'imagerie. Pour la lithiase vésiculaire, le diagnostic repose sur l'échographie. Pour la lithiase de la VBP suspectée sur la clinique, la biologie et l'échographie, le choix des examens de confirmation performants doit tenir compte de la stratégie thérapeutique envisagée. Cette stratégie dépend elle-même des moyens techniques et des compétences locales disponibles. Elle doit être envisagée de façon multidisciplinaire dans chaque centre.

Références

[1] Régent D, Laurent V, Meyer-Bisch L, Barbary-Lefèvre C, Corby-Ciprian S, Mathias J. La douleur biliaire : comment la reconnaître? Comment l'explorer? *J Radiol* 2006;**87**:413-29.

[2] Mellot F, Vilgrain V. Lithiase biliaire. In: Vilgrain V, Menu Y, editors. *Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate*. Paris: Flammarion; 2002. p. 227-38.

[3] Flunker S, Aube C, Anglade E, Vuillemin E, Bourrée Y, Burtin P, et al. Value of tissue harmonic imaging in biliary lithiasis. *Gastroenterol Clin Biol* 2001;**25**:589-94.

[4] Mougenel JL, Hudziak H, Ernst O, Dupas B, Lefevre F, Barraud H, et al. Évaluation d'une nouvelle séquence de cholangio-pancréatographie par résonance magnétique en coupes épaisses et acquisition « one shot ». *Gastroenterol Clin Biol* 2000;**24**:888-95.

[5] Cotton PB. Progress report: ERCP. *Gut* 1977;**18**:316-41.

[6] Shimizu S, Tada M, Kawai K. Diagnostic ERCP. *Endoscopy* 1994;**26**: 88-92.

[7] Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, Herman ME, Dorscher PJ, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med* 1996;**335**:909-18.

[8] Hamilton I, Lintott DJ, Rothwell J, Axon AT. Acute pancreatitis following endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Clin Radiol* 1983;**34**:543-6.

[9] Cotton PB, Lehman G, Vennes J, Geenen JE, Russell RC, Meyers WC, et al. Endoscopic sphincterotomy complications and their management: an attempt at consensus. *Gastrointest Endosc* 1991;**37**:383-93.

[10] Amouyal P, Amouyal G, Lévy P, Tuzet S, Palazzo L, Vilgrain V, et al. Diagnosis of choledocholithiasis by endoscopic ultrasonography. *Gastroenterology* 1994;**106**:1062-7.

[11] Edmundowicz SA, Aliperti G, Middleton WD. Preliminary experience using endoscopic ultrasonography in the diagnosis of choledocholithiasis. *Endoscopy* 1992;**24**:774-8.

[12] Palazzo L, Girollet PP, Salmeron M, Silvain C, Roseau G, Canard JM, et al. Value of endoscopic ultrasonography in the diagnosis of common bile duct stones: comparison with surgical exploration and ERCP. *Gastrointest Endosc* 1995;**42**:225-31.

[13] Rösch T, Dittler HJ, Fockens P, Yasuda K, Lightdale C. Major complications of endoscopic ultrasonography: results of a survey of 42 105 cases. *Gastrointest Endosc* 1993;**39**:341.

[14] Weil B. La lithiase vésiculaire : stratégie thérapeutique. Rapport d'une conférence de consensus. *Gastroenterol Clin Biol* 1992;**16**:251-4.

[15] Attili AF, De Santis A, Capri R, Repice AM. Maselli S and the GREPCO group. The natural history of gallstones: the GREPCO experience. *Hepatology* 1995;**21**:656-60.

[16] Barbara L, Sama C, Morselli Labate AM, Taroni F, Rusticali AG, Festi D, et al. A population study on the prevalence of gallstone disease: the Sirmione study. *Hepatology* 1987;**7**:913-7.

[17] Gracie WA, Ransohoff DF. The natural history of silent gallstones. The innocent gallstone is not a myth. *N Engl J Med* 1982;**307**:798-800.

[18] Rome Group for Epidemiology and Prevention of Choledocholithiasis (GREPCO). The epidemiology of gallstone disease in Rome, Italy. Part I. Prevalence data in men. *Hepatology* 1988;**8**:904-6.

[19] Cooperberg PL, Burhenne HZ. Real-time ultrasonography; diagnostic technique of choice in calculous gallbladder disease. *N Engl J Med* 1980;**302**:1277-81.

[20] Cooperberg PL, Gibney RG. Imaging of the gallbladder. *Radiology* 1987;**163**:605-13.

[21] Turner MA. Diagnostic methods and pitfalls in the gall bladder. *Semin Radiol* 1991;**26**:197-208.

[22] Dahan P, Andant C, Lévy P, Amouyal P, Amouyal G, Dumont M, et al. Prospective evaluation of endoscopic ultrasonography and microscopic examination of duodenal bile in the diagnosis of cholecystolithiasis in 45 patients with normal conventional ultrasonography. *Gut* 1996;**38**: 277-81.

[23] American College of Physicians. Guidelines for the treatment of gallstones. *Ann Intern Med* 1993;**119**:620-2.

[24] Anciaux ML, Pelletier G, Attali P, Meduri B, Liguory C, Etienne JP. Prospective study of clinical and biochemical features of symptomatic choledocholithiasis. *Dig Dis Sci* 1986;**31**:449-53.

[25] Draghi F, Ferrozzi G, Calliada F, Solcia M, Madonia L, Campani R. Power Doppler ultrasound of gallbladder wall vascularization in inflammation: clinical implications. *Eur Radiol* 2000;**10**:1587-90.

[26] Seif RM. Routine operative cholangiography: a critical appraisal. *Am J Surg* 1977;**134**:566-8.

[27] Dowling RH, Mc Intyre N. Lithiase vésiculaire. In: Benhamou JP, Bircher J, McIntyre N, Rizetto M, Rodès J, editors. *Hépatologie clinique*. Paris: Flammarion; 1993. p. 1107-34.

[28] Goldman DE, Gholson CF. Choledocholithiasis in patients with normal serum liver enzymes. *Dig Dis Sci* 1995;**40**:1065-8.

[29] Gallix BP, Aufort S, Pierredon MA, Garibaldi F, Bruel JM. Une angiocholite : comment la reconnaître? Quelles conduites à tenir? *J Radiol* 2006;**87**:430-40.

[30] Aubé C, Delorme B, Yzet T, Burtin P, Lebigot J, Pessaux P, et al. MR cholangiopancreatography versus endoscopic sonography in suspected common bile duct lithiasis: a prospective, comparative study. *AJR Am J Roentgenol* 2005;**184**:55-62.

[31] Gautier G, Pilleul F, Crombe-Ternamian A, Gruner L, Ponchon T, Barth X, et al. Apport de la bili-IRM en première intention en cas de suspicion de lithiase de la voie biliaire principale. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;**28**:129-34.

[32] Prat F, Amouyal G, Amouyal P, Pelletier G, Fritsch J, Choury AD, et al. Prospective controlled study of endoscopic ulrasonography and endoscopic retrograde cholangiography in patients with suspected common bile duct stones. *Lancet* 1996;**347**:75-9.

[33] Verma D, Kapadia A, Eisen GM, Adler DG. EUS vs MRCP for detection of choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc* 2006;**64**:248-54.

[34] Buscarini E, Tansini P, Vallisa D, Zambelli A, Buscarini L. EUS for suspected choledocholithiasis: do benefits outweigh costs? A prospective, controlled study. *Gastrointest Endosc* 2003;**57**:510-8.

[35] Yusoff IF, Raymond G, Sahai AV. A prospective comparison of the yield of EUS in primary vs. recurrent idiopathic acute pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2004;**60**:673-8.

[36] Wilcox CM, Varadarajulu S, Eloubeidi M. Role of endoscopic evaluation in idiopathic pancreatitis: a systematic review. *Gastrointest Endosc* 2006;**63**:1037-45.

[37] Cotton PB, Baillie J, Pappas TN, Meyers WS. Laparoscopic cholecystectomy and the biliary endoscopist. *Gastrointest Endosc* 1991;**37**:94-6.

[38] Erickson RA, Carlson B. The role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with laparoscopic cholecystectomies. *Gastroenterology* 1995;**109**:252-63.

[39] Prat F, Pelletier G, Etienne JP. Diagnostic et traitement de la lithiase de la voie biliaire principale à l'époque de la chirurgie laparoscopique. *Gastroenterol Clin Biol* 1992;**16**:302-8.

[40] Strasberg SM, Soper NJ. Management of choledocholithiasis in the laparoscopic era. *Gastroenterology* 1995;**109**:320-2.

[41] Neuhaus H, Feussner H, Ungeheuer A, Hoffmann W, Siewert JR, Classen M. Prospective evaluation of the use of endoscopic retrograde cholangiography prior to laparoscopic cholecystectomy. *Endoscopy* 1992;**24**:745-9.

[42] Abboud PA, Malet PF, Berlin JA, Staroscik R, Cabana MD, Clarke JR, et al. Predictors of common bile duct stones prior to cholecystectomy: a meta-analysis. *Gastrointest Endosc* 1996;**44**:450-9.

[43] Barkun AN, Barkun JS, Fried GM, Ghitulescu G, Steinmetz O, Pham C, et al. Useful predictors of bile duct stones in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg* 1994;**220**:32-9.

[44] Hauer-Jensen M, Karesen R, Nygaard K, Solheim K, Amlie E, Havig Ø, et al. Predictive ability of choledocholithiasis indicators. A prospective evaluation. *Ann Surg* 1985;**202**:64-8.

[45] Huguier M, Bornet P, Charpak Y, Houry S, Chastang C. Selective contraindications based on multivariate analysis for operative cholangiography in biliary lithiasis. *Surg Gynecol Obstet* 1991;**172**: 470-4.

[46] Reiss R, Deutsch AA, Nudelman I, Kott I. Statistical value of various clinical parameters in predicting the presence of choledochal stones. *Surg Gynecol Obstet* 1984;**159**:273-6.

[47] Salzstein EC, Peacock JB, Thomas MD. Preoperative bilirubin, alkaline phosphatase and amylase levels as predictors of common duct stones. *Surg Gynecol Obstet* 1982;**154**:381-4.

[48] Prat F, Meduri B, Ducot B, Chiche R, Salimbeni-Bartolini R, Pelletier G. Prediction of common bile duct stones by non-invasive tests. *Ann Surg* 1999;**229**:362-8.

[49] Boytchev I, Pelletier G, Prat F, Choury AD, Fritsch J, Buffet C. Complications biliaires à long terme de la sphinctérotomie endoscopique pour lithiase de la voie biliaire principale chez les malades de plus de 65 ans avec vésicule biliaire en place. *Gastroenterol Clin Biol* 2000;**24**: 995-1000.

[50] Prat F, Edery J, Meduri B, Chiche R, Ayoun C, Bodart M, et al. Early endoscopic ultrasonography of the common bile duct before sphincterotomy for acute biliary pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2001;**54**:724-9.

[51] Chak A, Hawes RH, Cooper GS, Hoffman B, Catalano MF, Wong RC, et al. Prospective assessment of the utility of EUS in the evaluation of gallstone pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 1999;**49**:599-604.

[52] Frossard JL, Hadengue A, Amouyal G, Choury A, Marty O, Giostra E, et al. Choledocholithiasis: a prospective study of spontaneous common bile duct stone migration. *Gastrointest Endosc* 2000;**51**:175-9.
[53] Sugiyama M, Suzuki Y, Abe N, Masaki T, Mori T, Atomi Y. Endoscopic retreatment of recurrent choledocholithiasis after sphincterotomy. *Gut* 2004;**53**:1856-9.
[54] Glenn F, Reed C, Grafe WR. Biliary enteric fistulae. *Surg Gynecol Obstet* 1981;**153**:527-31.
[55] Ayantunde A, Agrawal A. Gallstone ileus: diagnosis and management. *World J Surg* 2007;**31**:1294-9.
[56] Nakayama F. Intrahepatic stones. In: Blumgart LH, editor. *Surgery of the liver and biliary tract*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1988. p. 639-45.
[57] Ramond MJ, Dumont M, Belghiti J, Erlinger S. Sensitivity and specificity of microscopic examination of gallbladder bile for gallstone recognition and identification. *Gastroenterology* 1988;**95**: 1339-43.
[58] Erlinger S. Comment se forme un calcul de cholestérol? *Gastroenterol Clin Biol* 1994;**18**:984-7.
[59] Janowitz P, Swobodnik W, Wechsler JG, Zöller A, Kuhn K, Ditschuneit H. Comparison of gall bladder bile and endoscopically obtained duodenal bile. *Gut* 1990;**31**:1407-10.
[60] Delchier JC, Benfredj P, Preaux AM, Métreau JM, Dhumeaux D. The usefulness of microscopic bile examination in patients with suspected microlithiasis: a prospective evaluation. *Hepatology* 1986;**6**: 118-22.

Mark J. Koruda

Cholélithiase

Introduction

La prévalence des calculs biliaires aux États-Unis augmente d'environ 4 % chez les personnes âgées de 20 ans à plus de 15 % chez celles qui dépassent les 60 ans. La cholécystectomie est l'opération abdominale la plus fréquemment réalisée dans ce pays, environ 750 000 chaque année. Le coût annuel pour le traitement des calculs biliaires et de leurs complications ainsi que les pertes économiques associées sont proches de 5 milliards de dollars.

Étiologie et pathogénie

Les calculs biliaires sont classés selon leur composition. Ils diffèrent par leur forme, leur nombre, leur taille et leur consistance ; cependant, ces caractéristiques jouent un rôle négligeable dans le développement des symptômes (figure 54.1).

Les calculs de cholestérol sont les plus communs. Trois facteurs sont nécessaires à leur formation : une sursaturation de la vésicule biliaire en cholestérol, la nucléation du cristal et une motilité réduite de la vésicule biliaire (figure 54.2). La solubilité du cholestérol dans la bile dépend de l'incorporation et de la solubilisation du cholestérol dans les micelles d'acides biliaires et de lécithine. Des changements dans la concentration relative des taux de cholestérol, d'acides biliaires ou de la lécithine peuvent conduire à la sursaturation du cholestérol. Les molécules glycoprotéiques de mucines servent d'agents de nucléation des calculs biliaires. Des cristaux de cholestérol dans le gel de mucine, associés à une vidange défectueuse de la vésicule biliaire, conduisent à la croissance et au développement de la lithiase.

Les calculs pigmentés sont noirs ou bruns. Les noirs sont composés de pur bilirubinate de calcium ou de complexes de type polymère contenant du calcium, du cuivre et de grandes quantités de glycoprotéines. Ces calculs sont plus fréquents dans la cirrhose et les états hémolytiques chroniques. Les calculs bruns sont généralement associés à une infection. Les bactéries présentes dans le système biliaire hydrolysent l'acide glucuronique à partir de la bilirubine conjuguée. Les sels de calcium de la bilirubine, maintenant non conjuguée, cristallisent et forment des lithiases brunes.

La plupart des études épidémiologiques indiquent que la prévalence des calculs biliaires chez les femmes varie de 5 à 20 % entre les âges de 20 et 55 ans et de 25 à 30 % après l'âge de 50 ans. La prévalence chez les hommes est d'environ la moitié de celle des femmes à tout âge. D'autres facteurs de risque sont repris dans l'encadré 54.1.

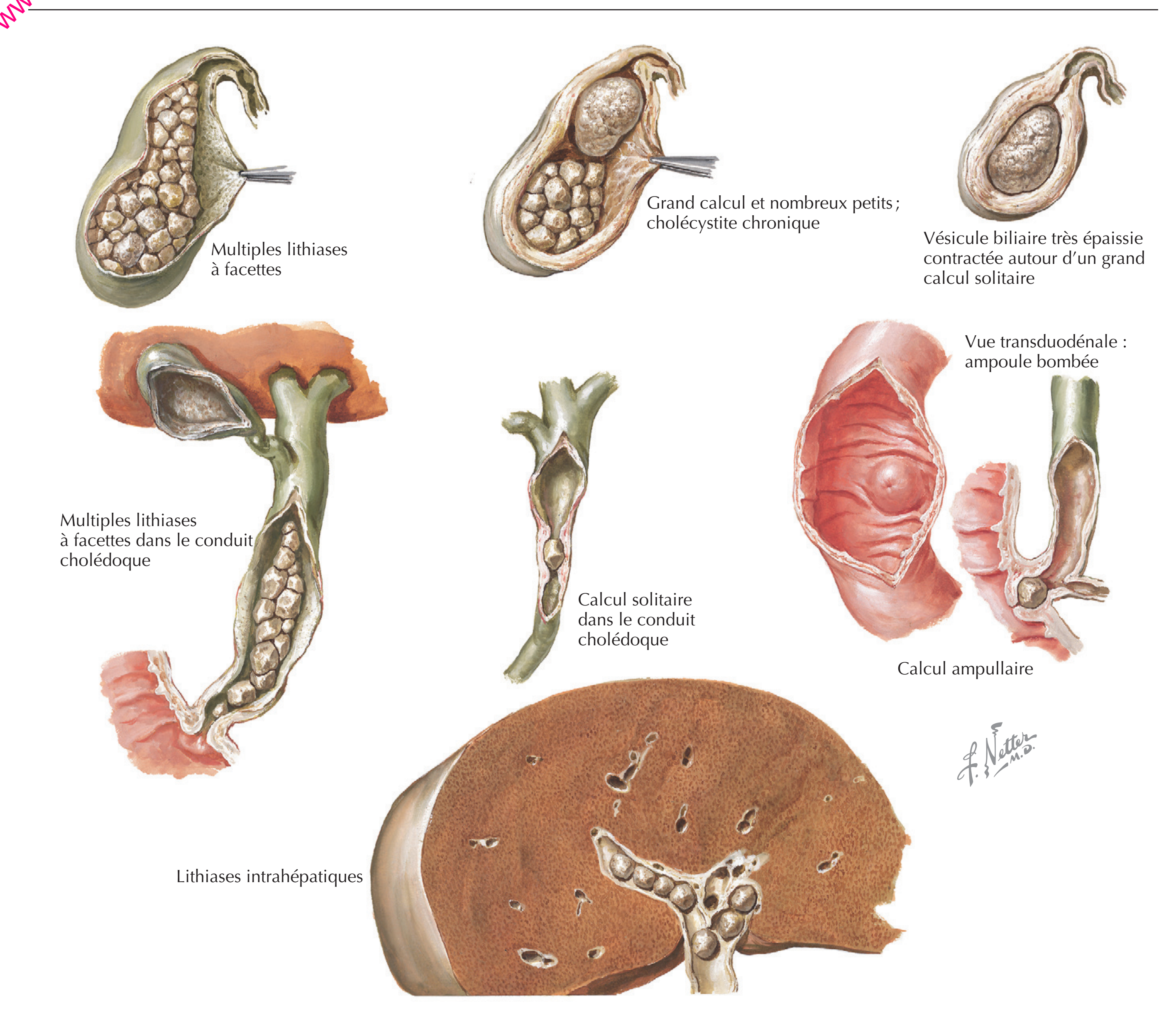
Tableau clinique

Les calculs biliaires provoquent des symptômes par obstruction du conduit cystique, du conduit cholédoque ou par érosion des organes voisins (figure 54.3). Dans 75 % des cas, les calculs biliaires ne provoquent pas de symptômes, 20 % provoquent des douleurs intermittentes ou des coliques biliaires, 10 % aboutissent à une cholécystite aiguë, 5 % passent dans le cholédoque, provoquant une obstruction des canaux biliaires ou une pancréatite ; moins de 0,1 % sont associés à des fistules ou à un cancer de la vésicule.

Colique hépatique et cholécystite chronique

Environ 75 % des patients atteints de lithiase biliaire symptomatique se présentent avec une colique biliaire. La douleur résulte de l'obstruction intermittente du conduit cystique par un ou plusieurs calculs. Comme il n'y a pas d'inflammation, les signes ou symptômes systémiques sont faibles si pas nuls. La colique hépatique est une douleur viscérale qui est mal localisée, mais qui se fait généralement sentir dans l'épigastre, dans le quadrant supérieur droit ou même dans le quadrant supérieur gauche. La douleur, que

Figure 54.1 Cholélithiase : caractéristiques pathologiques, cholédocholithiase.

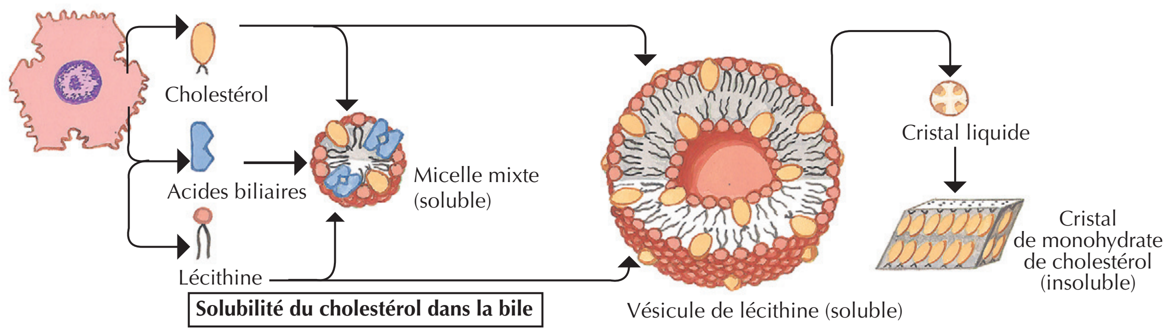


l'on qualifie à tort de «colique», est constante plutôt qu'intermittente et dure de 1 à 6 h. Lorsqu'elle se prolonge au-delà de 6 h, elle est plus souvent associée à de l'inflammation et donc à une cholécystite. L'examen physique est habituellement normal, mais la palpation du quadrant supérieur droit peut éveiller une légère douleur. Souvent, les tests de laboratoire ne fournissent aucune information. Chez 70 % des patients, des rechutes surviennent dans les 2 ans après la première crise. Lorsque les épisodes de colique biliaire deviennent récurrents, on parle de *cholécystite chronique*.

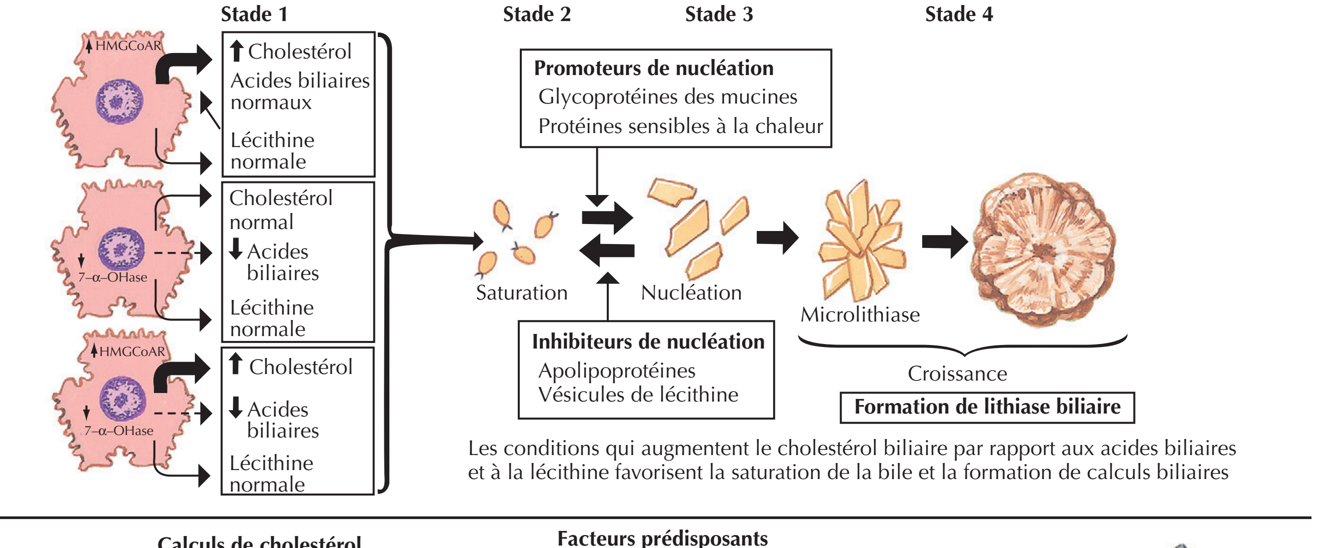
Cholécystite aiguë

Comparable à la colique biliaire, la cholécystite aiguë est provoquée par l'enclavement d'un ou plusieurs calculs dans le conduit cystique ou l'infundibulum (figure 54.4). Une obstruction prolongée du conduit cystique entraîne une stase de la bile dans la vésicule biliaire, des dommages à la muqueuse de la vésicule biliaire et la libération consécutive d'enzymes intracellulaires ainsi que l'activation des médiateurs inflammatoires. Avec l'augmentation des médiateurs inflammatoires dans la vésicule biliaire, l'inflammation en cours amplifie la sécrétion de protéines et de prostaglandines, une diminution de l'absorption d'eau et une infiltration leucocytaire. La cholécystite aiguë est d'abord un processus inflammatoire d'origine mécanique et chimique. Des bactéries entériques peuvent être cultivées à partir de la bile, mais elles ne sont pas responsables du déclenchement ni de l'activation d'une cholécystite aiguë.

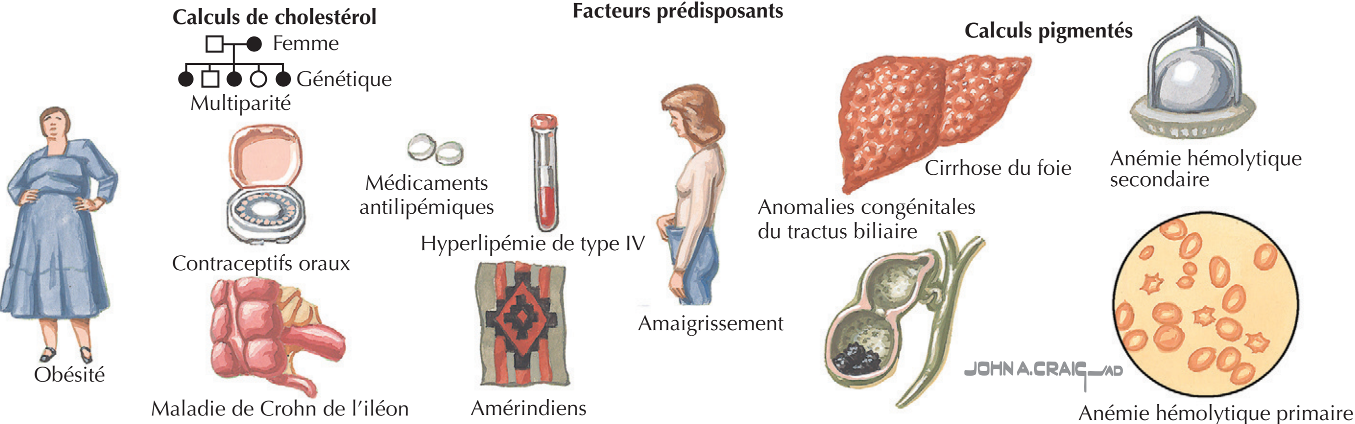
Figure 54.2 Pathogénie des calculs biliaires.



La solubilité du cholestérol dans la bile dépend de l'incorporation du cholestérol dans les micelles d'acides biliaires et de lécithine ainsi que dans les vésicules de lécithine. Lorsque la bile se sature en cholestérol, des vésicules fusionnent pour former des liposomes ou des cristaux liquides, à partir desquels la nucléation des cristaux de monohydrate de cholestérol peut se produire



Les conditions qui augmentent le cholestérol biliaire par rapport aux acides biliaires et à la lécithine favorisent la saturation de la bile et la formation de calculs biliaires

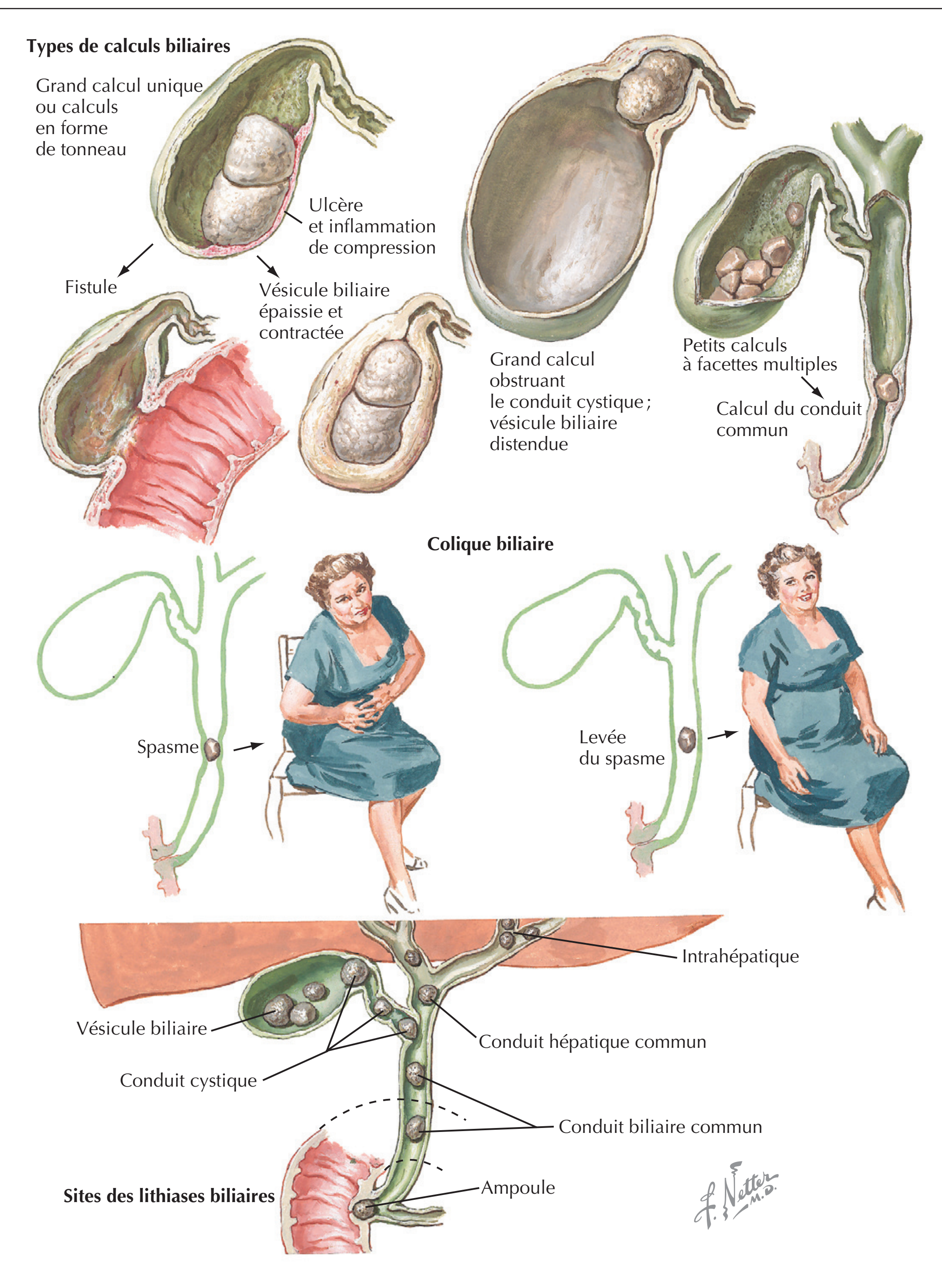


Encadré 54.1 Facteurs de risque de développement d'une lithiase biliaire

- Âge avancé
- Femme
- Obésité
- Perte de poids
- Nutrition parentérale totale
- Grossesse
- Prédisposition génétique
- Maladies de l'iléon terminal
- Hypertriglycéridémie

Les symptômes persistent et, souvent, s'aggravent. Avec le temps, l'inflammation de la vésicule biliaire survient et la douleur devient pariétale, se localisant dans le quadrant supérieur droit. Elle irradie souvent dans la région dorsale et scapulaire. La fièvre est assez fréquente, mais généralement inférieure à 39 °C. Le patient peut ressentir des nausées et vomir. Un ictère apparaît chez tout au plus 20 % des patients, alors que le taux de bilirubine reste généralement inférieur à 4 mg/dl. La leucocytose est souvent élevée. La palpation abdominale éveille généralement de la douleur dans la région sous-costale

Figure 54.3 Cholélithiase II : aspects cliniques.

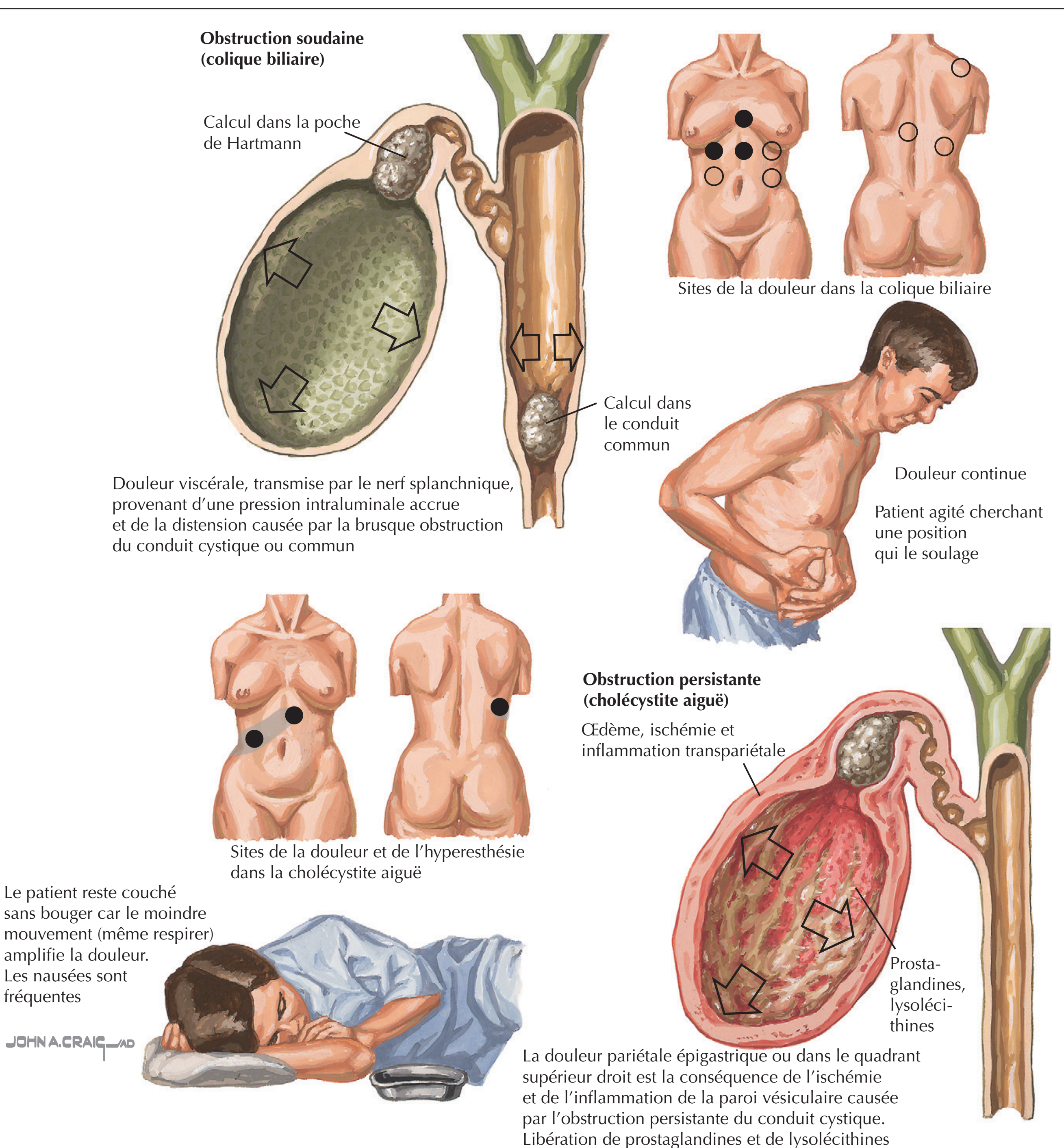


droite. La vésicule devient palpable chez environ un tiers des patients. Le signe de Murphy peut se révéler positif, mais il est modérément spécifique ; la palpation de la région sous-costale droite au cours d'une inspiration profonde ne déclenche pas de la douleur, mais provoque l'arrêt de l'inspiration.

Cholédocholithiase, cholangite et pancréatite biliaire

Les calculs biliaires peuvent passer de la vésicule biliaire dans le cholédoque et causer, en plus de la douleur, un ictère obstructif, une cholangite ou une pancréatite (figure 54.5). Chez 5 à 15 % des patients atteints de lithiase biliaire, les

Figure 54.4 Mécanismes de la douleur biliaire.

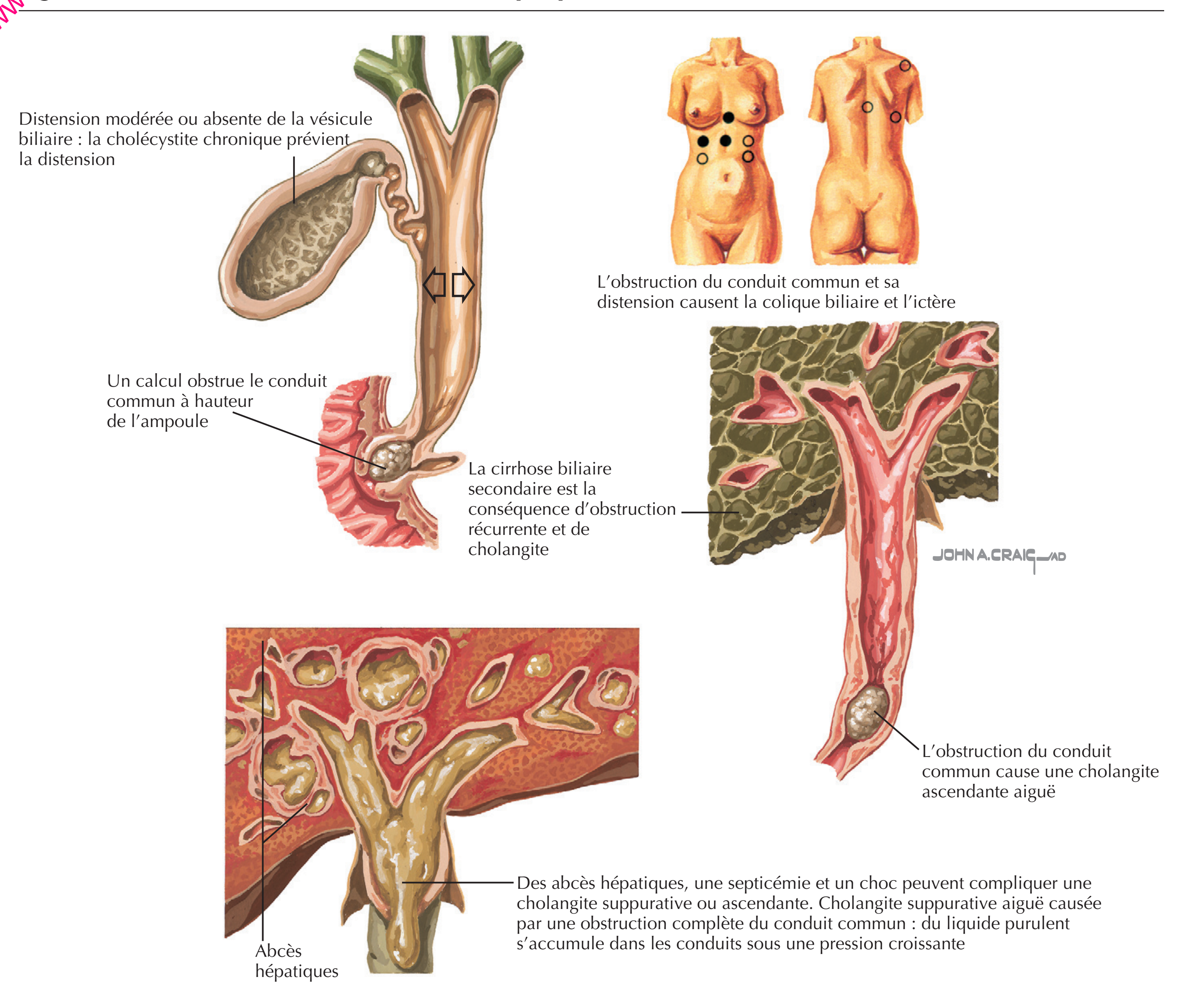


calculs arrivent dans le cholédoque où ils déclenchent une douleur de type colique dans l'épigastre avec irradiation dorsale. L'ictère est très fréquent car la bilirubinémie augmente avec le degré d'obstruction ; la phosphatase alcaline également est souvent augmentée.

De toutes les complications de la lithiase biliaire, c'est la cholangite qui tue le plus vite. La présentation clinique habituelle consiste en une douleur, un ictère et des frissons (la triade de Charcot). Une septicémie réfractaire caractérisée par de la confusion mentale, de l'hypotension et la triade de Charcot constitue la pentade de Reynold.

Une pancréatite biliaire survient quand un calcul biliaire provoque un blocage temporaire ou durable de l'ampoule de Vater. La plupart des patients souffrent d'une crise modérée, qui se résout d'elle-même en quelques jours, caractérisée par une douleur abdominale ou dorsale et une augmentation de l'amylase et de la lipase sériques. Les symptômes cliniques et les modifications sériques disparaissent progressivement.

Figure 54.5 Obstruction du conduit cholédoque par un calcul (cholédocholithiase).



Une pancréatite grave se développe chez un petit nombre de patients; elle se manifeste par une inflammation rétropéritonéale persistante, la formation d'un pseudokyste ou la nécrose pancréatique avec ou sans septicémie péripancréatique.

Complications rares de la maladie biliaire

Une cholécystite emphysémateuse se développe lorsque des germes producteurs de gaz infectent la vésicule biliaire à la suite d'une cholécystite aiguë. Des poches de gaz présentes dans la paroi de la vésicule peuvent être détectées par radiographie. Une cholécystectomie d'urgence est recommandée. Lorsqu'un calcul érode la paroi vésiculaire adjacente à l'intestin, une fistule cholécystoentérique peut se former. Les sites les plus fréquents sont le duodénum, l'angle hépatique du côlon et l'estomac.

Diagnostic différentiel

Colique biliaire et cholécystite chronique

Les symptômes de colique et de cholécystite chronique peuvent être confondus avec ceux des syndromes suivants : reflux gastro-œsophagien, ulcère peptique, pancréatite, colique néphrétique, diverticulite, cancer du côlon et angine de poitrine. Bien que les plaintes de météorisme, de ballonnement, de flatulence et de dyspepsie soient fréquentes chez les patients souffrant de lithiase biliaire, ces symptômes ne sont pas spécifiques et ne doivent pas être considérés comme caractéristiques de cette affection.

Cholécystite aiguë

Les signes et les symptômes d'une cholécystite aiguë ressemblent à ceux d'une appendicite aiguë, d'une pancréatite aiguë,

d'une maladie du rein droit, d'une pneumonie avec pleurésie, d'une hépatite aiguë, d'un abcès hépatique et d'une périhépatite gonococcique (syndrome de Fitzhugh-Curtis).

Cholédocholithiase et cholangite

Puisque les symptômes associés à une obstruction du conduit cystique et du cholédoque sont tellement semblables, une colique biliaire et une cholécystite aiguë font toujours l'objet d'un diagnostic différentiel. Une obstruction néoplasique du conduit cholédoque, une congestion aiguë du foie associée à une insuffisance cardiaque, une hépatite virale aiguë et la cholangiopathie du sida peuvent aussi imiter une cholédocholithiase.

Démarche diagnostique

Tests de laboratoire

La colique biliaire non compliquée et la cholécystite chronique ne s'accompagnent généralement pas de changements dans les tests hématologiques et biochimiques. Une cholécystite aiguë entraîne habituellement une hyperleucocytose. L'aminotransférase sérique, la phosphatase alcaline, la bilirubine et l'amylase peuvent être augmentées.

Échographie

L'échographie est la meilleure technique pour l'examen des voies biliaires. L'échographie permet la détection des calculs vésiculaires qui n'ont que 2 mm de diamètre, avec une sensibilité et une spécificité supérieures à 95 %.

L'échographie est également utile dans le diagnostic de la cholécystite aiguë. Susciter un signe de Murphy à l'échographie (sensibilité focale de la vésicule biliaire sous le capteur) a une valeur prédictive positive de plus de 90 % pour le diagnostic de cholécystite aiguë quand des calculs sont mis en évidence. La présence de liquide périvésiculaire en absence d'ascite et un épaississement de la paroi vésiculaire de plus de 4 mm sont d'autres signes non spécifiques évocateurs de cholécystite aiguë.

Les calculs dans le conduit commun ne sont détectés par l'échographie que dans la moitié des cas. Ainsi, l'échographie confirme, mais n'exclut pas les calculs du cholédoque.

Scintigraphie hépatobiliaire

La scintigraphie hépatobiliaire est particulièrement utile pour l'examen des patients suspects de cholécystite aiguë. Un scintigramme hépatobiliaire normal signifie que le conduit cystique est ouvert et exclut pratiquement une cholécystite aiguë chez les patients se plaignant de douleur abdominale. La sensibilité du test est d'environ 95 % et la spécificité est de 90 %. Des résultats peuvent être faussement positifs, surtout chez des patients à jeun ou dans un état critique.

Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique

La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) est la technique de référence pour la recherche des calculs du cholédoque et l'examen du conduit. Les applications thérapeutiques endoscopiques ont révolutionné le traitement des calculs du cholédoque et d'autres troubles des voies biliaires.

Imagerie par tomodensitométrie et résonance magnétique

Même si elle ne convient pas très bien pour la mise en évidence d'une lithiase non compliquée, la tomodensitométrie (TDM) est une excellente technique pour détecter des complications comme un abcès, une perforation de la vésicule biliaire ou du cholédoque ainsi qu'une pancréatite. La TDM et la cholangiographie par résonance magnétique peuvent s'avérer utiles en tant que méthodes non invasives permettant d'exclure des lithiases du conduit biliaire commun.

Soins et traitement

Traitement optimal

La cholécystectomie reste la base du traitement des calculs biliaires symptomatiques.

Lithiase biliaire asymptomatique

Étant donné qu'environ 80 % de tous les calculs biliaires sont asymptomatiques et que le risque de développer des symptômes ou des complications est faible, les patients adultes porteurs de calculs biliaires silencieux ou causant peu de crises doivent être suivis et soumis à l'expectative.

Colique biliaire chronique et cholécystite

L'histoire naturelle de colique biliaire est telle que les douleurs récurrentes surviennent dans environ 38 à 50 % de patients par année. Le risque de complication grave des voies biliaires est relativement faible, estimé à 1 à 2 % par an. Une attitude raisonnable est de proposer une cholécystectomie à ceux qui souffrent de coliques biliaires répétées. La résection de la vésicule par laparoscopie est le traitement de choix pour les calculs biliaires symptomatiques. La laparoscopie, contrairement à la chirurgie habituelle, permet une intervention en ambulatoire avec une réduction marquée de la douleur postopératoire et un retour plus rapide au travail et aux activités habituelles. Le recours à une cholécystectomie ouverte est rare, moins de 3 % en moyenne dans la plupart des institutions. L'incidence des lésions des canaux biliaires liée à une cholécystectomie laparoscopique a été ramenée à moins de 0,5 %, le taux de mortalité étant inférieur à 0,1 %.

Cholécystite aiguë

Si l'on soupçonne une cholécystite aiguë, le patient doit être hospitalisé pour évaluation et traitement. Les antibiotiques peuvent être évités dans les cas simples, mais sont indiqués chez les patients montrant des signes toxiques ou lorsque l'on suspecte des complications comme une perforation ou une cholécystite emphysémateuse. Le traitement définitif est la cholécystectomie réalisée dans les 24 à 48 h suivant l'apparition des symptômes. Retarder l'intervention pourrait accroître les difficultés de la résection, le taux de complications et la nécessité de recourir à une opération ouverte. Une cholécystostomie percutanée ou une cholécystostomie transpapillaire endoscopique peut être utilisée pour drainer la vésicule biliaire enflammée chez les patients considérés comme ne pouvant supporter l'acte chirurgical.

Cholédocholithiase

Le traitement optimal pour les calculs du conduit commun dépend de l'expertise locale en endoscopie et en chirurgie. En général, la présence d'un ictère obstructif avec un cholédoque dilaté devrait rapidement conduire à la CPRE préopératoire avec sphinctérotomie et extraction du calcul. Une fois que le conduit biliaire a été désobstrué, le patient peut subir une cholécystectomie laparoscopique de routine 1 ou 2 j après.

Cholangite

Le traitement de la septicémie en cas de cholangite est d'une importance primordiale. Le drainage ou la décompression du système biliaire a un effet définitif. Une CPRE avec extraction du calcul ou, au moins, décompression du cholédoque avec pose d'une endoprothèse est le traitement de choix. Alternativement, l'accès à l'obstruction des voies biliaires par cholangiographie transhépatique percutanée avec positionnement du cathéter de drainage permet de temporiser en drainant le conduit biliaire obstrué et infecté. Une fois l'infection guérie, la cholécystectomie laparoscopique élective peut être entreprise.

Pancréatite biliaire

Chez plus des trois quarts des patients, la pancréatite biliaire est modérée, guérit spontanément ou sous l'effet d'un traitement conservateur. Une cholécystectomie doit être effectuée lors de la première admission, dès guérison de la pancréatite. Retarder la chirurgie augmente le risque de symptômes récurrents et d'autres complications. Une évaluation du système biliaire pour des calculs retenus doit être réalisée avec une CPRE préopératoire ou une cholangiographie peropératoire. Pour les patients atteints de pancréatite biliaire grave, une CPRE précoce avec sphinctérotomie, si elle est indiquée, peut être bénéfique.

Éviter les erreurs de traitement

L'utilisation généralisée de la TDM, de l'échographie, de la scintigraphie nucléaire a grandement contribué au diagnostic de la cholécystite et de ses complications. Une approche d'équipe dans la prise en charge est toujours indiquée, car la coordination des soins entre les médecins de soins primaires, les radiologues, les gastroentérologues et les chirurgiens est essentielle pour assurer des soins optimaux aux patients.

Futures directions

Compte tenu de l'impact significatif des calculs biliaires sur la santé publique, les recherches continuent à se concentrer sur les moyens médicaux susceptibles de prévenir la formation des calculs biliaires. D'autres avancées dans le traitement non chirurgical sont attendues. Peut-être les développements les plus intéressants se produiront-ils dans les techniques d'imagerie des voies biliaires avec l'application d'une échographie dotée d'un meilleur pouvoir résolutif, de l'échographie endoscopique, de l'imagerie par résonance magnétique et de la cholangiographie.

Ressources supplémentaires

Bellows CF, Berger DH. Management of gallstones. Am Fam Physician 2005 ; 72 (4) : 637-42. PMID : 16127953.

Cette revue concise, mais complète, couvre le diagnostic et le traitement des calculs biliaires.

Browning JD, Sreenarasimhaiah J. Gallstone disease. In : Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, eds. Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease, 8e éd. Philadelphie : WB Saunders ; 2006.

Il s'agit d'un superbe chapitre dans un ouvrage de référence sur les maladies gastro-intestinales qui est décidément le meilleur. Il est complet et l'on trouve tout dans un seul livre.

NIH Consensus Conference. Gallstones and laparoscopic cholecystectomy. JAMA 1993 ; 269 (8) : 1018-24. PMID : 8429583.

Il s'agit d'une revue de qualité, rendant hommage à l'introduction de ce type d'intervention chirurgicale remarquable.

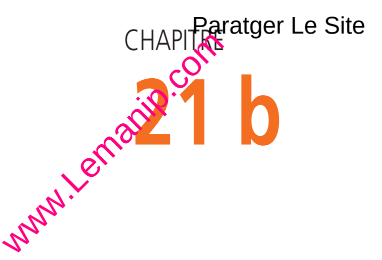
Données probantes

1. Gurusamy KS, Samraj K. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. Cochrane Database Syst Rev 4 : CD005440, 2006.

   Des essais cliniques comparant la cholécystectomie précoce et tardive en cas de cholécystite aiguë sont inclus dans cette analyse. La cholécystectomie laparoscopique précoce au cours de la cholécystite aiguë semble sûre et raccourcit le séjour hospitalier.
2. Keus F, de Jong JA, Gooszen HG, van Laarhoven CJ. Laparoscopic versus open cholecystectomy for patients with symptomatic cholecystolithiasis. Cochrane Database Syst Rev 4 : CD006231, 2006.

   Trente-huit essais randomisés sur 2338 patients. Selon cette méta-analyse, les complications sont moins nombreuses dans le groupe laparoscopique. De plus, le séjour hospitalier ainsi que la convalescence sont plus courts.
3. Urbach DR, Stukel TA. Rate of elective cholecystectomy and the incidence of severe gallstone disease. CMAJ 2005 ; 172 : 1015-9. PMID : 15824406.

   L'augmentation des cholécystectomies qui ont eu lieu après l'introduction de la cholécystectomie laparoscopique en 1991 a-t-elle entraîné une réduction des complications de la lithiase biliaire ? Cette étude conclut qu'à la suite de ces cholécystectomies, l'incidence de lithiase biliaire grave a été réduite, ce qui est entièrement attribuable à une réduction de l'incidence de cholécystite aiguë.



Une angiocholite : comment la reconnaître ? Quelles conduites à tenir ?

BP Gallix, S Aufort, MA Pierredon, F Garibaldi et JM Bruel

Abstract

Acute cholangitis: imaging diagnosis and management.
J Radiol 2006;87:430-40

Cholangitis is an infection of the biliary ductal system that results from biliary obstruction. Choledocholithiasis has been the leading cause of acute cholangitis. Acute cholangitis remains a life-threatening complication of biliary obstruction that needs emergency diagnosis and treatment. Ultrasound (US) is the primary imaging modality for assessment of patients with suspected acute cholangitis. US is both sensitive and specific in demonstrating biliary dilatation. However, biliary dilatation is not always present at the early stage of bile duct obstruction and the performance of US in demonstrating choledocholithiasis is poor. Computed tomography (CT) without contrast injection is more sensitive than US in demonstrating choledocholithiasis. Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) and endoscopic sonography (EUS) are the most sensitive techniques to correctly determine the underlying cause and level of biliary obstruction in patients with acute cholangitis. In patients without previous cholecystectomy, clinical, biological, and US results allow to determine patients with high probability of having choledocholithiasis even if the stone is not directly visible on US. Patients undergoing cholecystectomy require laparoscopic common bile duct exploration, especially if the common bile duct clearance is not checked before surgery by MRCP or EUS.

Key words: Bile ducts, CT. Bile ducts, MR. Bile ducts, US.

Résumé

L'angiocholite est l'infection de la bile ; elle est liée à une stase biliaire, conséquence d'un obstacle sur le cholédoque. Dans 85 % de cas, l'obstruction biliaire est due à la présence d'un calcul de la voie biliaire principale. Le diagnostic d'angiocholite doit être impérativement fait de façon précise et rapide afin de pouvoir mettre en place le traitement adapté en urgence. L'échographie reste l'examen de première intention chez les patients suspects d'angiocholite d'origine lithiasique. Malheureusement, la dilatation des voies biliaires n'est pas toujours présente à la phase aiguë et les performances de l'échographie pour détecter les calculs de la voie biliaire principale, sont médiocres. La tomodensitométrie sans injection, avec acquisitions en coupes fines, est plus sensible que l'échographie. Elle reste cependant moins performante que la cholangio-IRM, qui avec l'écho-endoscopie, est la technique la plus sensible pour détecter des calculs du bas cholédoque. Chez les patients qui n'ont pas été cholécystectomisés, les données cliniques, biologiques, et échographiques permettent de suspecter la présence d'un calcul de la voie biliaire principale, même s'il n'est pas directement individualisable en échographie. Ces données probabilistes sont suffisantes pour indiquer la réalisation d'une cholécystectomie, à condition que tous les patients puissent bénéficier en per-opératoire d'une cholangiographie directe.

Mots-clés : Voie biliaire, infection. Ultrasons. Scanner. IRM.

L'angiocholite est une infection du contenu de la voie biliaire principale. Cette infection complique presque toujours un obstacle à l'écoulement de la bile, les angiocholites par reflux sans aucun obstacle associé sont rares. Dans plus de 90 % des cas, l'angiocholite est due à une lithiase de la voie biliaire principale. D'autres causes d'angiocholites sont cependant retrouvées *(tableau I)*. Les antécédents de chirurgie ou de cathétérisme des voies biliaires favorisent le développement de sténose et/ou de reflux bilio-digestif pouvant être à l'origine d'angiocholite. Les obstacles tumoraux (cancer du pancréas, cholangiocarcinome) entraînent le plus souvent un ictère nu, mais une surinfection de la bile est toujours possible. Les tumeurs ampullaires peuvent mimer un épisode de migration lithiasique, en provoquant des épisodes d'obstruction biliaire intermittents. Les angiocholites d'origine parasitaire (vésicule hydatique, ascaris, etc.) sont exceptionnelles en Occident.

L'infection de la bile s'accompagne d'un épaississement inflammatoire des parois des voies biliaires extra ou intra-hépatiques *(fig. 1)*. Il s'agit d'une inflammation aiguë des parois, réactionnelle à l'infection. Au contraire, les lésions de cholangite correspondent à une inflammation chronique. Si l'atteinte, en cas de cholangite, est initialement pariétale, les sténoses des voies biliaires liées à l'épaississement inflammatoire chronique peuvent dans un deuxième temps entraîner une infection des voies biliaires et une véritable angiocholite.

Les germes les plus fréquemment rencontrés en cas d'angiocholite aiguë sont des bacilles Gram négatif d'origine intestinale. D'un point de vue physiopathologique, l'infection fait généralement suite à une stase par obstacle à l'écoulement de la bile. En cas d'obstruction chronique, un cercle vicieux s'installe, l'obstruction entraîne une stase et une infection à bas bruit, elle-même favorisant la formation de calcul qui aggravent l'obstruction *(fig. 2)*. La découverte de calcul récidivant de la voie biliaire chez un patient cholécystectomisé, ou de calcul intra-hépatique, doit faire rechercher une obstruction biliaire sous-jacente.

La lithiase biliaire est la cause d'angiocholite la plus fréquente. Pourtant, la majorité des patients porteurs de lithiase vésiculaire sont asymptomatiques. Seulement 20 % des patients développeront des symptômes au cours des vingt années qui suivent la découverte de calculs vésiculaires. Le risque de complication n'est que de 0,1 % par an, qu'il s'agisse d'une cholécystite, d'une pancréatite ou d'une angiocholite.

Le terme colique hépatique désigne une douleur épigastrique ou de l'hypochondre droit, due à la mise sous tension de la vésicule et/ou des voies biliaires lorsqu'un calcul vient s'enclaver dans le

Service d'Imagerie Médicale, Hôpital Saint-Éloi, CHU Montpellier, 80, rue Augustin-Fliche, 34295 Montpellier Cedex 5.
Correspondance : BP Gallix
E-mail : b-gallix@chu-montpellier.fr

Tableau I
Principales causes d'angiocholites.
Table I
Most common causes of acute cholangitis.

- Lithiase de la voie biliaire principale (85-90 % des cas)
- Chirurgie ou cathétérisme des voies biliaires
  - anastomose bilio-digestive
  - cathétérisme des voies biliaires
  - sphinctérotomie endoscopique
  - plaie ou une sténose cicatricielle
- Obstacle tumoral
  - ampullome
  - cholangiocarcinome
  - cancer du pancréas
  - pédiculite tumorale
- Parasitaires
  - Ascaris, douve, vésicule hydatique

canal cystique ou migrer dans le cholédoque. Lorsqu'un calcul migre vers la voie biliaire principale, il peut passer spontanément le sphincter d'Oddi et s'évacuer dans le duodénum. Cette migration est rarement asymptomatique, le plus souvent elle entraîne un épisode douloureux associé à une perturbation transitoire des tests hépatiques. Chez les personnes âgées, il n'est pas rare de découvrir des calculs de la voie biliaire principale totalement asymptomatiques et non obstructifs. Enfin, le calcul peut « s'enclaver », généralement, au niveau ou immédiatement au-dessus du sphincter d'Oddi, provoquant alors une stase biliaire, puis une infection de la bile, c'est l'angiocholite.

D'un point de vue clinique, l'angiocholite se manifeste dans sa forme typique par la triade de Charcot associant : une douleur à type de coliques hépatiques, une fièvre élevée d'apparition brutale, souvent associée à des frissons, et de manière retardée un ictère cholestatique. Chez les personnes âgées, les formes graves d'emblée sont fréquentes et se traduisent par un tableau de septicémie, associant choc et insuffisance rénale aiguë. Syndrome confusionnel et troubles de la conscience sont fréquent dans ce contexte et compliquent parfois le diagnostic. Les abcès multiples du foie sont une complication grave survenant en cas d'angiocholites traitées de manière insuffisante ou retardée.

Le rôle de l'imagerie dans le diagnostic et la prise en charge de patients suspects d'angiocholite est primordial. Le radiologue devra déterminer l'existence d'une obstruction biliaire en recherchant une dilatation des voies biliaires intra et/ou extra-hépatiques, localiser le niveau de l'obstruction, et si possible déterminer de manière précise la cause de l'obstruction.

Échographie

1. Signes indirects d'obstacle de la voie biliaire principale

L'échographie est l'examen de première intention, elle doit être réalisée en urgence chez les patients suspects de pathologie biliaire. Le principal objectif de l'échographie est de mettre en évidence une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et/ou extra-hépatiques. En urgence, l'exploration des voies biliaires extra-hépatiques est parfois difficile en raison de la douleur, d'une éventuelle défense, et de l'iléus avec distension gazeuse souvent associé à l'angiocholite. Dans la plupart des cas, cependant, les voies biliaires intra-hépatiques et la partie haute du canal hépatique commun sont accessibles à l'échographie. En cas d'angiocholite, la dilatation des voies biliaires est le signe le plus facile à rechercher en échographie (1). Cependant, cette dilatation peut être absente en cas d'obstruction aiguë *(fig. 3)*. La dilatation reflète plus le caractère prolongé d'une obstruction à l'écoulement de la bile que la sévérité de cette obstruction. Lorsqu'elle est présente, la dilation des voies biliaires intra-hépatiques est facile à identifier en échographie *(fig. 4)*. L'obstruction est généralement absente en cas de passage du calcul vers le duodénum ou en cas d'obstacle intermittent.

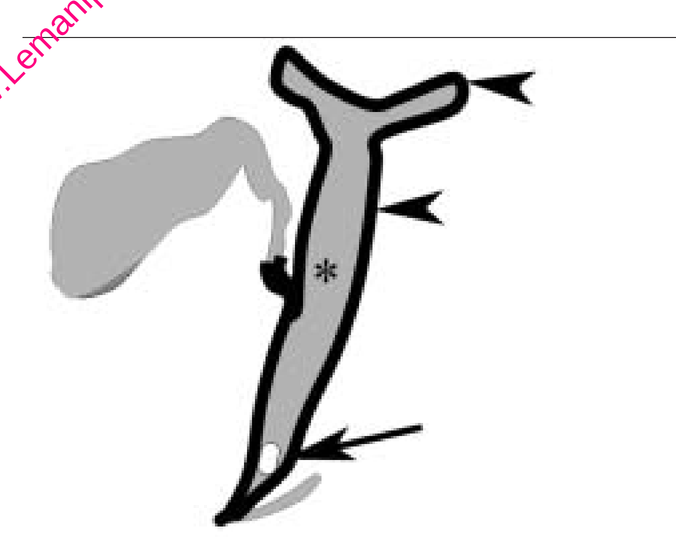
De nombreuses études ont étudiées les valeurs prédictives positives de divers scores clinique, échographique, et biologique pour le diagnostic de migration lithiasique. Du point de vue échographique on retiendra comme signes évocateurs de migration : la présence de calculs vésiculaires (la présence de calcul vésiculaire de moins de 10 mm augmente le risque de migration) et une dilatation de la voie biliaire principale à plus de 10 mm (1-3) *(fig. 5a et b)*. Cependant, ces critères ne doivent pas être stricts, car les variations anatomiques sont courantes, et il n'est pas rare de trouver des patients dont la voie biliaire principale est large en l'absence de tout obstacle *(fig. 6)*. L'absence de calcul dans la vésicule doit remettre en doute le diagnostic de migration lithiasique, même si la migration d'un calcul vésiculaire unique reste possible *(fig. 7)*.

2. Visualisation directe du calcul ou de l'obstacle en échographie

Les performances de l'échographie pour la mise en évidence de calculs de la voie biliaire principale sont médiocres et surtout peu reproductibles. Les différentes séries de la littérature donnent des valeurs de sensibilité variant de 20 % à 75 % (1-4). Les calculs seront d'autant plus faciles à visualiser : que la voie biliaire principale est dilatée, que les calculs sont volumineux et nombreux, qu'ils présentent un cône d'ombre *(fig. 8 et 9)*. L'échographie s'attachera à obtenir une bonne visualisation de la portion rétro-pancréatique du cholédoque et surtout de sa partie immédiatement sus-Oddienne. Si la sensibilité de l'échographie est relativement faible, sa spécificité est au contraire excellente. En d'autres termes, la détection échographique d'un calcul du bas cholédoque est suffisance pour affirmer le diagnostic de migration lithiasique. La présence de bulles d'air au niveau d'un diverticule para-papillaire, l'existence de calcifications pancréatiques en cas de pancréatite chronique, ou vasculaire chez le sujet athéromateux sont des pièges faciles à éviter avec un minimum d'expérience. L'épaississement des parois biliaires est aussi parfois visible en échographie *(fig. 9)*.

Tomodensitométrie

Le scanner n'est pas utilisé en première intention pour rechercher une dilatation des voies biliaires, ceci en raison des bonnes performances de l'échographie. La tomodensitométrie est plus



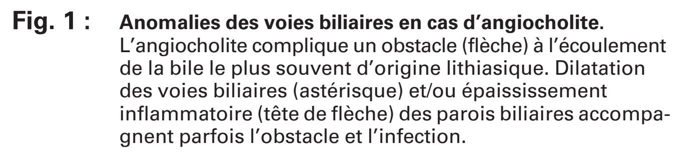


Fig. 1 : Anomalies des voies biliaires en cas d'angiocholite. L'angiocholite complique un obstacle (flèche) à l'écoulement de la bile le plus souvent d'origine lithiasique. Dilatation des voies biliaires (astérisque) et/ou épaississement inflammatoire (tête de flèche) des parois biliaires accompagnent parfois l'obstacle et l'infection.

Fig. 1: ***Biliary changes during acute cholangitis.*** *Acute cholangitis is due to biliary tree obstruction, choledocholithiasis is the leading cause of acute cholangitis (arrow). Bile duct dilatation (asterisk) and/or biliary wall inflammatory changes (arrowhead) can also be identified.*

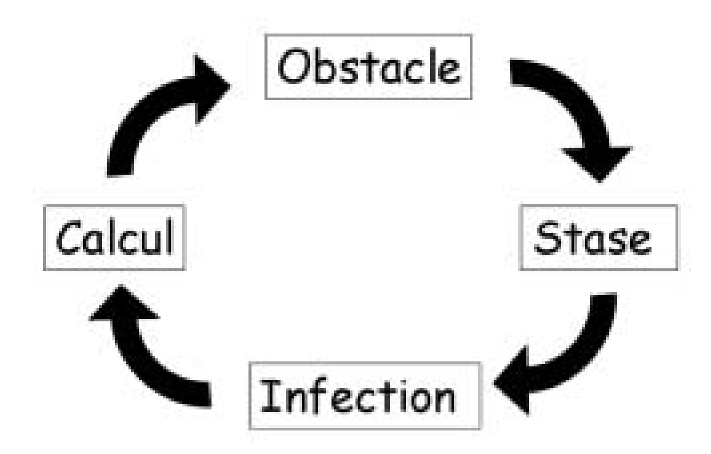


Fig. 2 : L'obstruction chronique entraîne une cercle vicieux. L'obstruction entraîne une stase et une infection à bas bruit qui favorisent la formation de calcul, ceux-ci aggravant l'obstruction.

Fig. 2: ***The vicious circle of chronic biliary obstruction.*** *Bile duct obstruction leads to chronic bile duct stasis, and stones, the presence of stone increases the obstruction.*

performante que l'échographie, pour détecter les calculs du bas cholédoque, mais aussi pour rechercher un diagnostic différentiel (tumeur, compression extrinsèque) ou pour détecter une complication (abcès du foie, pyléphlébite) (5).

1. Scanner sans injection

La recherche de calcul de la voie biliaire principale nécessite obligatoirement la réalisation d'une série sans injection. Avec les scanners avec acquisition incrémentale, la sensibilité de la tomodensitométrie sans injection pour ce diagnostic était comprise entre 60 et 70 %. Les performances se sont améliorées avec l'utilisation de scanners hélicoïdaux, puis multidétecteurs offrant une sensibilité évaluée entre 65 et 80 % (6-7).

L'utilisation de coupes fines et de reconstruction multiplanaire améliore significativement les capacités de détection. Le remplissage du duodénum par absorption d'eau favorise la détection des petits calculs enclavés au niveau de l'ampoule, au contraire l'utilisation de produit de contraste positif de la lumière digestive gêne leur visualisation et doit être proscrite (8). Si la détection des petits calculs nécessite de manière obligatoire un passage sans injection, c'est bien souvent la lecture simultanée des séries sans injection et des séries injectées qui permet de s'assurer que l'hyperdensité visible avant injection est bien située dans la lumière du cholédoque ou dans l'Oddi.

Avec les scanners multidétecteurs, il est nécessaire d'épaissir les coupes jusqu'à 2-3 mm lors de la lecture pour obtenir un rapport signal sur bruit favorable à la détection de petit calcul faiblement hyperdense *(fig. 10)*. La fenêtre doit être resserrée autour du signal de la bile. Quoi qu'il en soit, 20 à 25 % des calculs biliaires sont isodenses par rapport à la bile, comme cela a été démontré *in vitro*. La sensibilité du scanner sans injection ne devrait donc pas pouvoir, *a priori*, dépasser 80 %.

2. Cholangio-scanner

La cholangiographie par tomodensitométrie correspond à la réalisation d'une acquisition volumique de l'ensemble de l'arbre biliaire après opacification indirecte des voies biliaires par une cholangiographie intraveineuse ou orale. L'utilisation de produit de contraste biliaire améliore la sensibilité du scanner pour la détection de calculs. Celle-ci se rapproche des 90 %. Les performances du cholangio-scanner restent inférieures à celle de la cholangiographie par IRM. Le risque allergique des produits de contraste biliaires est élevé, produits qui ne sont pas disponibles dans de nombreux pays, dont la France. Ces raisons font que le cholangio-scanner ne s'est pas véritablement développé.

3. Signes indirects d'angiocholites en tomodensitométrie

En cas d'angiocholite aiguë, le scanner multiphasique, avec injection d'iode permet la mise en évidence des signes indirects jusque-là mal connus. L'épaississement inflammatoire des parois biliaires est généralement facile à voir en tomodensitométrie. On note une prise de contraste marquée et persistante de toutes les parois biliaires intra et extra-hépatiques *(fig. 11)*. Le temps artériel, s'il est réalisé, retrouve fréquemment des troubles de perfusion à type de plages hypervasculaires périphériques ou péri-biliaires (9) *(fig. 12)*.

La tomodensitométrie est plus efficace que l'échographie pour rechercher des complications et en particulier des abcès du foie *(fig. 13)* ou une pyléphlébite *(fig. 14)*. En cas de suspicion clinique et biologique d'angiocholite, le caractère global de l'exploration réalisée par la tomodensitométrie permet, dans certains cas, de corriger l'orientation initiale en mettant en évidence une autre cause d'obstruction biliaire pouvant être à l'origine d'une angiocholite (ampullome, infiltration tumorale, antécédents chirurgicaux) ou

Fig. 3 : **Cholangiographie par IRM en urgence chez une patiente de 56 ans présentant un tableau d'angiocholite aiguë.** Deux calculs sont visibles dans le cholédoque immédiatement au-dessus de l'ampoule (flèche) et un dans le cystique (tête de flèche). Chez cette patiente, comme souvent en cas d'obstruction aiguë, la dilatation des voies biliaires est absente.

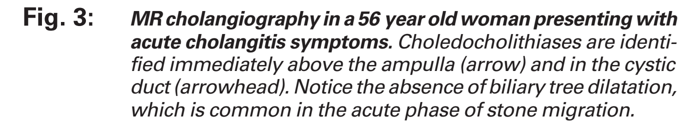


Fig. 3: ***MR cholangiography in a 56 year old woman presenting with acute cholangitis symptoms.*** *Choledocholithiases are identified immediately above the ampulla (arrow) and in the cystic duct (arrowhead). Notice the absence of biliary tree dilatation, which is common in the acute phase of stone migration.*

Fig. 4 : **Dilatation des voies biliaires intra-hépatiques en échographie.** Les performances de l'échographie sont excellentes pour identifier une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques (têtes de flèche), l'échographie reste l'examen de première intention devant toute suspicion de pathologie biliaire.

Fig. 4: ***Intra-hepatic bile duct dilatation on ultrasound (US).*** *US is accurate for depiction of intra-hepatic bile duct dilatation(arrowheads). US remains the primary imaging modality for assessment of patients with suspected bile duct pathology.*

a | b

Fig. 5 : **Anatomie de la voie biliaire principale en échographie.**
a Coupe échographique oblique passant par la partie haute du hile montrant la veine porte (astérisque), l'artère hépatique propre (ou sa branche droite) (flèche), et le canal hépatique commun (tête de flèche).
b Schéma du hile hépatique, montrant la veine porte (astérisque), l'artère hépatique p (flèche), et la voie biliaire principale (tête de flèche). Les 2 plans de coupes échographiques utilisés pour repérer la voie biliaire principale sont schématisés.

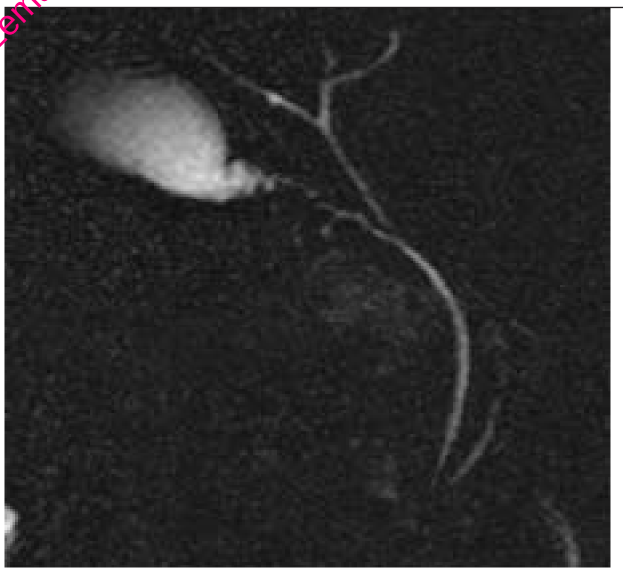
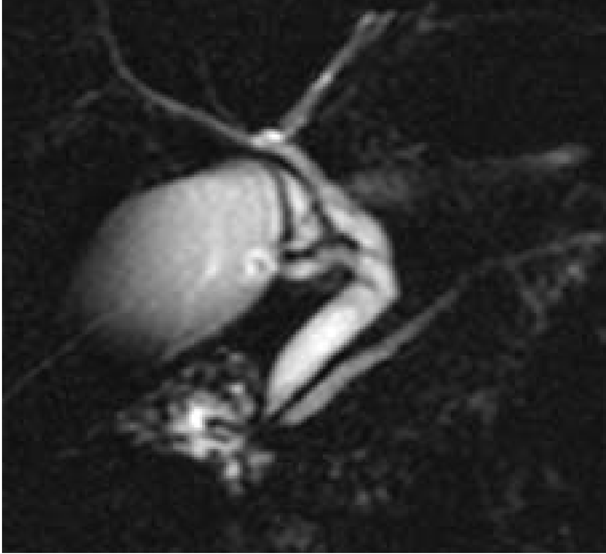
Fig. 5: ***Common bile duct anatomy with ultrasound (US).***
a *Oblique view of the upper hepatic hilum demonstrates the portal vein (asterisk), hepatic vein (arrow), and the common bile duct (arrowhead).*
b *Diagram shows the portal vein (asterisk), hepatic vein (arrow), and the common bile duct (arrowhead) and the classical US view for common bile duct identification.*

une pathologie non biliaire simulant une angiocholite (abcès hépatique d'origine non biliaire, pyléphlébite d'origine digestive, ulcère perforé bouché avec collection du pédicule hépatique, etc.).

Cholangio-IRM

1. Technique

La cholangiographie par IRM utilise des séquences spécifiques qui produisent une hyper-intensité franche de tous les liquides stationnaires. Aucune injection de produit de contraste n'est nécessaire à la visualisation des voies biliaires. Les images fournies par la cholangiographie IRM sont très similaires à celles obtenues en cholangiographie directe, mais obtenues d'une façon totalement non invasive. Il existe une multitudes de séquences susceptibles de fournir des images de cholangiographie IRM : acquisition en coupes fines ou épaisses, temps d'acquisition court réalisé en apnée ou plus long nécessitant des techniques de compensation respiratoire pour limiter les artéfacts de mouvement, acquisition en mode 2D ou 3D.

a|b

Fig. 6 : Variations anatomiques du calibre des voies biliaires chez deux sujets normaux.
a Cholangiographie par IRM chez un patient de 34 ans, en l'absence de toute pathologie biliaire, les voies biliaires intra-hépatiques et la voie biliaire principale sont très fines chez ce patient.
b Cholangiographie par IRM chez une patiente de 67 ans, les voies biliaires sont beaucoup plus larges, en particulier le cholédoque, pourtant il n'existe aucun obstacle et le bilan hépatique est normal.

Fig. 6: ***Anatomic variation in biliary tree distension in normal subjects.***
a *MR cholangiography in a 34 year old man without any bile duct pathology, bile ducts are very thin.*
b *MR cholangiography in a 67 year old woman, bile ducts are larger even in the absence of bile duct obstruction.*

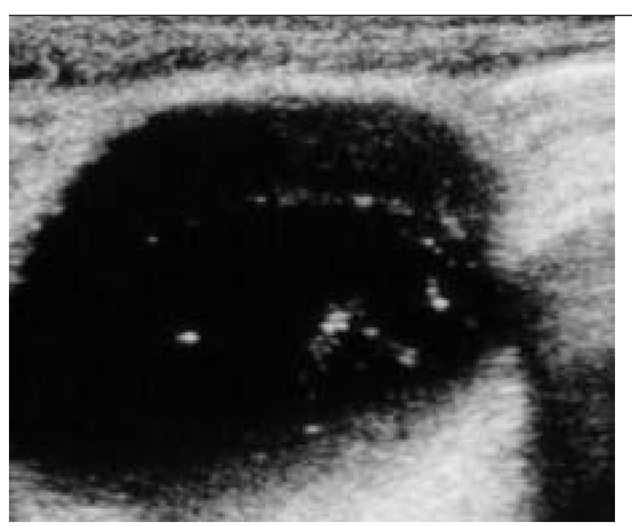


Fig. 7 : Mini-calculs vésiculaires visibles uniquement en échographie haute résolution.
La présence de calculs vésiculaires doit être recherchée activement en échographie en s'aidant de manœuvres positionnelles et de sondes haute fréquence. La différence entre mini-calculs et cristaux de cholestérol est parfois difficile, la signification clinique des cristaux de cholestérol est mal connue.

Fig. 7: ***Very small gallstones demonstrated with high frequency probe.***
The presence of gallstones should be depicted using patient position changes and high frequency probes. Differentiation between small stones and cholesterol crystals is difficult, the clinical significance of cholesterol crystals is unclear.

Les coupes épaisses (15 à 30 mm) en mode 2D vont fournir une cartographie globale de la voie biliaire, réalisant des images en « pseudo-projection », elles sont réalisées dans un plan coronal ou coronal oblique. Les coupes fines en mode 2D, le plus souvent axiales peuvent venir compléter les coupes épaisses sur la zone lésionnelles. Toutes ces séquences sont réalisées en apnée, le temps d'acquisition variant de 1 à 20 secondes (10-12). L'utilisation de séquences 3D permet, au prix d'un temps d'acquisition long (plusieurs minutes) et d'un système efficace de compensation des artéfacts respiratoires, l'acquisition de tout l'arbre biliaire en un seul volume d'acquisition (13). Ce volume unique fera l'objet d'une lecture sur station de travail en utilisant les outils classiques de post-traitements (mode MPR avec visualisation en coupes épaisses ou en coupes fines, MIP, 3D, etc.) pour obtenir les clés diagnostiques. L'utilisation d'agents de contraste négatif de la lumière digestive (Jus d'ananas, jus de myrtilles, Lumirem®) est parfois utile pour éviter les superpositions dues au liquide digestif.

2. Sémiologie du calcul de la voie biliaire principale

Sur les coupes épaisses, les calculs de la voie biliaire sont visualisés sous forme d'une zone plus ou moins hypointense au sein de la bile *(fig. 15a)*. Comme sur une cholangiographie directe, les petits calculs peuvent être invisibles si leur signal est noyé dans une voie biliaire dilatée. L'utilisation de coupes fines axiales est alors indispensable pour éviter des faux négatifs *(fig. 15b)*. Les acquisitions 3D permettent de jongler entre cartographie globale et coupes fines sur les zones suspectes.

D'autres causes d'erreurs sont possibles en cholangiographie IRM. La présence d'un vide de signal au sein d'une voie biliaire

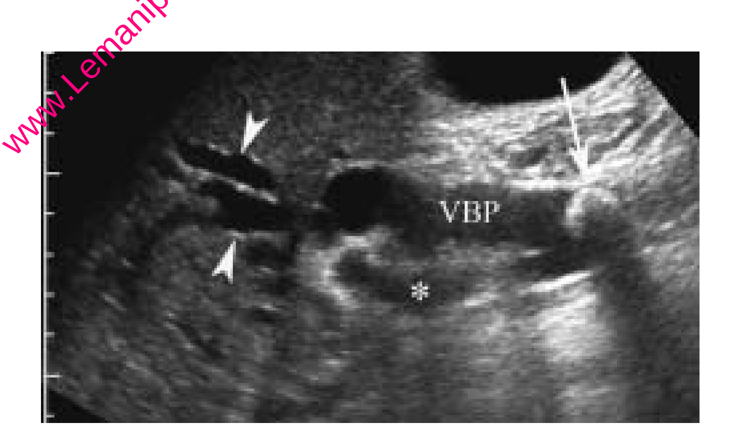


Fig. 8 : **Gros calcul de la voie biliaire principale en échographie.** Une vue oblique du hile montre la dilatation des voies biliaires intra-hépatiques (têtes de flèche), la voie biliaire principale (VBP), du canal cystique (astérisque), et permet la visualisation d'un volumineux calcul de la voie biliaire principale avec cône d'ombre (flèche) de la VPB.

Fig. 8: ***Large choledocholithiasis on ultrasound (US).*** *Hepatic hilum. US view shows intra-hepatic bile duct dilatation (arrowheads), common bile duct dilatation (VBP), cystic duct dilatation (asterisk), and choledocholithiasis (arrow) with posterior shadow.*

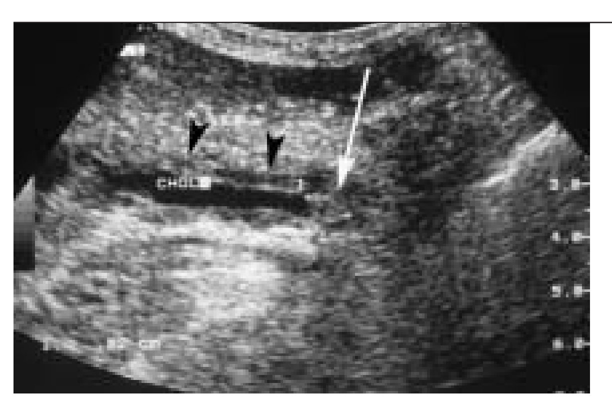
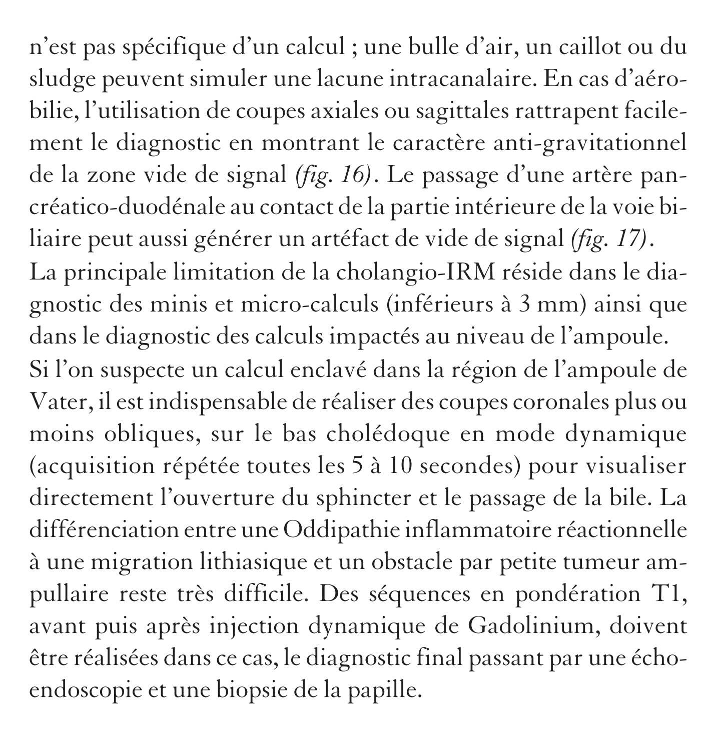


Fig. 9 : **Petit calcul de la voie biliaire principale en échographie.** Une vue oblique du hile permet la visualisation d'un petit calcul (flèche) du cholédoque difficile à détecter en l'absence de cône d'ombre. L'angiocholite se traduit aussi par un épaississement des parois biliaires (têtes de flèche).

Fig. 9: ***Small choledocholithiasis on ultrasound (US).*** *Hepatic hilum. US oblique view shows a small choledocholithiasis (arrow) without posterior shadow and thickening of the bile duct wall (arrowheads).*



n'est pas spécifique d'un calcul ; une bulle d'air, un caillot ou du sludge peuvent simuler une lacune intracanalaire. En cas d'aérobilie, l'utilisation de coupes axiales ou sagittales rattrapent facilement le diagnostic en montrant le caractère anti-gravitationnel de la zone vide de signal *(fig. 16)*. Le passage d'une artère pancréatico-duodénale au contact de la partie intérieure de la voie biliaire peut aussi générer un artéfact de vide de signal *(fig. 17)*.

La principale limitation de la cholangio-IRM réside dans le diagnostic des minis et micro-calculs (inférieurs à 3 mm) ainsi que dans le diagnostic des calculs impactés au niveau de l'ampoule.

Si l'on suspecte un calcul enclavé dans la région de l'ampoule de Vater, il est indispensable de réaliser des coupes coronales plus ou moins obliques, sur le bas cholédoque en mode dynamique (acquisition répétée toutes les 5 à 10 secondes) pour visualiser directement l'ouverture du sphincter et le passage de la bile. La différenciation entre une Oddipathie inflammatoire réactionnelle à une migration lithiasique et un obstacle par petite tumeur ampullaire reste très difficile. Des séquences en pondération T1, avant puis après injection dynamique de Gadolinium, doivent être réalisées dans ce cas, le diagnostic final passant par une écho-endoscopie et une biopsie de la papille.

3. Performances

De nombreuses séries ont évaluées, depuis plus d'une dizaine d'années, les performances de la cholangiographie par IRM pour le diagnostic de lithiase cholédocienne. Ces travaux montrent que la sensibilité de l'IRM varie entre 80 et 100 % alors que la spécificité est toujours excellente, variant entre 90 et 100 % selon les séries (11-12, 14-15). Pour tous les auteurs, les faux négatifs, en particulier lorsque l'IRM est confrontée à l'écho-endoscopie, correspondent à des micro-calculs (inférieurs à 3 mm) ou à des calculs impactés au niveau de l'ampoule (10).

La cholangiographie IRM est aujourd'hui la technique non-invasive la plus performante pour l'exploration des voies biliaires, la recherche d'obstruction et la détection de calculs de la voie biliaire principale.

L'écho-endoscopie

L'écho-endoscopie est une technique semi-invasive qui a démontré son efficacité dans le diagnostic des lésions de la tête du pancréas et l'exploration des obstacles biliaires extra-hépatiques. L'examen nécessite une sédation ou le plus souvent une anesthésie générale. La sonde échographique, située à l'extrémité de l'endoscope, va être positionnée au niveau de la portion distale du deuxième duodénum. En retirant progressivement l'endoscope, l'écho-endoscopiste va pouvoir examiner toute la portion terminale rétro-pancréatique de la voie biliaire.

En raison de la proximité entre la sonde et la voie biliaire principale, les fréquences utilisées peuvent être très élevées variant de

Fig. 10 : **Calcul de la voie biliaire principale en tomodensitométrie.** Les coupes fines montrent une hyperdensité punctiforme du bas cholédoque (flèche).

Fig. 10: ***Computed tomography: Choledocholithiasis.*** *Non enhanced thin slice axial CT shows focal increased attenuation in the distal common bile duct (arrow).*

Fig. 11 : Tomodensitométrie : réaction inflammatoire des parois biliaires au cours d'une angiocholite. Les parois de la voie biliaire principale sont épaissies et se rehaussent anormalement après injection (flèches).

Fig. 11: ***Computed tomography: inflammatory changes of the bile duct wall due to acute cholangitis.*** *Contrast enhanced CT shows thickening of the bile duct wall with increased enhancement (arrows).*

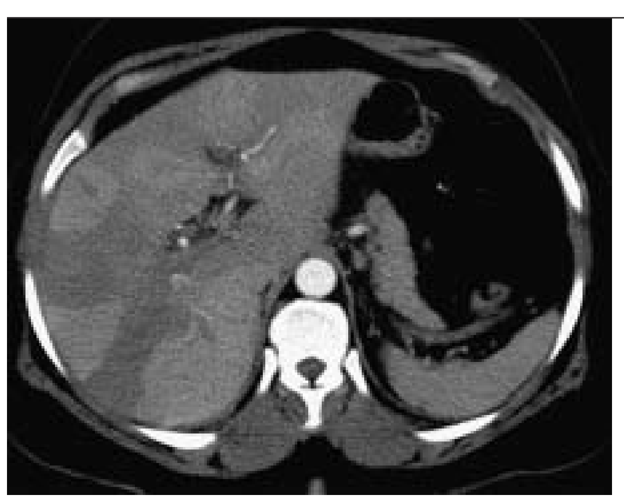


Fig. 12 : Angiocholite. La tomodensitométrie à la phase artérielle montre d'importants troubles de perfusion.

Fig. 12: ***Acute cholangitis.*** *Axial contrast enhanced arterial phase CT shows early heterogeneous enhancement of the liver.*

Fig. 13 : Abcès hépatiques multiples dans les suite d'une angiocholite. La tomodensitométrie à la phase portale montre de multiples hypodensités arrondies (flèches) situées à proximités des voies biliaires dilatées.

Fig. 13: ***Multiple hepatic abscesses following untreated acute cholangitis.*** *Axial contrast enhanced portal phase CT shows multiple small abscesses (arrows) and intra-hepatic bile duct dilatation.*

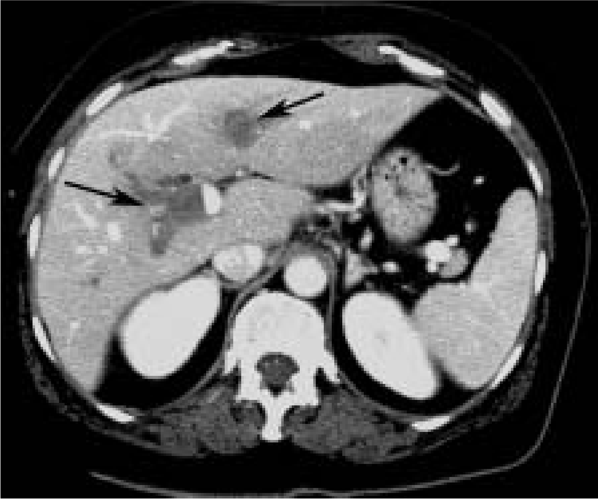
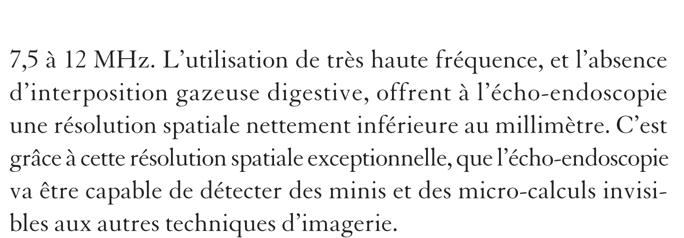


Fig. 14 : Thrombose septique de la veine porte dans les suite d'une angiocholite. La tomodensitométrie à la phase portale montre une thrombose de la veine porte droite et de la partie distale de la veine porte gauche (flèches).

Fig. 14: ***Portal vein thrombosis following acute cholangitis.*** *Axial contrast enhanced portal phase CT shows right and distal left portal vein thombosis (arrows).*

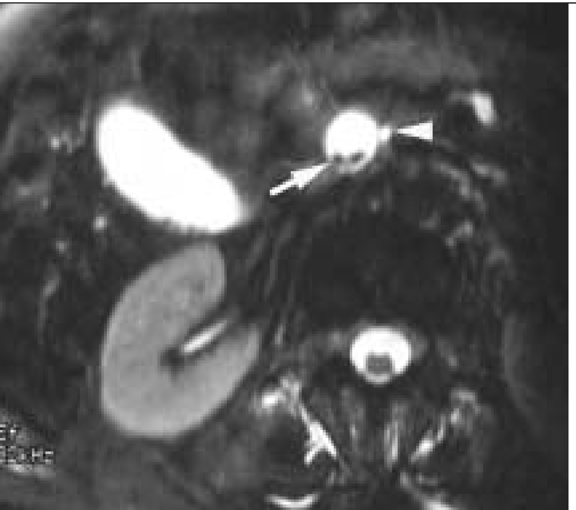


7,5 à 12 MHz. L'utilisation de très haute fréquence, et l'absence d'interposition gazeuse digestive, offrent à l'écho-endoscopie une résolution spatiale nettement inférieure au millimètre. C'est grâce à cette résolution spatiale exceptionnelle, que l'écho-endoscopie va être capable de détecter des minis et des micro-calculs invisibles aux autres techniques d'imagerie.

L'écho-endoscopie présente néanmoins des limites qu'il faut connaître :

- l'impossibilité ou la grande difficulté de réaliser un examen chez des patients aux antécédents de gastrectomie totale ou partielle ou d'anastomose gastro-jéjunale ;
- les faibles performances en cas d'aérobilie ;
- les difficultés à visualiser la portion rétro-pancréatique de la voie biliaire principale en cas de pancréatite chronique calcifiante et en cas de pancréatite aiguë nécrosante grave ;
- les faibles performances de l'écho-endoscopie pour les obstructions ou les calculs localisés dans le hile ou en intra-hépatique.

Dans des mains entraînées, les performances de l'écho-endoscopie sont excellentes avec une sensibilité variant entre 95 et 100 % et une spécificité proche de 100 % (16). En pratique, l'écho-endoscopie est devenue le « gold standard » pour le diagnostic de calcul du bas cholédoque.



a|b

Fig. 15 : Calculs du bas cholédoque.
a Cholangiographie par IRM : les coupes coronales épaisses montrent une hypointensité floue du bas cholédoque (flèche) et la présence de calcul vésiculaire (tête de flèche).
b Cholangiographie par IRM : en coupes fines axiales, deux calculs (flèche) sont plus nettement individualisés dans le bas cholédoque (tête de flèche).

Fig. 15: ***Choledocholithiasis.***
a *Thick slice coronal MR cholangiography shows ill defined hypointense area of the lower CBD (arrow).*
b *Thin slice axial MR cholangiography shows two well defined stones (arrow) in the lower CBD (arrowhead).*

Cholangiographie directe

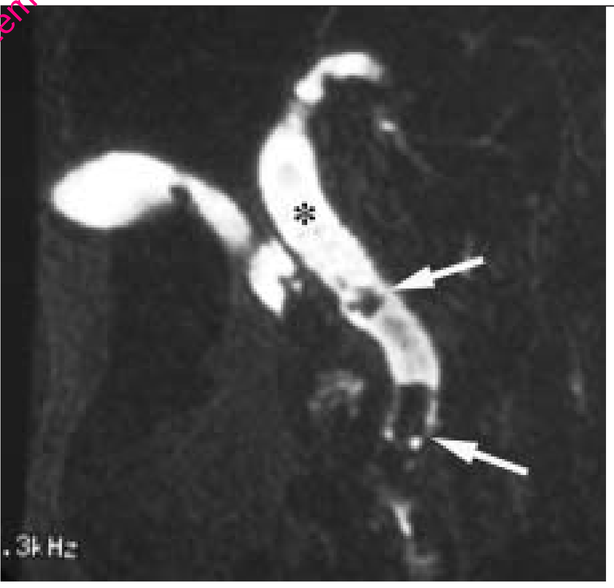
Les opacifications directes des voies biliaires réalisées par voie endoscopique ou percutanée, même si elles sont toujours considérées comme des méthodes de référence, ne sont plus, en pratique utilisées comme méthode diagnostique (17).
Aujourd'hui, le rôle de la cholangiographie rétrograde endoscopique et de la cholangiographie percutanée doit être limité à la première phase d'un geste thérapeutique. Les complications de ces gestes, qu'il s'agisse d'infection des voies biliaires, de pancréatite ou d'hémorragie pour la CPRE et du risque hémorragique pour la cholangiographie percutanée, ne permettent plus d'utiliser ces techniques dans un but uniquement diagnostique.

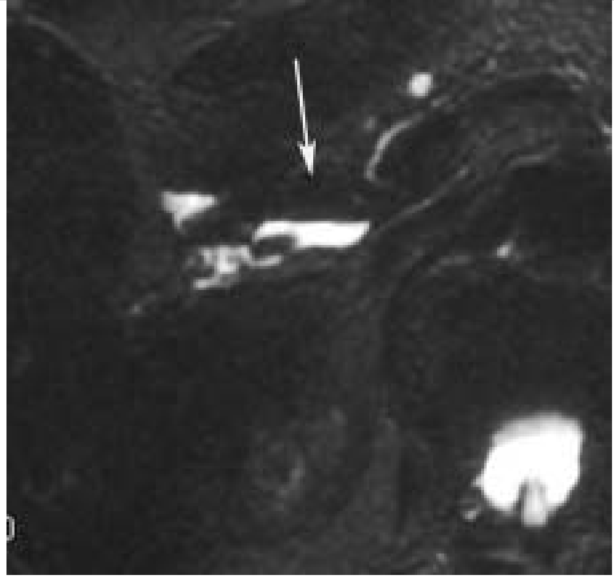
Quelle stratégie d'exploration ?

L'exploration des voies biliaires par imagerie est indispensable en cas de suspicion d'angiocholite. L'échographie reste une méthode simple et facilement accessible. Elle doit être réalisée systématiquement et en première intention chez tous les patients suspects d'angiocholite, ne serait-ce que pour affirmer ou infirmer l'existence d'une dilatation des voies biliaires. La sensibilité de l'échographie est insuffisante pour éliminer une lithiase de la voie biliaire principale en cas d'échographie négative. En revanche, la spécificité est excellente et si l'échographie retrouve un calcul de la voie biliaire principale, il n'est pas nécessaire alors de réaliser d'examen d'imagerie complémentaire.
La tomodensitométrie a une meilleure sensibilité que l'échographie et sera particulièrement utile chez les patients peu échogènes ou lorsque la voie biliaire principale et le bas cholédoque sont totalement inaccessibles à l'échographie. Comme pour l'échographie, la spécificité, sous réserve de savoir reconnaître les quelques pièges pouvant générer des faux positifs, est excellente, permettant de surseoir à toute autre exploration lorsqu'un calcul est décelé par la tomodensitométrie. Sa sensibilité n'est cependant pas suffisance pour exclure un calcul lorsque la tomodensitométrie est négative.
La cholangiographie par IRM et l'écho-endoscopie sont les techniques les plus performantes pour le diagnostic de calcul de la voie biliaire principale. La cholangiographie par IRM offre des nombreux avantages, elle est totalement non invasive, elle fournit une cartographie précise de l'ensemble de l'arbre biliaire, tout à fait similaire à celui obtenu par cholangiographie directe. À condition d'ajouter aux séquences cholangiographiques des séquences en pondération T1 avec injection de Gadolinium et des séquences morphologiques de type T2 rapide, elle fournit une exploration globale du foie, de l'arbre biliaire et du pancréas qui permet de détecter d'autre pathologie de la sphère hépatique, biliaire ou pancréatique. Cependant, la cholangiographie IRM est moins performante que l'écho-endoscopie pour la détection de micro-calculs (inférieurs à 3 mm) et la recherche de calcul enclavé au niveau de l'ampoule de Vater.
L'écho-endoscopie est la technique la plus sensible pour la détection de calcul, la sensibilité ne dépend pas de la taille des calculs contrairement à celle des autres techniques d'imagerie. En revanche, elle explore moins bien les voies biliaires intra-hépatiques et le hile hépatique. Bien entendu, cet examen est beaucoup plus invasif puisqu'il nécessite une anesthésie générale.
En cas de suspicion d'angiocholite, trois situations cliniques doivent être distinguées : 1) patient sans antécédent chirurgical avec vésicule en place ; 2) patient avec antécédents de cholécystectomie mais pas de chirurgie de la voie biliaire principale ; 3) patient aux antécédents de chirurgie biliaire et en particulier d'anastomose bilio-digestive.

1. Vésicule biliaire en place

Lorsque l'on suspecte une migration lithiasique plus ou moins compliquée d'angiocholite chez un patient sans antécédent de chirurgie biliaire ou vésiculaire, le rôle du radiologue est de





a|b

Fig. 16 : Aérobilie.
a Cholangiographie par IRM : les coupes coronales épaisses montrent plusieurs zones vides de signal, difficiles à différencier d'un empierrement cholédocien (flèches), la VBP est dilatée (astérisque).
b Cholangiographie par IRM : en coupes fines axiales, les zones vides de signal sont en position anti-gravitationnelle permettant de confirmer l'aérobilie (flèche).

Fig. 16: ***Pneumobilia.***
a *Thick slice coronal MR cholangiography shows multiple hypointense areas (arrows) in a dilated CBD (asterisk) that may be difficult to differentiate from stones.*
b *Thin slice axial MR cholangiography demonstrates the nondependent position of the hypointense area and confirmed pneumobilia (arrow).*

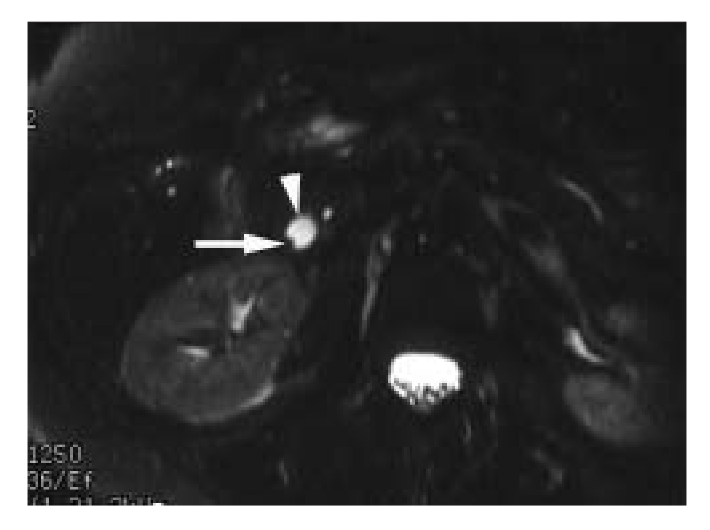


Fig. 17 : Artéfact par croisement artériel. La cholangiographie par IRM en coupes fines axiales montre une hypointensité en position latérale non déclive (flèche) dans le bas cholédoque (tête de flèche) due au croisement d'une artère pancréatico-duodénale.

Fig. 17: ***Arterial artifact.*** *Thin slice axial MR cholangiography demonstrates a hypointense focus (arrow) on the posterior lateral part of the CBD (arrowhead) due to pancreatico-duodenal artery crossing.*

conforter par l'examen échographique les données cliniques et biologiques évoquant une migration lithiasique.

Un des premiers points à vérifier est la présence de calcul dans la vésicule. Cette recherche doit être méticuleuse si aucun calcul n'est immédiatement visible. On s'aidera de sonde à haute fréquence et de manœuvre positionnelle. En effet, en l'absence de calcul vésiculaire, une migration lithiasique reste possible (migration d'un calcul vésiculaire unique) mais sa probabilité est faible. L'absence de calcul dans la vésicule devra faire rechercher une autre cause d'obstruction et de stase biliaire et en particulier une tumeur de la région ampullaire ou une pathologie non biliaire.

Lorsque des calculs vésiculaires sont retrouvés en échographie, le radiologue s'attachera à rechercher une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques et extra-hépatiques, la mesure du canal hépatique commun au croisement de l'artère hépatique doit être réalisé de manière précise. Puis, qu'il existe une dilatation ou pas, l'échographie devra rechercher avec insistance un calcul du bas cholédoque. Pour cela il est indispensable de s'aider de manœuvre positionnelle, d'utiliser les variations inspiratoires du patient afin de dégager la portion rétro-pancréatique et péri-ampullaire du bas cholédoque. La mauvaise sensibilité de l'échographie ne permettant pas d'éliminer le diagnostic de calcul de la voie biliaire principale lorsqu'elle est négative.

Les éléments fournis par l'échographie (présence de calculs vésiculaires, signes éventuels de cholécystite, dilatation de la voie biliaire principale) vont aider le clinicien, en association avec les données cliniques et biologiques, pour déterminer si l'épisode aigu, douloureux, du patient est lié ou non à un problème de migration lithiasique.

De nombreux scores (18) peuvent être calculés à partir des données échographiques, biologiques et cliniques. Ces scores tiennent généralement compte de l'âge, de la présence de calcul vésiculaire de moins de 10 mm, d'une voie biliaire à plus de 10 mm, d'une cholécystite, pour déterminer la probabilité de calcul de la voie biliaire principale en pré-opératoire. D'autres scores associent les données échographiques aux perturbations des tests hépatiques.

Les standards de qualité, mis en place par les sociétés savantes de chirurgie en France, sont censés imposer la réalisation d'une cholangiographie directe (ou d'une échographie per-opératoire)

pendant toute cholécystectomie. Si la cholangiographie per-opératoire est effectivement réalisée de manière systématique, la recherche pré-opératoire de calcul de la voie biliaire principale n'est pas indispensable. Ceci permet d'éviter la multiplication des examens pré-opératoires lorsque les données cliniques, biologiques, et échographiques sont concordantes et caractéristiques d'une angiocholite par migration lithiasique. L'échographie est alors la technique d'imagerie nécessaire et suffisante à l'exploration des patients suspects d'angiocholite.

Mais, lorsque données cliniques et biologiques ne sont pas typiques, que les patients sont peu échogènes, ou que la cholangiographie per-opératoire n'est pas parfaitement maîtrisée et/ou systématiquement réalisée par l'équipe chirurgicale, une exploration morphologique précise de la voie biliaire en pré-opératoire s'impose. La cholangiographie par IRM est à ce stade l'examen non invasif le plus performant.

Dans les formes graves d'emblée, la réalisation d'un scanner en urgence avec acquisition sans et après injection d'iode en l'absence d'insuffisance rénale, est tout à fait licite. La tomodensitométrie détectera facilement les complications (pyléphlébite, abcès, pancréatite) ou rattrapera un diagnostic clinique erroné en mettant en évidence un diagnostic alternatif.

2. Antécédents de cholécystectomie

Chez les patients aux antécédents de cholécystectomie, le problème est très différent, puisque les examens pré-thérapeutiques doivent déterminer si le patient doit bénéficier ou non d'une cholangio-pancréatographie rétrograde avec sphinctérotomie. Le risque non négligeable d'un tel traitement (pancréatite, complication infectieuse, complication hémorragique de la sphinctérotomie) justifie que l'existence d'un ou plusieurs calculs de la voie biliaire principale soient formellement individualisés pour indiquer ce geste.

Si l'échographie ne permet pas de mettre en évidence un calcul dans la voie biliaire principale, d'autres explorations d'imagerie sont indispensables. Chez les sujets peu échogènes, et lorsque l'on n'a pas pu explorer correctement la voie biliaire principale et le cholédoque, la réalisation d'une tomodensitométrie est une méthode simple et rapide qui permet dans certains cas de confirmer l'existence d'un calcul. Néanmoins, les examens de référence dans cette circonstance sont la cholangiographie IRM et l'écho-endoscopie.

L'écho-endoscopie offre l'avantage de pouvoir être réalisée immédiatement avant une éventuelle CPRE qui ne sera indiquée que si l'écho-endoscopie retrouve un calcul. C'est la stratégie qui doit être adoptée lorsque la suspicion de calcul est forte. Au contraire, lorsque la suspicion de calcul est plus faible, il est préférable de réaliser une cholangiographie par IRM beaucoup moins invasive qui, même si sa sensibilité est un peu moins bonne que l'écho-endoscopie, permet d'éliminer avec une excellente valeur prédictive négative le diagnostic de calcul de la voie biliaire principale.

3. Antécédents de chirurgie de la voie biliaire principale

La dernière circonstance concerne les patients ayant des antécédents de chirurgie de la voie biliaire principale et en particulier d'anastomose bilio-digestive.

Chez ces patients, les angiocholites se manifestent de manière atypique et ne sont pas forcément liées à la présence de calculs, mais le plus souvent dues à une sténose de l'anastomose bilio-digestive. Les calculs, lorsqu'ils sont présents, font suite à la stase biliaire et à l'infection chronique qui favorisent la formation de matériel intracanalaire. En cas d'angiocholite, les patients ont un tableau infectieux dominant, souvent grave, avec septicémie associée à une cytolyse et à une cholestase anictérique ou pas. Les douleurs sont souvent frustes parfois à type de pesanteur de l'hypochondre droit.

L'échographie, qui doit être réalisée en première intention, ne retrouve pas toujours de dilatation des voies biliaires, car la ou les sténoses sont parfois incomplètes. La cholangiographie par IRM est devenue l'examen de référence pour explorer ce type de patient. Elle permet une cartographie précise des voies biliaires sus-anastomotiques et de l'anastomose. Elle est indispensable à toute décision thérapeutique, qu'il s'agisse d'une reprise chirurgicale ou d'un drainage biliaire par voie percutanée.

Conclusion

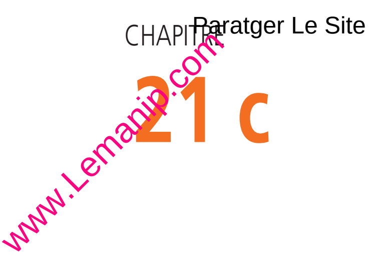
Quel que soit le contexte, l'échographie reste l'examen de première intention à réaliser chaque fois que l'on suspecte une angiocholite. L'échographie doit être interprétée en fonction des données de la clinique et de l'existence de perturbation des tests hépatiques. Suivant le contexte et la stratégie thérapeutique prévue, l'échographie est parfois suffisante pour prendre une décision opératoire à type de cholécystectomie avec cholangiographie per-opératoire.

La cholangiographie par IRM est devenue l'examen non invasif le plus performant pour détecter un calcul de la voie biliaire principale. Elle est indiquée pour explorer les voies biliaires en cas d'antécédents de cholécystectomie ou d'anastomose bilio-digestive, de symptomatologie atypique, et lorsque la cholangiographie per-opératoire n'est pas systématiquement effectuée par l'équipe chirurgicale.

Références

1. Espinoza P, Kunstlinger F, Liguory C, Meduri B, Pelletier G, Étienne JP. Valeur de l'écho-tomographie pour le diagnostic de lithiase de la voie biliaire principale. Gastroenterol Clin Biol 1984; 8:42-6.
2. Abboud PA, Malet PF, Berlin JA et al. Predictors of common bile duct stones prior to cholecystectomy: a meta-analysis. Gastrointest Endosc 1996;44:450-5.
3. Welbourn CR, Haworth JM, Leaper DJ, Thompson MH. Prospective evaluation of ultrasonography and liver function tests for preoperative assessment of the bile duct. Br J Surg 1995;82:1371-3.
4. Laing FC, Jeffrey RB, Wing VW. Improved visualization of choledocholithiasis by sonography. AJR Am J Roentgenol 1984;143:949-52.
5. Baron RL. Diagnosing choledocholithiasis: how far can we push helical CT? Radiology 1997; 203:601-3.
6. Sugiyama M, Atomi Y. Endoscopic ultrasonography for diagnosing choledocholithiasis: a prospective comparative study with ultrasonography and computed tomography. Gastrointest Endosc 1997;45:143-6.
7. Neitlich JD, Topazian M, Smith RC, Gupta A, Burrell MI, Rosenfield AT. Detection of choledocholithiasis: comparison of unenhanced

helical CT and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Radiology 1997;203:753-7.
8. Raptopoulos V, Prassopoulos P, Chuttani R, McNicholas MM, McKee JD, Kressel HY. Multiplanar CT pancreatography and distal cholangiography with minimum intensity projections. Radiology 1998;207:317-24.
9. Arai K, Kawai K, Kohda W, Tatsu H, Matsui O, Nakahama T. Dynamic CT of acute cholangitis: early inhomogeneous enhancement of the liver. AJR Am J Roentgenol 2003;181:115-8.
10. Aube C, Delorme B, Yzet T et al. MR cholangiopancreatography versus endoscopic sonography in suspected common bile duct lithiasis: a prospective, comparative study. AJR Am J Roentgenol 2005;184:55-62.
11. Hakansson K, Ekberg O, Hakansson HO, Leander P. MR characteristics of acute cholangitis. Acta Radiol 2002;43:175-9.
12. Kondo H, Kanematsu M, Shiratori Y et al. MR cholangiography with volume rendering: receiver operating characteristic curve analysis in patients with choledocholithiasis. AJR Am J Roentgenol 2001; 176:1183-9.
13. Soto JA, Barish MA, Alvarez O, Medina S. Detection of choledocholithiasis with MR cholangiography: comparison of three-dimensional fast spin-echo and single — and multisection half — Fourier rapid acquisition with relaxation enhancement sequences. Radiology. 2000;215:737-45.
14. Zidi SH, Prat F, Le Guen O et al. Use of magnetic resonance cholangiography in the diagnosis of choledocholithiasis: prospective comparison with a reference imaging method. Gut 1999;44:118-22.
15. Mendler MH, Bouillet P, Sautereau D et al. Value of MR cholangiography in the diagnosis of obstructive diseases of the biliary tree: a study of 58 cases. Am J Gastroenterol 1998;93:2482-90.
16. Vilgrain V, Palazzo L. Choledocholithiasis: role of US and endoscopic ultrasound. Abdom Imaging 2001;26:7-14.
17. Vidal V, Ho CS, Petit P. Complications infectieuses précoces au cours des drainages biliaires percutanés transhépatiques. J Radiol 2005; 86:431-7.
18. Huguier M. Do preoperative indicators predict the presence of common bile duct stones during laparoscopic cholecystectomy. Am J Surg 1996;172:607-8.



Une cholestase anicterique : l'apport de l'imagerie au diagnostic étiologique

B Dupas*, J Gournay, E Frampas, F Leaute et J Le Borgne

Abstract

Anicteric cholestasis: imaging and diagnostic strategy.
J Radiol 2006;87:441-59

Cholestasis is due to abnormal biliary secretion, from hepatic or extra hepatic causes. The diagnostic strategy of anicteric cholestasis will be discussed, defining hepatic biologic abnormalities, and the role and sequence of imaging techniques based on clinical and biological findings. Main causes will be emphasized and illustrated with different radiological techniques (US, CT and MRI).

Key words: Liver, abnormalities. Liver neoplasms. Bile ducts, obstruction. Bile duct, inflammation. Bile ducts, MR. Bile ducts, CT.

Résumé

La cholestase représente l'ensemble des manifestations liées à une anomalie de la sécrétion biliaire, que son origine soit intra ou extra-hépatique. La démarche diagnostique face à une cholestase anictérique sera abordée en définissant les anomalies du bilan biologique hépatique, ainsi que la stratégie et la place des examens d'imagerie en fonction des éléments d'orientation cliniques et biologiques. Les principales étiologies seront citées et illustrées à l'aide des différentes techniques d'imagerie (échographie, scanner et IRM).

Mots-clés : Foie, anomalies. Foie, tumeur. Voie biliaire, obstruction. Voie biliaire, inflammation. Scanner. IRM.

La cholestase est l'ensemble des manifestations cliniques et biologiques liées à une anomalie de la sécrétion biliaire, responsable d'une augmentation de la concentration dans le sang des molécules normalement sécrétées dans la bile (1). Les mécanismes moléculaires et cellulaires à l'origine de la cholestase sont complexes (2-5), ils permettent d'en comprendre la pathogénie et de mieux adapter les options thérapeutiques. La cholestase peut être secondaire soit à la diminution ou l'arrêt de la production de la bile, soit à l'obstruction des voies biliaires. Dans les cholestases intra-hépatiques (CIH), cette anomalie peut se situer au sein des hépatocytes (6) (anomalie du métabolisme de la bile), de la membrane hépatocytaire (anomalie de la sécrétion de la bile), des canaux biliaires interlobulaires, des canaux biliaires segmentaires. Dans les cholestases extra-hépatiques (CEH), cette anomalie peut se situer au niveau des canaux hépatiques droit et gauche, de la voie biliaire principale ou de l'ampoule de Vater, les deux causes principales en sont la lithiase et les obstructions néoplasiques. Généralement, les cholestases intra-hépatiques ne relèvent pas d'un traitement chirurgical alors que les cholestases extra-hépatiques relèvent d'un traitement le plus souvent chirurgical ou endoscopique, pour lever l'obstacle à l'origine de la cholestase (7).

L'ictère n'est pas constant au cours de la cholestase et sur le plan clinique la cholestase anictérique est généralement asymptomatique, ce sont les anomalies du bilan biologique hépatique qui permettent d'en faire le diagnostic.

Nous aborderons la démarche diagnostique face à une cholestase anictérique en situant le rôle des examens d'imagerie dans l'orientation étiologique.

* B Dupas, co-auteur du cas clinique avec J Le Pavec.

Service Centre de Radiologie et d'Imagerie Médicale, Hôtel-Dieu, 1, place Alexis-Ricordeau, 44093 Nantes Cedex 1.
Correspondance : B Dupas
E-mail : bdupas@chu-nantes.fr

Généralités

1. Circonstances de découverte d'une cholestase et physiopathologie

Les circonstances de découverte d'une cholestase sont les suivantes :

- découverte fortuite d'une élévation des enzymes de cholestase à l'occasion d'un bilan biologique ;
- recherche d'une cholestase dans certaines situations où elle est relativement fréquente : maladie inflammatoire chronique des intestins, nutrition parentérale prolongée, surveillance de certains médicaments, mucoviscidose, sarcoïdose, infection prolongée ;
- le prurit, signe clinique de cholestase associé ou non à un ictère, lié à l'élévation de la concentration sérique des acides biliaires ;
- et enfin une asthénie est souvent observée. On distingue les cholestases aiguës, inférieures à 6 mois, des cholestases chroniques, supérieures à 6 mois (8).

Les CIH sont définies par une diminution ou un arrêt de la sécrétion biliaire liées à un défaut de transport des acides biliaires du foie vers l'intestin. On réserve le terme de CIH aux maladies du foie ou des voies biliaires qui entraînent une diminution prédominante de la sécrétion biliaire à l'exclusion des maladies caractérisées par une défaillance globale des fonctions de l'hépatocyte comme les cirrhoses ou les hépatites cytolytiques. Elles peuvent être de cause hépatocytaire ou canalaire. Elles ont pour conséquence une augmentation des concentrations sériques et tissulaires d'acides biliaires.

Le lobule hépatique constitue l'unité élémentaire fonctionnelle du foie, il présente une disposition radiaire : les hépatocytes sont orientés de la périphérie vers le centre du lobule sous forme de rangées cellulaires entre lesquelles cheminent les capillaires sinusoïdes qui convergent vers la veine centro-lobulaire. Le flux vasculaire afférent pré-sinusoïdal est alimenté à 70 % par le sang circulant dans les branches de la veine porte et à 30 % par du sang artériel circulant dans les branches de l'artère hépatique. Les échanges tissulaires avec les hépatocytes se font à partir de sinusoïdes via l'espace de Disse dans lequel émergent les micro-

villosités de la membrane hépatocytaire contenant des récepteurs qui entrent en contact avec les substances qui pénètrent dans l'espace de Disse. L'hépatocyte capte, filtre, synthétise et élimine les molécules : la synthèse des enzymes de la cholestase s'effectue au niveau du pôle biliaire de la membrane hépatocytaire. La bile produite par les hépatocytes est éliminée dans les canalicules biliaires, espace compris entre les hépatocytes, puis se draine dans les canaux biliaires intra-lobulaires et quitte le lobule dans les canaux biliaires inter-lobulaires qui alimentent les canaux biliaires segmentaires. Tout obstacle sur les voies biliaires intra ou extra-lobulaires, toute altération de la membrane hépatocytaire au niveau du pôle biliaire, entraîne un reflux dans le sang des enzymes de la cholestase.

L'absence d'ictère en cas de dilatation segmentaire des voies biliaires, par exemple secondaire à un obstacle tumoral, s'explique de la manière suivante : les canalicules biliaires des hépatocytes situés en amont de l'obstacle sont altérés ou bouchés ce qui entraîne un reflux dans le sang non seulement des enzymes de la cholestase, mais également de la bilirubine conjuguée. Cette bilirubine conjuguée est en fait reprise en charge par les hépatocytes fonctionnels du foie normal et sera ainsi éliminée dans les canalicules biliaires de ces hépatocytes normaux, par conséquent le taux sérique de la bilirubine totale sera normal, ce qui explique l'absence d'ictère. On peut considérer que l'hépatocyte est une cellule « intelligente et charitable » *(fig. 1)*.

Finalement la cholestase anictérique est secondaire à la diminution de la sécrétion biliaire hépatocytaire, qu'elle soit d'origine intrahépatique (intra et/ou extra-lobulaire) ou extra-hépatique.

Au cours de la cholestase anictérique, la bilirubine sérique est normale ou légèrement élevée, restant inférieure à 35 µmol/litre (cette concentration correspond au seuil d'apparition de l'ictère clinique). Même en l'absence d'ictère, il existe souvent une bilirubinurie.

2. Les enzymes de la cholestase

Qu'elle soit obstructive ou non, la cholestase se traduit biologiquement par une élévation des enzymes de la cholestase (9) : l'élévation des phosphatases alcalines (PAL) au-delà de 1,5 fois la limite supérieure de la normale et de la Gamma-glutamyl transférase (GGT) au-delà de trois fois la limite supérieure de la normale, en l'absence d'élévation importante des transaminases. Une autre enzyme peut être augmentée, la 5'-nucléotidase, spécifique d'une maladie hépato-biliaire. Dans le foie, les PAL sont présentes au niveau de la membrane plasmique hépatocytaire et la synthèse est induite par les acides biliaires grâce à un mécanisme post-transcriptionnel. Il faut savoir que les PAL sont inconstamment élevés en cas de cholestase : elles peuvent par exemple être normales dans certaines formes de cholangite sclérosante primitive (CSP). La 5'-nucléotidase est la forme circulante d'origine hépatique. Elle est plus spécifique, mais moins sensible que les PAL.

Les GGT ne sont également pas exclusivement d'origine hépatique, au niveau des hépatocytes, elles sont surtout présentes au niveau de la membrane canaliculaire. La GGT est fortement exprimée au niveau des cellules biliaires. On observe ainsi des élévations marquées des GGT au cours des cholestases d'origine biliaire, surtout s'il y a une prolifération ductulaire. La GGT est le test le plus sensible de cholestase, mais il existe des cholestases à GGT normale. Sa spécificité est mauvaise car elle peut également s'élever au cours des inductions enzymatiques provoquées par la prise d'alcool et de certains médicaments. La plupart des signes anatomopathologiques de cholestase sont non spécifiques, en-dehors des critères spécifiques de la maladie causale (9).

3. Les maladies cholestatiques chroniques

Il s'agit de l'ensemble des maladies caractérisées par une cholestase susceptible d'évoluer vers des complications sévères (10) : cirrhose, hypertension portale ou insuffisance hépatocellulaire. La plupart d'entre elles sont d'origine intra-hépatique, elles sont le plus souvent secondaires à une pathologie acquise ou constitutionnelle des voies biliaires intra ou extra-hépatiques. Les principales étiologies des maladies cholestatiques chroniques chez l'adulte sont : la cirrhose biliaire primitive, la cholangite sclérosante primitive, la cholangite sclérosante secondaire, le rejet de greffe, la maladie du greffon contre l'hôte, la cholangite médicamenteuse, la sarcoïdose, la ductopénie idiopathique, la nutrition parentérale.

Démarche diagnostique des cholestases anictériques

L'examen clinique peut être normal et l'interrogatoire doit préciser la prise de certains médicaments, rechercher des facteurs de risque infectieux, des antécédents chirurgicaux en particulier une cholécystectomie, des antécédents néoplasiques, une sérologie VIH+, des séjours en Outre-Mer.

La cholestase peut s'accompagner de signes cliniques avec des douleurs évoquant une migration de calculs dans les voies biliaires, des douleurs de pancréatite, une fièvre, un amaigrissement.

La première étape diagnostique doit déterminer s'il existe ou non un obstacle sur les voies biliaires en recourant aux techniques d'imagerie du foie et des voies biliaires. L'examen de première intention est l'échographie abdominale. Elle peut mettre en évidence : 1) un obstacle sur les voies biliaires extra-hépatiques ou les voies biliaires intra-hépatiques ; 2) des anomalies hépatiques diffuses ; 3) des anomalies hépatiques focalisées.

L'échographie permet donc de reconnaître les cholestases extra-hépatiques par la mise en évidence d'une dilatation des voies biliaires. La sensibilité de l'échographie dans la détection d'une dilatation des voies biliaires et d'une obstruction des voies biliaires varie entre 55 et 91 % (10). La sensibilité est d'autant plus élevée que la cholestase est prolongée, qu'un ictère est apparu récemment. Dans un certain nombre de situations, le résultat peut être faussement négatif quand il n'y a pas de dilatation des voies biliaires (obstacle récent, certains cas de lithiase de la voie biliaire principale, infiltration pariétale diffuse, cholangite sclérosante). Si l'obstacle est visible à l'échographie, le recours au scanner ou à la cholangio-pancréatographie IRM (CPRM) est en revanche souvent indispensable pour caractériser l'obstacle et procéder à un bilan opératoire plus précis. L'échographie permet de repérer des lésions tumorales intra-hépatiques susceptibles de provoquer une cholestase.

Mais, l'échographie peut être normale, sans obstacle visible, ni lésion focalisée ou diffuse et avant de réaliser la ponction biopsie hépatique pour un éventuel diagnostic en montrant ou non la présence d'anomalies des canaux biliaires, la CPRM peut être utile, moins invasive qu'une écho-endoscopie, pourtant parfois indispensable pour mettre en évidence des microlithiases, une

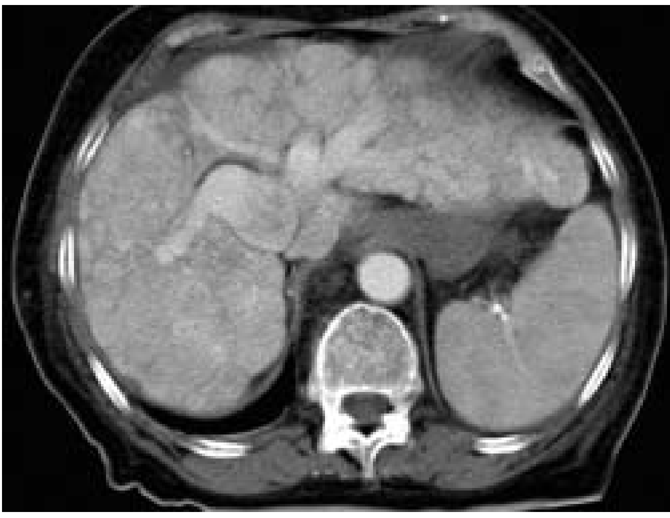
Fig. 1 : **Mécanismes hépatocytaires de la cholestase.**

Fig. 1: ***Hepatocellular transport systems in cholestasis.***

a|b
c|d

Fig. 2 : **Maladie veino-occlusive. Scanner.**
a-b Patient traité pour leucémie. Coupes coronale et axiale avec injection. Foie normal.
c-d Douleurs abdominales un mois après. Hépatomégalie et ascite. Absence de visualisation des veines hépatiques.

Fig. 2: ***Veno-occlusive disease. CT.***
a-b *Patient treated for leukemia. Coronal and axial views. Normal liver.*
c-d *Abdominal pains one month later. Hepatomegaly and ascites. Hepatic veins are not visualised.*



a | b
c |

Fig. 3 : **Maladie de Rendu-Osler. Scanner.**
a-b Dilatation de l'artère hépatique commune, ectasies artérielles, shunts artério-veineux.
c Dilatation des veines hépatiques et fibrose hépatique.

Fig. 3: ***Rendu-Osler disease. CT features.***
a-b *Common hepatic and intrahepatic arteries are ectatic, arterio-venous shunts.*
c *Dilatation of hepatic veins and fibrosis.*

infiltration de la voie principale ou une lésion débutante de la tête du pancréas.
Dans la démarche diagnostique des cholestases, nous aborderons les cholestases intra-hépatiques (CIH), puis les cholestases extra-hépatiques (CEH).

1. Les cholestases intra-hépatiques

On distingue les cholestases chroniques sans anomalie des canaux biliaires et les cholestases chroniques en rapport avec des lésions histologiques élémentaires des canaux biliaires.

1.1. Cholestase intra-lobulaire

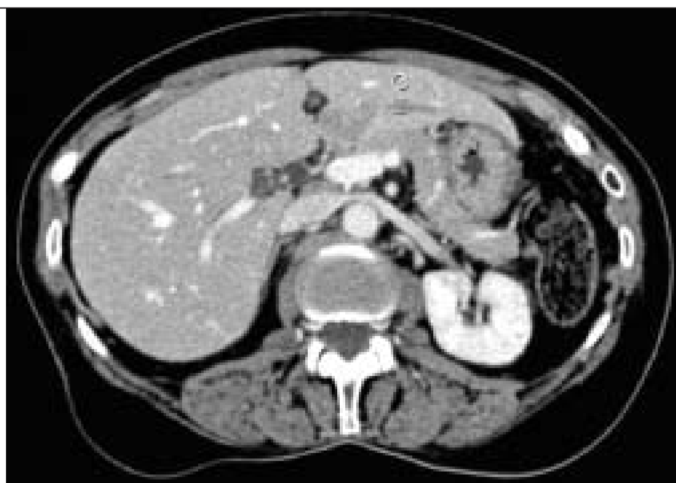
Définie comme un trouble de la sécrétion biliaire causé par une anomalie des hépatocytes ou des canalicules biliaires, elle est appelée également cholestase « fonctionnelle ».

1.1.1. Les cholestases chroniques par anomalies du métabolisme hépatocytaire (3, 6)

Elles sont caractérisées par une diminution de la sécrétion biliaire hépatocytaire en l'absence de souffrance cellulaire sévère. Au cours des cholestases histologiques pures, il faut envisager d'une part, les maladies génétiques cholestatiques du transport canaliculaire (cholestase récurrente bénigne), d'autre part, les cholestases acquises. Les principales étiologies sont :

• les cholestases paranéoplasiques (cytokines type TNF, IL1), s'accompagnant d'une hépatosplénomégalie, elles peuvent être rencontrées au cours de certains cancers du rein (syndrome de Stauffer) *(fig. 1)* ou dans les lymphomes ;
• les cholestases post-opératoires bénignes (plus fréquentes en cas de sepsis ou de transfusions multiples) ;
• les cholestases d'origine médicamenteuse (celles-ci sont le plus souvent liées à une atteinte canalaire) (11) ;
• chez l'immunodéprimé, il faut évoquer une cholestase fibrosante liée aux infections par les virus des hépatites B ou C ;
• les anomalies de perfusion hépatique (12-13) : les cholestases « fonctionnelles » peuvent également être rencontrées au cours de la maladie veino-occlusive et de la maladie de Rendu-Osler.

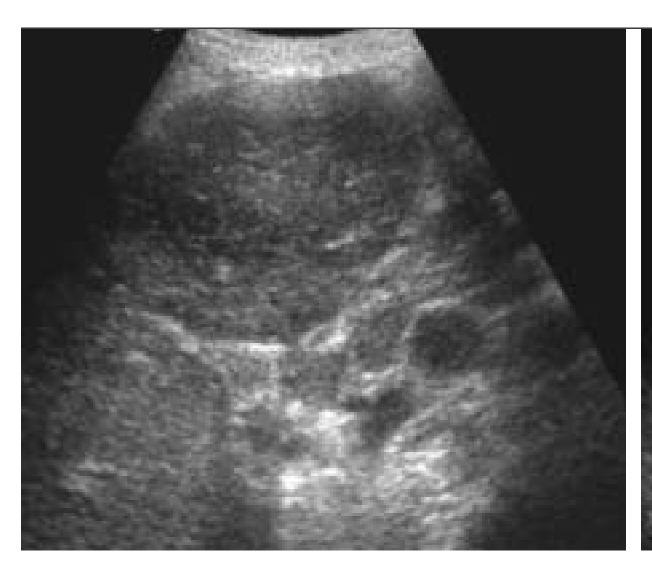
Au cours de la maladie veino-occlusive, l'échographie et le scanner mettront en évidence une hépatosplénomégalie avec une inversion du courant porte à l'origine d'une hypertension portale et absence de visualisation des veines hépatiques avec un épanchement intra-péritonéal abondant *(fig. 2)*.
Au cours de la maladie de Rendu-Osler ou télangectasie hémorragique héréditaire (14), l'atteinte hépatique est retrouvée dans plus de 30 % des cas, les formes asymptomatiques sont fréquentes et une cholestase anictérique existe dans 50 % des cas *(fig. 3)*. C'est une maladie autosomique dominante caractérisée par des lésions angiodysplasiques qui atteignent plusieurs organes, incluant la peau, les poumons, le foie, le tractus gastro-intestinal et le cerveau. L'échographie-Doppler et le scanner mettent en évidence : une dilatation de l'artère hépatique commune et des branches artérielles intra-hépatiques, associée à des shunts artérioveineux intra-hépatiques

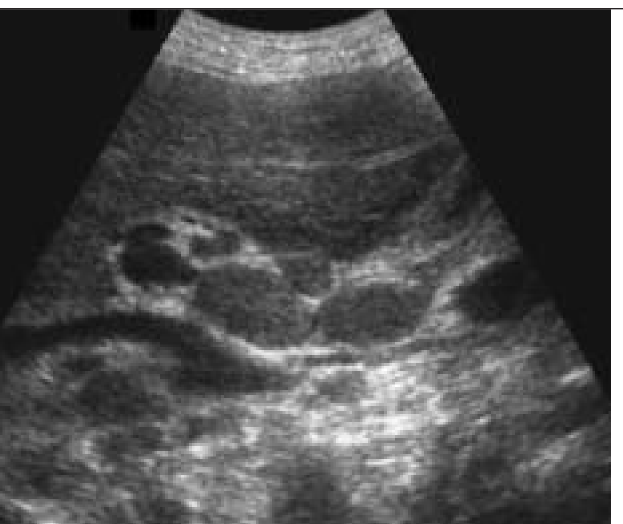


a|b

Fig. 4 : Lymphome hépatique du segment II. Scanner.
a Nodule du segment II (B).
b Dilatation canalaire biliaire d'amont (C).

Fig. 4: ***Hepatic lymphoma involving segment II. CT features.***
a *Nodule of the segment II (B).*
b *Biliary dilatation distal to the nodule (C).*





a|b

Fig. 5 : Lymphome hépatique et adénopathies du pédicule. Aspect échographique.
a Nodule hypo-échogène du lobe gauche.
b Adénopathies du pédicule hépatique.

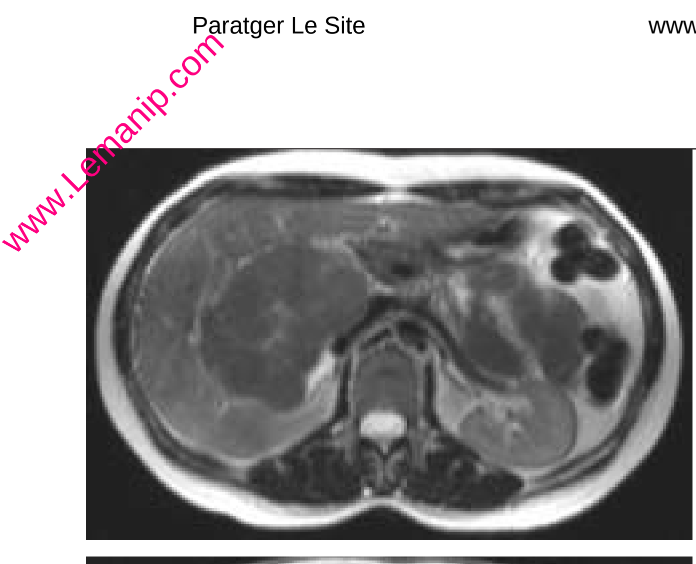
Fig. 5: ***Hepatic lymphoma with lymph nodes. US features.***
a *Hypoechoic nodule of the left hepatic lobe.*
b *Lymph nodes involving the hepatoduodenal ligament.*

et des ectasies des veines hépatiques. L'opacification précoce de la veine porte ou d'une veine hépatique au cours de la phase artérielle du scanner ou de l'IRM constitue la clef du diagnostic. Les mécanismes pathogéniques des altérations du parenchyme hépatique pouvant aboutir à une fibrose et une cirrhose sont inconnus.

1.1.2. Les cholestases chroniques liées à des lésions morphologiques hépatocytaires

Elles sont caractérisées par une diminution de la sécrétion biliaire hépatocytaire liée à une souffrance cellulaire ayant une traduction morphologique histologique. Les lésions observées dans cette situation pourraient correspondre à une compression a minima des voies biliaires ou des lésions provoquées par certaines cytokines (15-16).

• Les infiltrations tumorales : métastases de cancer solide, lymphome. La ponction biopsie hépatique sera donc guidée sous échographie pour mettre en évidence des anomalies histologiques évocatrices. Le lymphome primitif du foie est exceptionnel. Il se présente habituellement sous forme d'une masse hépatique isolée, sans adénopathie périphérique *(fig. 4)*. Si les lésions sont multiples, elles simulent des métastases et la biopsie est indispensable (17-18). Le plus souvent, il s'agit d'une atteinte hépatique secondaire, toujours suspectée devant l'apparition d'une cholestase anictérique : les lésions sont confirmées par échographie et scanner sous forme de nodules hypo-échogènes et hypodenses. Une cholestase est mise en évidence dans 5 % des stades IV des maladies de Hodgkin avec ou sans infiltration nodulaire décelable par l'imagerie *(fig. 5)*.



a|b
c|

Fig. 6 : **Hyperplasie nodulaire focale : aspects IRM.**
a Séquence pondérée T2. Lésion nodulaire avec cicatrice centrale en hypersignal.
b Séquence pondérée T1 avec injection de Gadolinium. Rehaussement précoce de la lésion.
c Séquence T1 gadolinium tardive. Lésion iso-intense. Rehaussement tardif de la cicatrice centrale.

Fig. 6: ***Focal nodular hyperplasia: MRI features.***
a *T2 weighted sequence. Nodular tumor with hyperintense central scar.*
b *Gadolinium enhanced T1 weighted sequence. Early enhancement of the tumor.*
c *Delayed T1 weighted sequence. Isointense mass. Delayed enhancement of the central scar.*

• Les tumeurs primitives, hyperplasie nodulaire focale (HNF) et adénome, les tumeurs malignes, le carcinome hépato-cellulaire et le cholangiocarcinome.
L'HNF le plus souvent mise en évidence de façon fortuite à l'échographie ou au scanner peut s'accompagner d'un bilan hépatique perturbé, avec une cholestase anictérique (élévation isolée de la GGT dans 17 % et élévation isolée des PAL dans 6 %) parfois associée à une cytolyse avec élévation des transaminases dans 6 % (19). Dans les formes typiques, c'est une lésion hépatocytaire hypervascularisée à la phase artérielle, au scanner ou à l'IRM, régulière, homogène, comportant une cicatrice et une artère centrales, sans capsule *(fig. 6-8)* : la cicatrice est plus souvent visible en IRM (78 % *vs* 60 %).
L'adénome hépatique s'accompagne dans 50 % des cas de perturbations du bilan biologique hépatique avec élévation des PAL et/ou des transaminases (19). C'est aussi une tumeur hépatocytaire, hypervascularisée à la phase artérielle, hétérogène, comportant une capsule dans environ 25 % des cas. La polyadénomatose est responsable de fréquentes perturbations du bilan hépatique avec cholestase anictérique, en particulier avec une élévation de la GGT qui s'aggrave en cours d'évolution *(fig. 9)*.
• Les « lésions élémentaires » dont la biopsie permettra de montrer des anomalies histologiques d'orientation : granulomatose sans cholangite (tuberculose, sarcoïdose), péliose, dilatation des veines centro-lobulaires et des sinusoïdes, hyperplasie nodulaire régénérative (20).
Les granulomatoses : les porteurs du VIH présentent fréquemment des signes biologiques de cholestase anictérique ; selon une étude de Lizardi-Cervera *et al.* (21), la surveillance échographique chez ces patients présentant une cholestase anictérique met en évidence le plus souvent une hépatomégalie (40 %) et une stéatose (30 %). La biopsie hépatique fait le diagnostic d'hépatite granulomateuse dans 48,5 % des cas avec isolement en culture de mycobactéries tuberculeuses (26,6 %) des cas, au bout de trois à six semaines. À l'échographie et au scanner, des lésions focalisées et parfois à centre nécrotique associées à des adénopathies font suspecter le diagnostic (22-23) *(fig. 10)*. La surveillance sous traitement anti-tuberculeux permet de suivre la régression des lésions, avec parfois apparition de cytolyse d'origine médicamenteuse due à la quadrithérapie anti-tuberculeuse.
Au cours de la sarcoïdose, la biopsie hépatique révèle une granulomatose dans 40 à 70 % des cas (24-25). L'échographie et le scanner montrent une hépatomégalie homogène dans 29 % des cas, des petits nodules hépatiques et spléniques, rarement calcifiés, dans seulement 5 à 15 % des cas mesurant entre 0,5 et 1,5 cm, hypoéchogènes, hypodenses, hypo-intenses *(fig. 11)*. La biopsie permettra de faire le diagnostic différentiel entre les lésions secondaires d'un lymphome ou des métastases.
La péliose est causée par différents agents médicamenteux (stéroïdes, contraceptifs oraux, Tamoxifène, azathioprine, Immunoglobuline…) ou bactériens chez les patients immunodéficients, mais peut aussi s'observer au cours des maladies malignes hématologiques (maladie de Hodgkin, myélome). L'obstruction sinusoïdale, la nécrose hépatocellulaire sont évoquées comme possible facteur pathogénique. La régression peut survenir à l'arrêt de l'agent inducteur. Histologiquement, la péliose est caractérisée par de multiples petites cavités remplies de sang, inférieures à 1 mm jusqu'à plusieurs centimètres. En imagerie, elle peut se traduire par une atteinte hépatique diffuse ou focale *(fig. 12)*. Rarement, la péliose peut avoir une apparence pseudotumorale avec absence d'effet de masse, révélée par une cholestase anictérique (26).
La stéatose est caractérisée par la présence de triglycérides en grande quantité dans les hépatocytes. Elle est rencontrée au cours des maladies dysmétaboliques, diabète, obésité et dyslipidémie, ou d'origine toxique en particulier médicamenteuse. C'est la

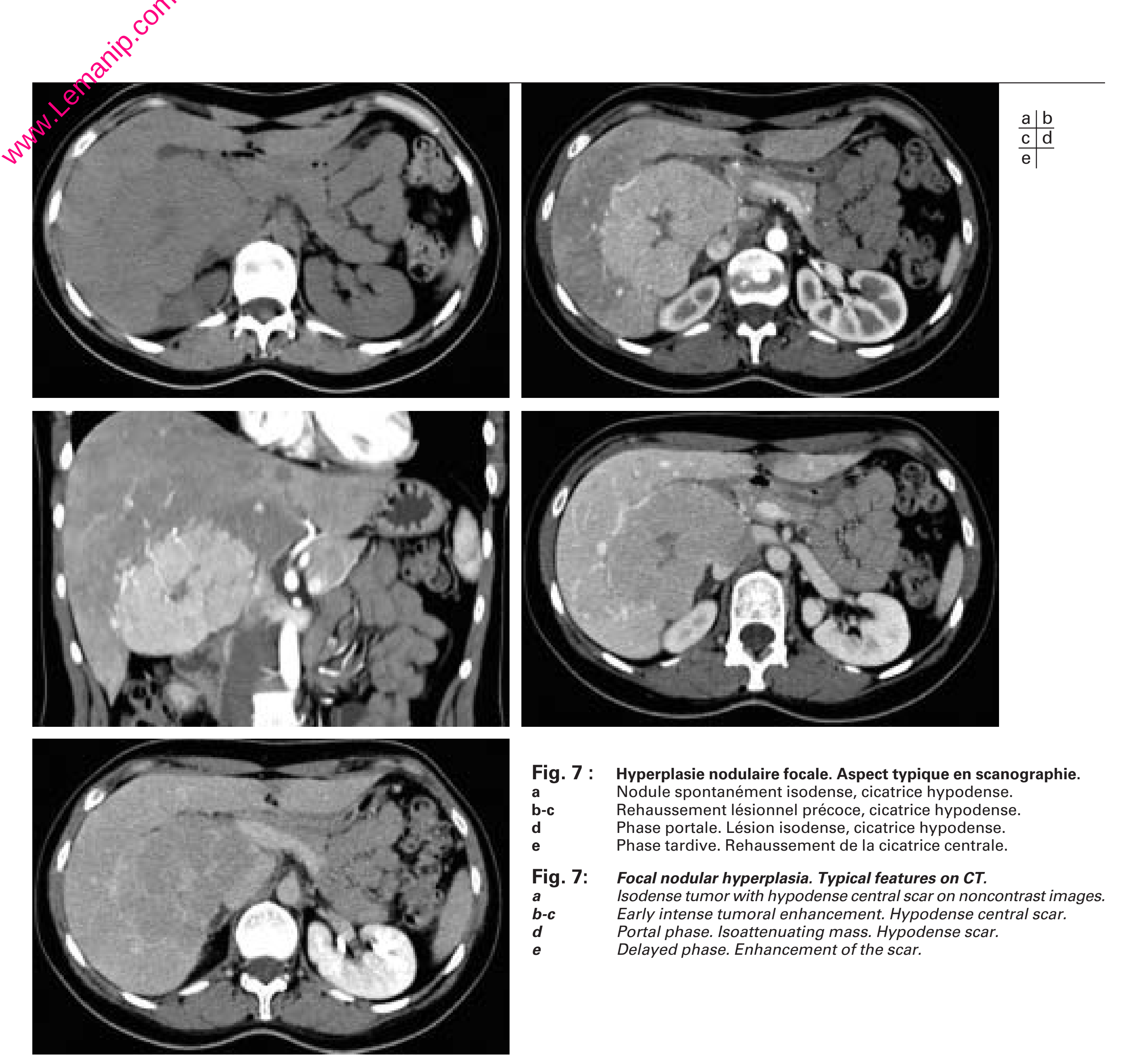


Fig. 7 : **Hyperplasie nodulaire focale. Aspect typique en scanographie.**
a Nodule spontanément isodense, cicatrice hypodense.
b-c Rehaussement lésionnel précoce, cicatrice hypodense.
d Phase portale. Lésion isodense, cicatrice hypodense.
e Phase tardive. Rehaussement de la cicatrice centrale.

Fig. 7: ***Focal nodular hyperplasia. Typical features on CT.***
a *Isodense tumor with hypodense central scar on noncontrast images.*
b-c *Early intense tumoral enhancement. Hypodense central scar.*
d *Portal phase. Isoattenuating mass. Hypodense scar.*
e *Delayed phase. Enhancement of the scar.*

GGT qui s'élève le plus souvent réalisant une cholestase anictérique souvent associée à une cytolyse (ASAT et ALAT élevées). En imagerie, elle est diffuse ou pseudo-nodulaire, mais toujours avec une traversée vasculaire permettant de la différencier d'une tumeur primitive ou secondaire *(fig. 13)*. Les NASH *(non alcoholic steatosis hepatitis)* sont une forme grave de la stéatose avec inflammation et fibrose, pouvant évoluer vers la cirrhose. Les GGT sont constamment élevées avec une cytolyse modérée (transaminases de 2 N à 10 N).

1.2. Les cholestases extra-lobulaires

Il s'agit de cholestases chroniques (1, 27) liées à des lésions histologiques élémentaires des canaux biliaires et des petites voies biliaires de l'adulte (du canal biliaire inter-lobulaire jusqu'au canal biliaire septal).

Les lésions observées sur la PBH permettront d'orienter le diagnostic ou de confirmer un diagnostic porté sur l'imagerie. Dix espaces portes doivent être visibles sur la PBH pour être interprétables. Cependant, certaines maladies sont susceptibles de provoquer plusieurs types de lésions, ce qui rend la classification étio-pathogénique des cholestases difficile.

On distingue :

- des cholangites destructrices non suppurées qui peuvent être lymphocytaires ou granulomateuses, les principales étiologies sont les suivantes : cirrhose biliaire primitive, cholangite sclérosante primitive, hépatite auto-immune, hépatite médicamenteuse, hépatite chronique C, sarcoïdose ;
- les cholangites fibreuses et oblitérantes : cholangite sclérosante primitive, cholangite sclérosante secondaire, sarcoïdose ;
- les cholangites néoplasiques : lymphome, mastocytose, histiocytose ;
- la maladie de Caroli *(fig. 14)*, les proliférations ductulaires, les ductopénies ;
- la cholestase extra-lobulaire est également liée à des atteintes en rapport avec les infiltrations cellulaires des espaces portes par des tumeurs primitives ou secondaires, la cirrhose. Au cours d'un myélome, l'apparition d'une cholestase anictérique est évocatrice d'une amylose (28) : elle n'a pas de traduction en imagerie, mais

a | b
c | d
e |

Fig. 8 : **Hyperplasie nodulaire atypique confirmée par biopsie. Écho-Doppler, scanner, IRM.**
a Écho-Doppler : lésion à contours hyperéchogène, artère centro-tumorale.
b Scanner avec injection : contour hypodense graisseux, rehaussement central.
c IRM séquence T2. Lésion discrètement hyperintense.
d-e IRM séquence In phase-out phase. Confirmation de la nature graisseuse de la périphérie lésionnelle.

Fig. 8: ***Atypical focal nodular hyperplasia proved by biopsy. Doppler US, CT and MRI.***
a *Doppler US. Hyperechoic contours, centro-tumoral artery.*
b *Enhanced CT: fatty contours, central enhancement.*
c *T2 weighted MRI. Slightly hyperintense nodule.*
d-e *In and out of phase MRI. Confirmation of fat in the nodule.*

la biopsie transpariétale est déconseillée en raison du risque hémorragique majeur. C'est l'indication d'une biopsie hépatique par voie trans-jugulaire.

Dans les formes asymptomatiques des cholangiopathies médicamenteuses chroniques (29), l'apparition des symptômes (prurit et/ou ictère) est souvent soudaine : plusieurs mécanismes ont été envisagés, réaction immuno-allergique, production hépatocytaire de métabolites toxiques. L'évolution à l'arrêt du médicament est favorable dans plus de 90 % des cas.

Des formes d'évolution prolongée surviennent dans moins de 10 % des cas. Les formes prolongées sont d'évolution lentement favorable dans les trois quarts des cas. Dans un quart des cas, l'évolution est défavorable avec l'apparition d'une ductopénie, parfois d'une cirrhose biliaire.

1.2.1. La cirrhose biliaire primitive (CBP)

Le diagnostic de CBP, maladie auto-immune (30), repose sur la mise en évidence de trois grands signes. Le premier est la présence d'une cholestase chronique sur les tests hépatiques : élévation des PAL au-delà de 1,5 fois la normale ou des gamma GT au-delà de 3 fois la normale. Le deuxième est immunologique : mise en évidence d'anticorps anti-mitochondries (anti M2 dans le sérum), la sensibilité de ce signe est de 95 % et la spécificité est supérieure à 97 %. Le troisième est histologique, il s'agit de la présence d'une cholangite destructrice lymphocytaire. Le diagnostic peut être retenu si deux de ces trois critères sont présents en l'absence d'autre cause. La CBP survient préférentiellement chez les femmes (90 %).

Les examens d'imagerie peuvent mettre en évidence des signes évocateurs de cirrhose ou d'hypertension portale : foie dysmor-

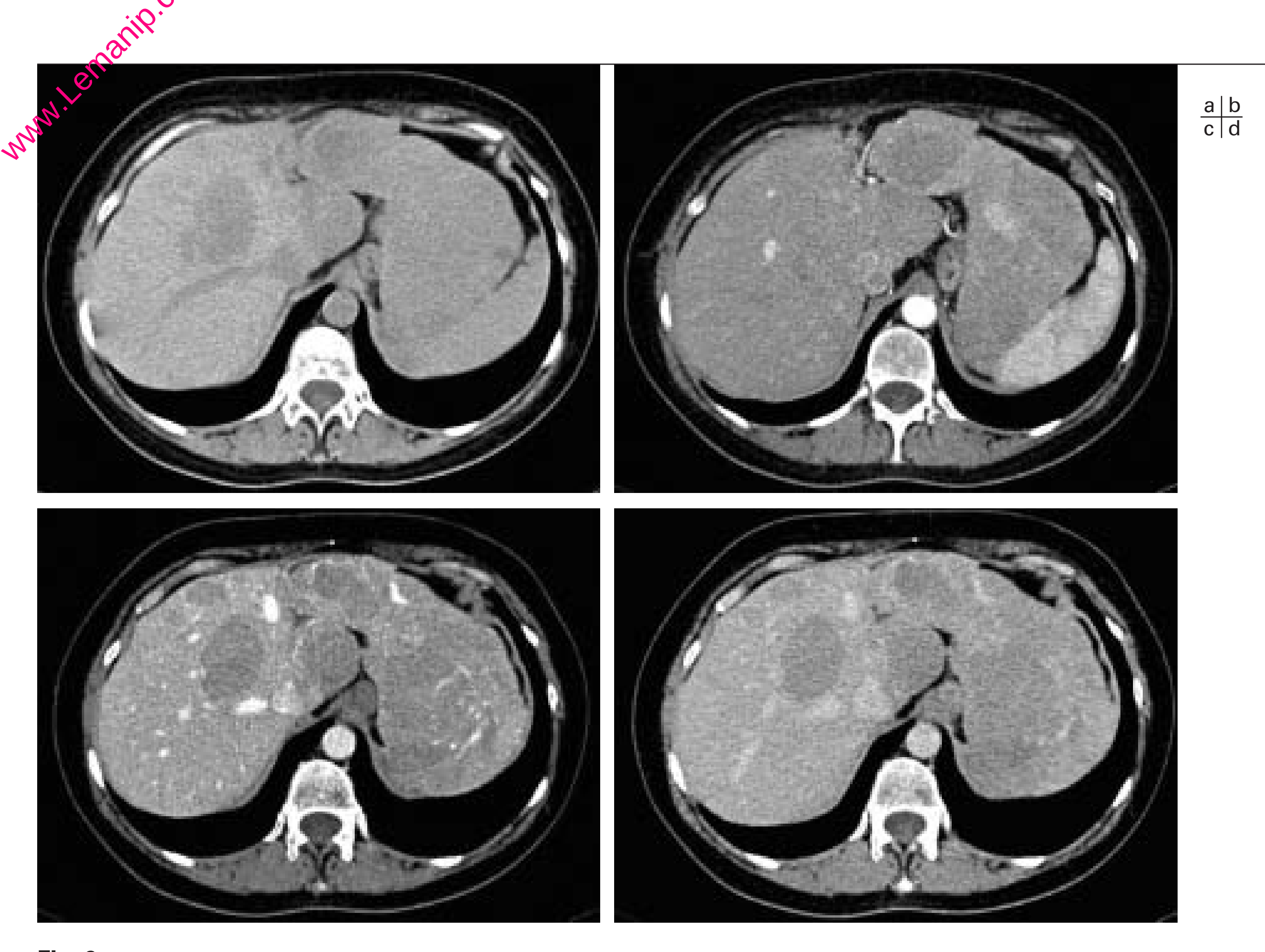


Fig. 9 : **Polyadénomatose hépatique. Scanner.**
a Multiples lésions hypodenses sans injection du lobe gauche et du segment IV.
b Rehaussement hétérogène au temps précoce.
c-d Lésions hypodenses au temps portal et tardif.

Fig. 9: ***Hepatic polyadenomatosis. CT.***
a *Multiple unenhanced hypoattenuating tumors of the left lobe and segment IV.*
b *Early heterogeneous enhancement.*
c-d *Hypoattenuating tumors in portal and delayed phases.*

phique avec nodules de régénération et foie bosselé, atrophie du segment IV, hypertrophie du segment I, splénomégalie, ascite, circulation collatérale, thrombose de la veine porte et carcinome hépatocellulaire. Dans une étude réalisée chez 21 patients atteints de CBP, l'IRM hépatique permettait de mettre en évidence un halo péri-portal caractéristique chez 43 % des patients (31) : ce sont des lésions multiples centrées sur une branche de la veine porte mesurant 5 à 10 mm de diamètre, hypointenses en T1 et en T2, sans effet de masse. Ces lésions pourraient être liées à des dépôts de tissu fibreux péri-portaux, associés à une déplétion cellulaire.

1.2.2. La cholangite sclérosante primitive (CSP)

La CSP est une maladie cholestatique chronique idiopathique, plus fréquente chez l'homme, caractérisée par une inflammation diffuse et une fibrose des voies biliaires intra-hépatiques et extra-hépatiques (32). Elle est considérée comme d'origine auto-immune. Le diagnostic de CSP repose sur la mise en évidence de 4 grands critères :

- Critère biologique : présence d'une cholestase chronique sur les tests hépatiques ;
- Critère histologique : présence d'une cholangite fibreuse et oblitérante ;
- Critère radiologique : présence d'anomalies morphologiques des voies biliaires intra ou extra-hépatiques ;
- Critère clinique : association à une maladie inflammatoire du côlon (RCH ou maladie de Crohn) (33).

Le diagnostic peut être retenu si deux (dont au moins un critère histologique ou radiologique) des quatre critères sont présents en l'absence d'autre cause. La recherche d'anomalies macroscopiques morphologiques des voies biliaires intra ou extra-hépatiques a longtemps reposé sur le cathétérisme rétrograde endoscopique des voies biliaires. L'aspect typique est celui de sténoses étagées multiples alternant avec des canaux normaux ou dilatés *(fig. 15)*. Cette technique n'est pratiquement plus utilisée à titre diagnostique, car elle est susceptible d'entraîner un certain nombre de complications : infection, hémorragie, pancréatite, angiocholite, perforation digestive. La CPRM a progressivement remplacé le cathétérisme rétrograde endoscopique pour le diagnostic de CSP (34-35). Plusieurs études ont en effet montré que les performances diagnostiques de la CPRM étaient comparables avec celles du cathétérisme rétrograde endoscopique pour le diagnostic de CSP.

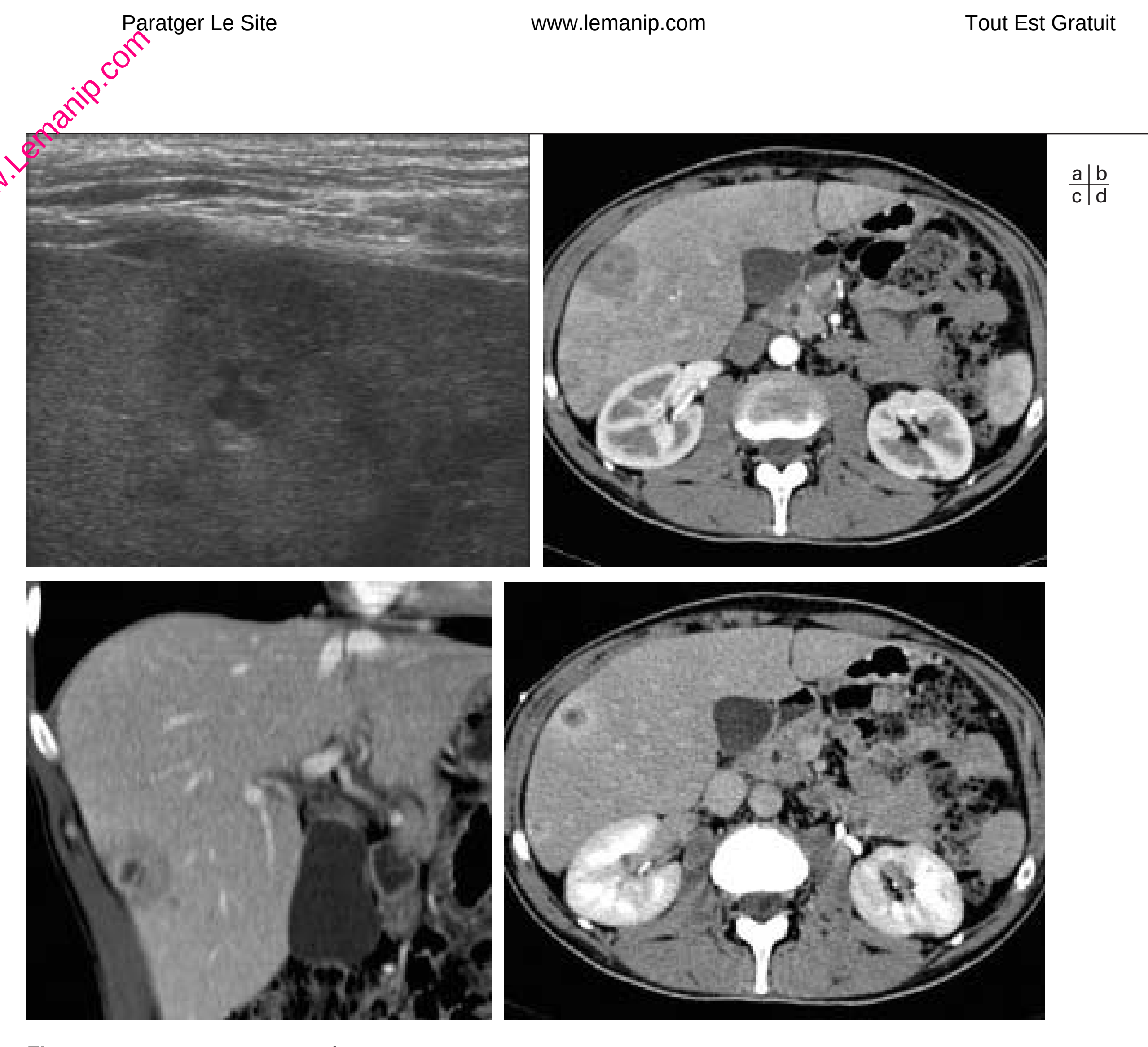


Fig. 10 : Tuberculose hépatique. Échographie et scanner.
a Nodule hypoéchogène hétérogène.
b-d Nodules à centre nécrotique et halo inflammatoire : granulomes prouvés par biopsie.

Fig. 10: ***Hepatic tuberculosis. US and CT features.***
a *Hypoechoic and heterogeneous nodule.*
b-d *Central necrotic nodules with peripheral inflammation: granulomas proved by biopsy.*

La CSP est maintenant souvent recherchée avec l'IRM en cas de maladie inflammatoire intestinale, surtout s'il y a des perturbations du bilan hépatique. Une surveillance régulière de l'arbre biliaire est envisageable en répétant les examens tous les 5 ans ou lorsque la situation clinique ou biologique se dégrade. La mise en évidence d'une CSP peut conduire à l'introduction d'un traitement par acide urso-désoxycholique qui ralentit la progression de la maladie. La découverte de sténoses biliaires serrées peu étendues et proximales peut constituer une indication à un traitement endoscopique : dilatation et maintien de la perméabilité grâce à la mise en place d'une prothèse. Enfin, la transplantation hépatique constitue un recours ultime pour les patients de moins de 65 ans dans certaines circonstances : décompensation hépatique, hémorragie digestive, ictère, angiocholite à répétition ou cholangiocarcinome. Un des problèmes posés par la transplantation est le risque de récidive de la CSP sur le greffon. La survenue d'un cholangiocarcinome est une complication redoutée des CSP, mais il n'y a aucun schéma de surveillance qui ait fait la preuve de son efficacité. Une échographie abdominale annuelle est une option possible pour dépister certaines tumeurs périphériques de type cholangiocarcinome accessible à un traitement curatif (36).

Le diagnostic peut être difficile dans certaines formes. Dans plus de 70 % des cas, la PBH ne montre pas de cholangite fibreuse. Il s'agit souvent d'un problème d'échantillonnage lié à un prélèvement trop petit. Enfin, à un certain stade de la maladie, les lésions peuvent se limiter à une inflammation portale péri-biliaire, une dystrophie des canaux biliaires, une prolifération ductulaire ou une ductopénie. Dans 5 à 10 % des cas, l'histologie peut être normale. Il existe une forme particulière appelée CSP des petits canaux « small duct PSC ». La définition proposée par Ludwig est une cholestase chronique avec des lésions histologiques compatibles avec une CSP associée à une cholangite inflammatoire, mais avec un cholangiogramme normal et en l'absence d'autre cause de cholestase. Cette forme représente 5 à 10 % de l'ensemble des CSP. Le diagnostic différentiel est toujours difficile avec d'autres cholestases intra-hépatiques (CBP, médicaments, sarcoïdose). Elle semble moins symptomatique et les lésions histologiques sont généralement moins sévères que la CSP des grands canaux. Elle serait également plus fréquemment associée à la maladie de Crohn. L'évolution vers une CSP des grands canaux survient dans moins de 20 % des cas à 10 ans. L'évolution vers une hépatopathie sévère est rare et le risque de survenue d'un cholangio-

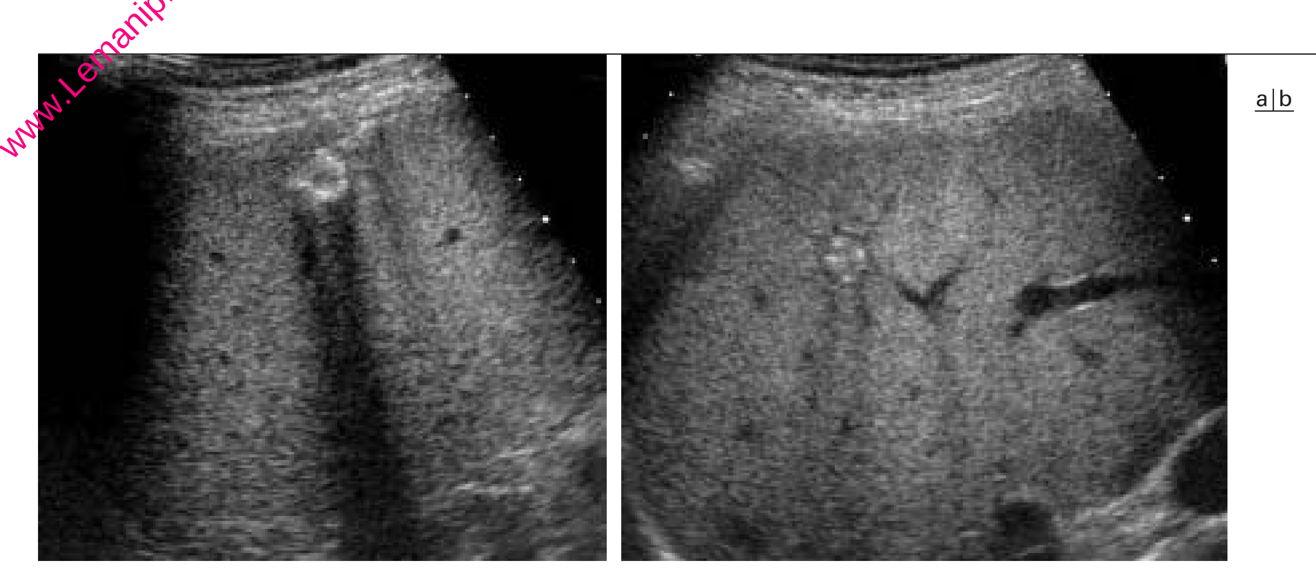


Fig. 11 : a-b **Sarcoïdose hépatique. Aspect échographique.**
Nodules hypoéchogènes et calcifiés.

Fig. 11: a-b ***Hepatic sarcoidosis. US features.***
Hypoechoic nodules with calcifications.

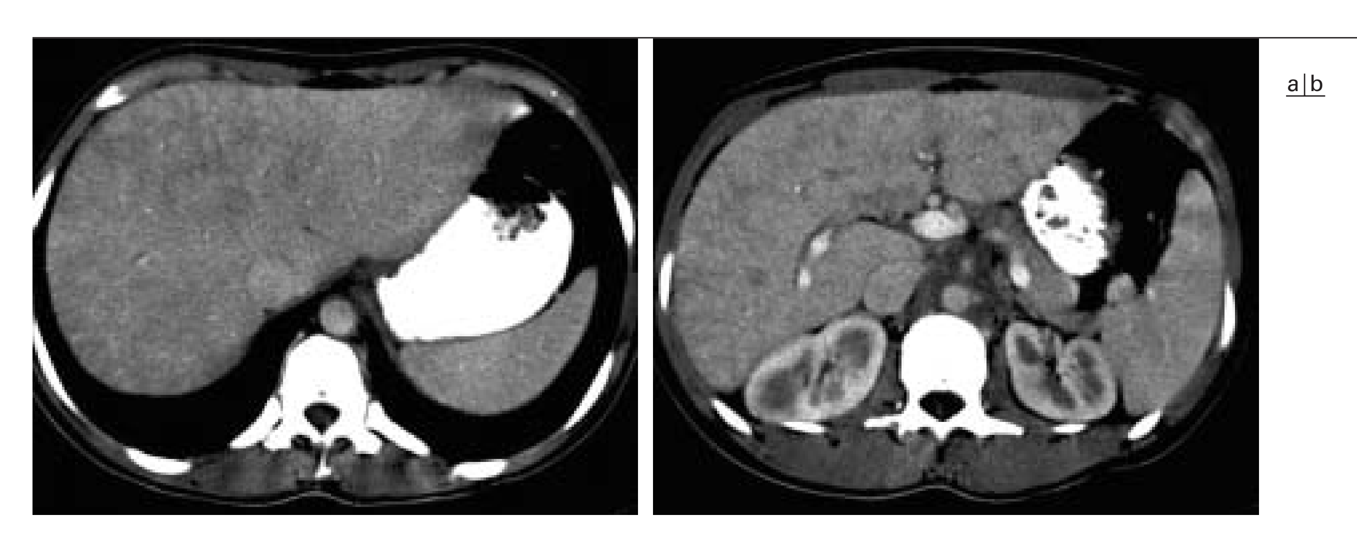


Fig. 12 : a-b **Péliose hépatique. Scanner avec injection.**
Hétérogénéité parenchymateuse diffuse avec plages hypodenses non systématisées.

Fig. 12: a-b ***Peliosis hepatis. Enhanced CT.***
Diffuse parenchymal heterogeneity with multiple hypointense areas.

carcinome semble faible, voire nul, il pourrait donc s'agir d'un sous-groupe avec histoire naturelle différente (37).

La cholangite sclérosante primitive survient dans moins de 5 % des maladies inflammatoires chroniques de l'intestin : rectocolite ulcéro-hémorragique et maladie de Crohn.

La CPRM est reproductible et permet le diagnostic et la surveillance des CSP (34-35). Les lésions atteignent les voies biliaires intra et extra-hépatiques, les signes en sont les suivants : sténoses multifocales, courtes, circonférentielles, alternant avec des dilatations segmentaires et des zones normales avec une diminution de l'arborisation biliaire, des irrégularités pariétales et des aspects nodulaires se rehaussant après injection de Gadolinium.

Du fait de la fibrose, les dilatations sont toujours modérées et irrégulières, visibles en périphérie et contrastant parfois avec des zones d'aval non dilatées. Le diagnostic différentiel en CPRM entre sténose bénigne et maligne due à un cholangiocarcinome, est aléatoire et subjectif. Toutefois, des séquences parenchymateuses hépatiques en IRM peuvent mettre en évidence des lésions tumorales évoquant un cholangiocarcinome et des infiltrations pariétales après injection de Gadolinium avec prise de contraste progressive en rapport avec la fibrose tumorale *(fig. 16)*. Au voisinage de la fibrose une suffusion péri-biliaire peut se traduire par une hyperintensité et un aspect pseudo-tumoral, identique et donc impossible à différencier d'un cholangiocarcinome.

La TEP (38) serait l'examen le plus sensible et le plus spécifique pour faire le diagnostic précoce de transformation maligne d'une sténose sur cholangite sclérosante primitive.

Au cours de la surveillance par CPRM, certains signes seraient prédictifs d'aggravation et constitueraient une indication à la transplantation : une sténose supérieure à 90 %, une sténose

a | b
c |

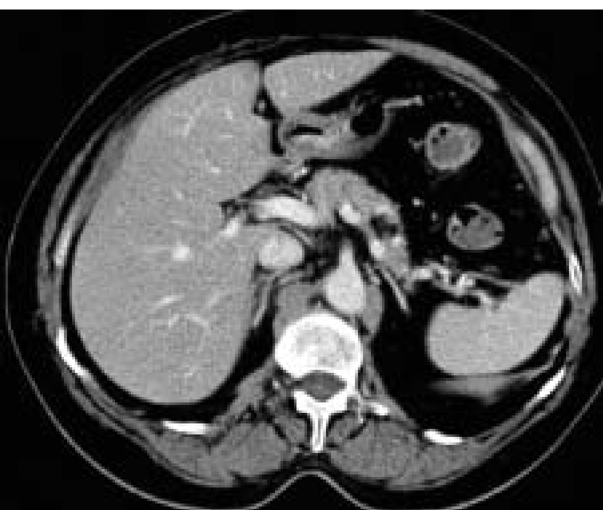


Fig. 13 : Stéatose focale pseudo-tumorale. Scanner sans et avec injection.
a Pseudo-nodule hypodense du segment IV.
b-c Rehaussement progressif, absence de distorsion des vaisseaux au sein du parenchyme.

Fig. 13: ***Pseudo-tumoral focal steatosis. Unenhanced and enhanced CT.***
a *Hypodense pseudo-nodule of segment IV.*
b-c *Progressive enhancement, no vascular distorsion in hepatic parenchyma.*

supérieure à 1 cm, une obstruction complète, une masse intraluminale associée. L'apparition de larges nodules de régénération en faveur d'une cirrhose est fréquente et ne serait pas corrélée à la gravité de la maladie (39-40).

Fig. 14 : Maladie de Caroli. Scanner avec injection. Multiples formations kystiques centimétriques.

Fig. 14: ***Caroli disease. Enhanced CT.*** *Multiple centimetric cysts.*

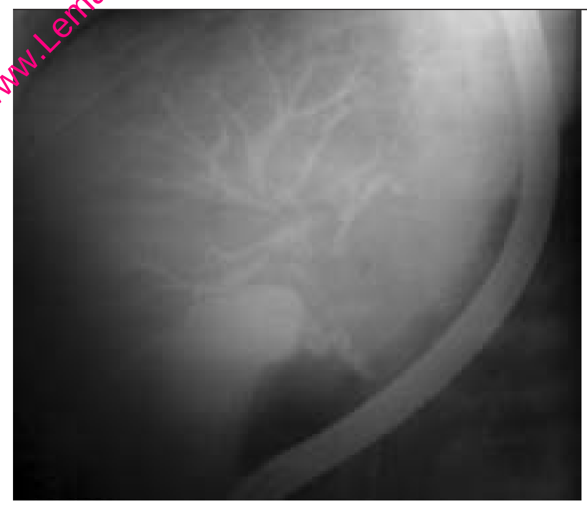
1.2.3. Cholangites secondaires

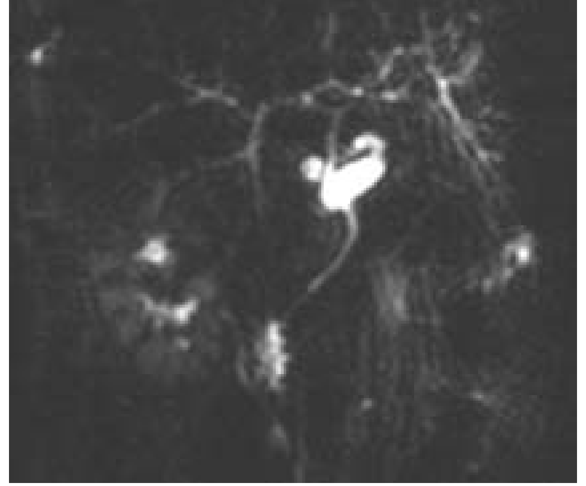
La CSP peut parfois être difficile à distinguer des cholangites secondaires comme celles que l'on peut observer après transplantation hépatique au cours de la thrombose de l'artère hépatique du greffon (qui justifie une surveillance régulière de la perméabilité de l'artère hépatique par écho-Doppler). Les cholangites sclérosantes d'origine ischémique peuvent aussi faire suite à un traumatisme (41) parfois chirurgical ou lors de la pose de TIPS, ou après chimio-embolisation lipiodolée dans les carcinomes hépatocellulaires (42).

Une autre entité est représentée par les cholangites infectieuses non lithiasiques. La cholestase anictérique associée à des douleurs constitue le mode de révélation chez les patients immunodéprimés, souvent fébriles. Ces cholangites sont dues à des agents infectieux opportunistes (cytomégalovirus, cryptosporidium). L'échographie met en évidence la voie biliaire principale dilatée à plus de 8 mm, épaissie, associée à un aspect de cholécystite avec parois très épaissies, sans obstacle intra-canalaire mis en évidence, mais avec un aspect de sténose du carrefour biliopancréatique sur la CPRM *(fig. 17)*.

1.3. Évaluation de la gravité de l'atteinte hépato-biliaire au cours des cholestases intra-hépatiques

Elle repose sur des anomalies cliniques (signes d'insuffisance hépato-cellulaire, ictère), biologiques (baisse du taux de prothrom-





a | b
c

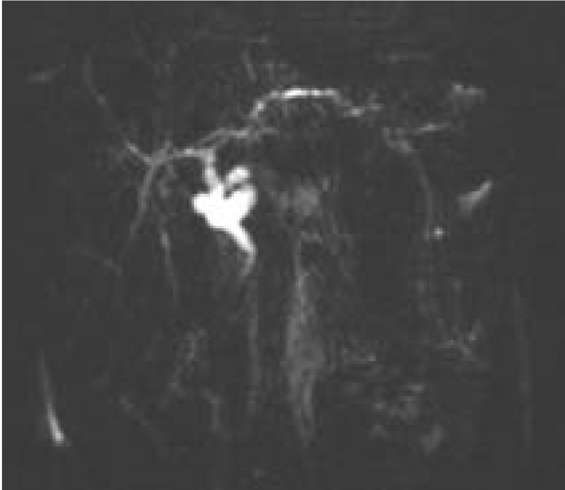


Fig. 15 : Cholangite sclérosante. CPRE et IRM.
a Cathétérisme rétrograde. Sténoses multifocales.
b-c IRM séquences RARE. Sténoses multifocales. Alternance de dilatations segmentaires et de segments normaux. Irrégularités pariétales.

Fig. 15: ***Sclerosing cholangitis. Retrograde cholangiography and MRI.***
a *Retrograde cholangiography. Multiple stenoses.*
b-c *MRI with RARE sequence. Multifocal stenoses. Alternative segmental dilatations and normal ducts. Wall irregularities.*

bine, de l'albuminémie, élévation de la bilirubine), endoscopiques (varices œsophagiennes ou gastriques) et morphologiques mises en évidence par l'imagerie.
Ces anomalies morphologiques (43-44) mises en évidence à l'échographie et au scanner sont importantes à connaître et à rechercher, car elles précèdent souvent les autres. Ce sont les signes de dysmorphie hépatique (irrégularité des contours, atrophie ou hypertrophie de certains segments) qui traduisent le plus souvent une cirrhose. La présence d'une splénomégalie, d'une dilatation de la veine porte, d'une ascite, d'une circulation collatérale intra-abdominale sont évocateurs d'une hypertension portale.

2. Les cholestases extra-hépatiques (CEH)

La cholestase extra-hépatique est secondaire à l'obstruction de la voie biliaire principale entraînant successivement une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques, une accentuation de la perméabilité canaliculaire et enfin une inversion de la polarité hépatocytaire avec reflux dans la circulation sanguine des substances normalement sécrétées dans la bile, en particulier les enzymes de la cholestase et la bilirubine conjuguée. Cette cholestase s'accompagne rapidement d'un ictère et, lorsqu'il s'agit d'un obstacle chronique, la cholestase entraîne progressivement la constitution d'une fibrose, puis d'une cirrhose biliaire secondaire (1, 10).

L'échographie est le premier examen effectué, elle met en évidence une dilatation des voies biliaires extra et/ou intra-hépatiques, toutefois cette dilatation peut manquer en cas d'obstacle débutant, incomplet ou intermittent.
Initialement la cholestase est anictérique, mais en l'absence de levée de l'obstacle, cause de la cholestase, la bilirubine conjuguée sérique s'élève au-delà de 35 µmol/litre, seuil d'apparition de l'ictère clinique.

2.1. Causes intra-luminales

En cas d'antécédent de cholécystectomie pour lithiase ou en présence d'une lithiase vésiculaire à l'échographie, il convient d'éliminer en priorité une lithiase de la voie biliaire principale ; si l'échographie est négative, une CPRM ou si elle-même est également négative, une écho-endoscopie en feront la preuve.
En fonction du contexte clinique, devant un carcinome hépato-cellulaire déjà connu, on recherchera éventuellement un caillot sanguin ou un fragment tumoral. Plus rarement, un parasite de la voie biliaire principale : ascaris, anguillule, douve (fasciola), echinococcus granulosus en cas de rupture de kyste hydatique.

2.2. Causes pariétales

Initialement anictérique, la cholestase s'aggrave progressivement pour conduire à un ictère.

Fig. 16 : Cholangite infectieuse chez patient VIH.
a Échographie : élargissement, épaississement pariétal de la VBP.
b Reconstruction MinIP. Épaississement pariétal vésiculaire, dilatation de la VBP.
c-d Majoration de la cholestase à 3 mois. Dilatation biliaire intra et extrahépatique. Adénopathies rétropéritonéales (lymphome).

Fig. 16: ***Infectious cholangitis in HIV patient.***
a *US: dilatation and wall thickening of the common bile duct.*
b *MinIP view. Thickening of the gallbladder wall, common bile duct dilatation.*
c-d *Worsening of the cholestasis after 3 months. Intra and extra hepatic dilatation. Retroperitoneal lymph nodes (lymphoma).*

2.2.1. Les tumeurs des voies biliaires

Elles se décomposent en tumeurs épithéliales malignes (cholangiocarcinome, carcinome ampullaire, tumeur endocrine), tumeurs épithéliales bénignes (ampullome vatérien, papillome, papillomatose, adénome) et tumeurs conjonctives : tumeur conjonctive bénigne (tumeur à cellules granuleuses, léïomyome, fibrome, lipome, hamartome, adénomyofibrome), les tumeurs conjonctives malignes (léïomyosarcome, rhabdomyosarcome embryonnaire).

2.2.2. Causes pariétales post-chirurgicales

Après cholécystectomie, une sténose peut s'installer au niveau du canal hépatique commun ou de la voie biliaire principale : elle est secondaire à un traumatisme per-opératoire pouvant être à l'origine d'une ischémie de la voie biliaire entraînant progressivement une sténose qui se manifeste par une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques persistant en post-opératoire, avec installation d'une cholestase initialement anictérique *(fig. 18)*.

2.2.3. Cholangite sclérosante, qu'elle soit primitive ou secondaire, débutant sur la voie biliaire principale

Une cholangite sclérosante peut être secondaire à une infection principalement chez les patients en déficit immunitaire, primitif ou secondaire (SIDA), mais également ischémique (infusion artérielle cyto-toxique), toxique (kyste hydatique traité), au cours des maladies fibrosantes (proliférations tumorales : histiocytose langerhansienne, lymphome) *(fig. 19)*.

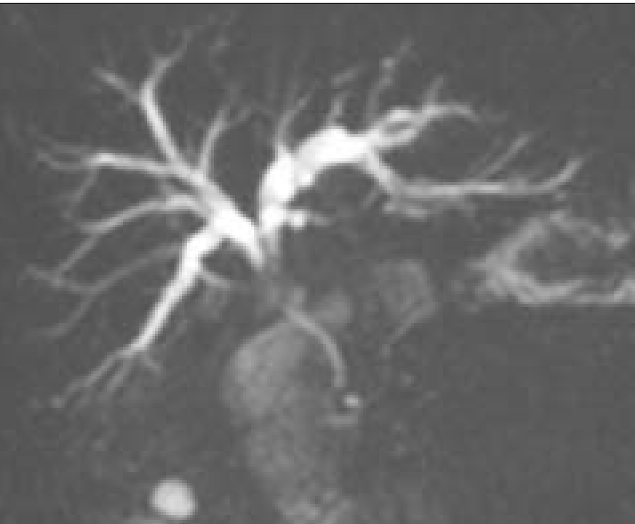
2.2.4. Sténose inflammatoire

Localisée et réversible de la voie biliaire principale telle qu'elle peut être observée au cours du syndrome de Mirizzi, dans les cholécystites avec pédiculite.

2.3. Causes extra-canalaires

Elles sont détectées en échographie et précisées par le scanner.

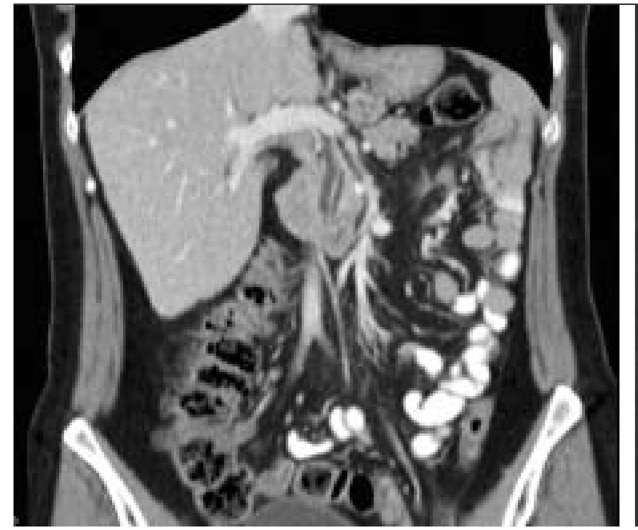
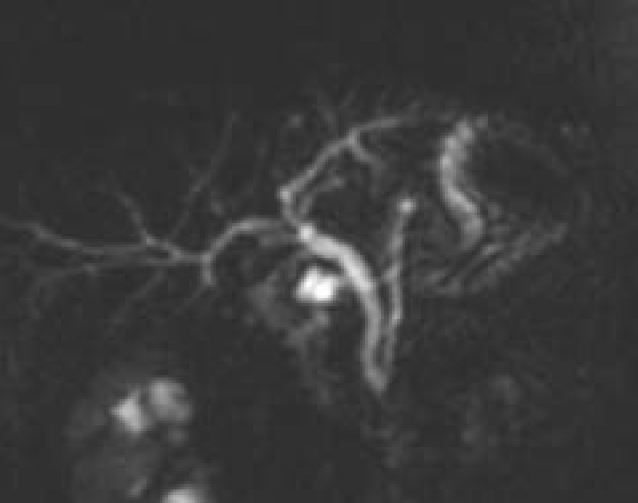
- Les adénopathies du pédicule hépatique : métastases ganglionnaires, lymphome, granulomatose (tuberculose, sarcoïdose).



a|b

Fig. 17 : Sténoses post-cholécystectomie. Cholangiographie, IRM.
a Cholangiographie par drain de Kehr. Sténose longue du canal hépatique commun.
b IRM en séquence RARE. Sténose du canal hépatique commun remontant sur la convergence biliaire supérieure.

Fig. 17: ***Post cholecystectomy stenosis. Cholangiography, MRI.***
a *Cholangiography through a Kehr tube. Long stenosis of the common hepatic duct.*
b *MRI with RARE sequence. Stenosis of the common hepatic duct.*

a|b
c|

Fig. 18 : Maladie de Hodgkin. Cholangite post-radique. Scanner, IRM.
a TDM vue coronale. Discrète dilatation de la voie biliaire principale.
b-c IRM séquence RARE. Irrégularités de calibre en regard du canal hépatique commun.

Fig. 18: ***Hodgkin disease. Post-radiotherapy cholangitis. CT, MRI.***
a *CT, coronal view. Slight dilatation of the common bile duct.*
b-c *MRI with RARE sequence. Size irregularities of the common hepatic duct.*

a | b
c |

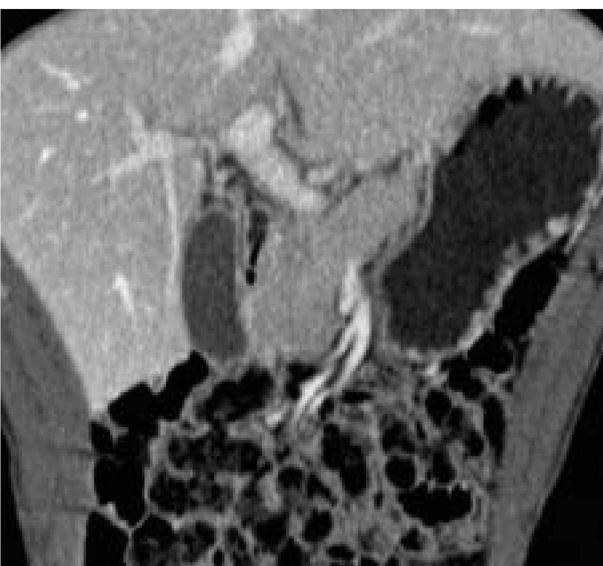


Fig. 19 : Pancréatite auto-immune. IRM, scanner.
a IRM séquence RARE. Rétrécissement régulier de la voie biliaire principale dans sa portion intra-pancréatique.
b-c Scanner avec injection, vue axiale et coronale : hypertrophie pseudo-tumorale de la portion céphalique du pancréas.

Fig. 19: Auto-immune pancreatitis. MRI, CT.
a *MRI with RARE sequence. Regular stenosis of the common bile duct in its pancreatic course.*
b-c *Enhanced CT, axial and coronal view: pseudo-tumoral hypertrophy of the pancreatic head.*

• Les anévrismes artériels : de l'artère hépatique et de l'artère gastro-duodénale.

• Les pancréatites avec les pseudo-kystes du pancréas, les sténoses intra-pancréatiques *(fig. 20)* et le pancréas annulaire.

Enfin, citons les rares compressions extrinsèques de la voie biliaire par un volumineux kyste rénal, un diverticule duodénal, un ulcère duodénal compliqué.

Conclusion

Le diagnostic biologique de cholestase anictérique est fréquent ; l'origine médicamenteuse, en l'absence d'obstacle mis en évidence à l'échographie, en est la cause la plus habituelle. L'augmentation des gamma GT au-delà de trois fois la normale est le test le plus sensible, mais est peu spécifique, et une augmentation des gamma GT sans augmentation des phosphatases alcalines ou de la 5' nucléotidase n'est pas toujours synonyme de maladie hépatique. Les cholestases intra-hépatiques relèvent le plus souvent d'un traitement médical, en revanche, le traitement d'une cholestase extra-hépatique secondaire d'obstruction de la voie biliaire principale consistera à lever l'obstacle. L'échographie reste la première étape de la démarche diagnostique des cholestases anictériques : elle mettra en évidence un obstacle extra-hépatique ou intra-hépatique segmentaire, secondaire le plus souvent à une lithiase ou une tumeur. Le scanner permettra de caractériser les lésions focalisées et de faire un bilan d'extension. En l'absence d'obstacle sur les voies biliaires, on recherchera, à l'échographie, des lésions hépatiques diffuses ou focalisées. Lorsque l'échographie est normale, en fonction du contexte clinique et des antécédents, la cholangio-pancréatographie IRM et/ou l'écho-endoscopie seront discutées (45). L'échographie permettra de diriger une biopsie hépatique afin d'obtenir un diagnostic histopathologique d'une lésion focalisée ou d'une hépatopathie diffuse.

Références

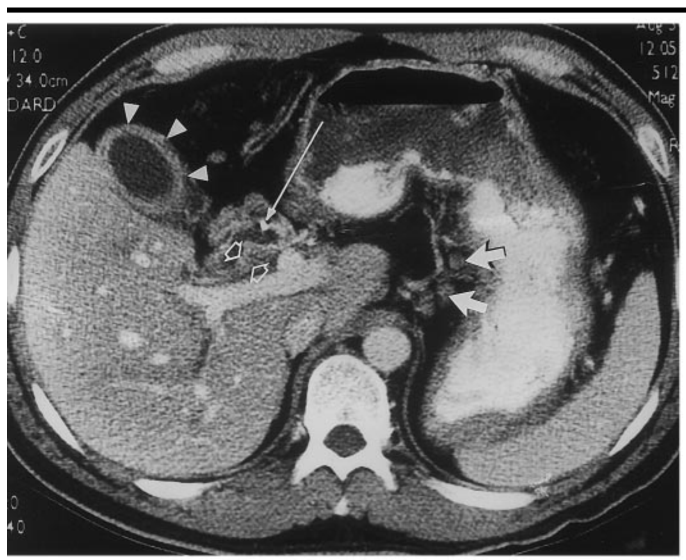
1. Poupon R, Chazouilleres O, Poupon RE. Chronic cholestatic diseases. J Hepatol 2000;32:129-40.
2. Trauner M, Meier PJ, Boyer JL. Molecular pathogenesis of cholestasis. N Engl J Med 1998;339:1217-27.
3. Trauner M, Wagner M, Fickert P, Zollner G. Molecular regulation of hepatobiliary transport systems: clinical implications for under-

standing and treating cholestasis. J Clin Gastroenterol 2005;39:S111-24.
4. Carlton VE, Pawlikowska L, Bull LN. Molecular basis of intrahepatic cholestasis. Ann Med 2004;36:606-17.
5. Lefkowitch JH. Histological assessment of cholestasis. Clin Liver Dis 2004;8:27-40.
6. Trauner M, Meier PJ, Boyer JL. Molecular regulation of hepatocellular transport systems in cholestasis. J Hepatol 1999;31:165-78.
7. Trauner M, Boyer JL. Cholestatic syndromes. Curr Opin Gastroenterol 2004;20:220-30.
8. Pratt DS. Cholestasis and cholestatic syndromes. Curr Opin Gastroenterol 2005;21:270-4.
9. Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. N Engl J Med 2000;342:1266-71.
10. Pasanen PA, Partanen KP, Pikkarainen PH, Alhava EM, Janatuinen EK, Pirinen AE. A comparison of ultrasound, computed tomography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the differential diagnosis of benign and malignant jaundice and cholestasis. Eur J Surg 1993;159:23-9.
11. Bohan A, Boyer JL. Mechanisms of hepatic transport of drugs: implications for cholestatic drug reactions. Semin Liver Dis 2002;22:123-36.
12. Lane MJ, Brooke Jeffrey R, Katz DS. Spontaneous intrahepatic vascular shunts. AJR 2000;174:125-31.
13. Ocran K, Rickes S, Heukamp I, Wermke W. Sonographic findings in hepatic involvement of hereditary haemorrhagic telangiectasia. Ultraschall Med 2004;25:191-4.
14. Memeo M, Stabile Ianora AA, Scardapane A, Buonamico P, Sabba C, Angelelli G. Hepatic involvement in hereditary hemorrhagic telangiectasia: CT findings. Abdom Imaging 2004;29:211-20.
15. Li MK, Crawford JM. The pathology of cholestasis. Semin Liver Dis 2004;24:21-42.
16. Thimme R, Opitz OG, Blum HE, Kreisel W. Cholestatic liver diseases. Ther Umsch 2004;61:521-7.
17. Maher MM, McDermott SR, Fenlon HM et al. Imaging of primary non-Hodgkin's lymphoma of the liver. Clin Radiol 2001;56:295-301.
18. Civardi G, Vallisa D, Berte R, Lazzaro A, Moroni CF, Cavanna L. Focal liver lesions in non-Hodgkin's lymphoma: investigation of their prevalence, clinical significance and the role of Hepatitis C virus infection. Eur J Cancer 2002;38:2382-7.
19. Vilgrain V. Tumeurs bénignes du foie. Vilgrain V, Menu Y, Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate. Flammarion Médecine Sciences, Paris, 2002, pp 14-42.
20. Trauner M, Boyer JL. Cholestatic syndromes. Curr Opin Gastroenterol 2004;20:220-30.
21. Lizardi-Cervera J, Soto Ramirez LE, Poo JL, Uribe M. Hepatobiliary diseases in patients with human immunodeficiency virus (HIV) treated with non highly active anti-retroviral therapy: frequency and clinical manifestations. Ann Hepaticol 2005;4:188-91.
22. Pereira JM, Madureira AJ, Vieira A, Ramos I. Abdominal tuberculosis imaging features. Eur J Radiol 2005;55:173-80.
23. Mortele KJ, Segatto E, Ros PR. The infected liver: Radiologic-Pathologic Correlation. RadioGraphics 2004;24:937-55.
24. Jung G, Brill N, Poll LW, Koch JA, Wettstein M. MRI of hepatic sarcoidosis: large confluent lesions mimicking malignancy. AJR 2004;183:171-3.
25. Koyama T, Ueda H, Togashi K, Umeoka S, Kataoka M, Sonoko N. Radiologic manifestations of sarcoidosis in various organs. Radiographics 2004;24:87-104.
26. Savastano S, San Bortolo O. On the AJR Viewbox. AJR 2005;185:558-60.
27. Kraus MR, Scheurlen M. Diagnosis and treatment of intrahepatic cholestasis syndrome. MMW Fortschr Med 2004;3:34-7.
28. Gillmore JD, Lovat LB, Hawkins PN. Amyloidosis and the liver. J Hepatol 1999;301:17-33.
29. Larrey D. Drug-induced liver diseases. J Hepatol 2000;32:77-88.
30. Kaplan MM, Gershwin ME. Primary biliary cirrhosis. N Engl J Med 2005;353:1261-73.
31. Wenzel JS, Donohoe A, Ford III KL, Glastad K, Watkins D, Molmenti E. Primary Biliary Cirrhosis: MR Imaging findings and description of MR Imaging periportal halo sign. AJR 2001;176:885-9.
32. Lee YM, Kaplan MM. Primary sclerosing cholangitis. N Engl J Med 1995;332:924-33.
33. Broome U, Glaumann H, Hellers G, Nilsson B, Sorstad J, Hultcrantz R. Liver disease in ulcerative colitis: an epidemiological and follow up study in the county of Stockholm. Gut 1994;35:84-9.
34. Ernst O, Asselah T, Sergent G, Calvo M, Talbodec N, Paris JC, L'Herminé C. MR Cholangiography in primary sclerosing cholangitis. AJR 1998;171:1027-30.
35. Vitellas KM, El-Dieb A, Vaswani KK et al. MR Cholangiopancreatography in patients with primary sclerosing cholangitis: interobserver variability and comparison with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. AJR 2002;179:399-407.
36. Cullen SN, Chapman RW. Review article: current management of primary sclerosing cholangitis. Aliment Pharmacol Ther 2005;21:933-48.
37. Lee YM, Kaplan MM. Practice guideline committee of the ACG. American college of gastroenterology. Management of primary sclerosing cholangitis. Am J Gastroenterol 2002;97:528-34.
38. Wakabayashi H, Akamoto S, Yachida S et al. Significance of fluorodeoxyglucose PET imaging in the diagnosis of malignancies in patients with biliary stricture. Eur J Surg Oncol 2005;31:1175-9.
39. Bader TR, Beavers KL, Semelka RC. MR Imaging features of primary sclerosing cholangitis: patterns of cirrhosis in relationship to clinical severity of disease. Radiology 2003;226:675-85.
40. Portincasa P, Vacca M, Moschetta A et al. Primary sclerosing cholangitis: updates in diagnosis and therapy. World J Gastroenterol 2005;11:7-16.
41. Benninger J, Grobholz R, Oeztuerk Y et al. Sclerosing cholangitis following severe trauma: description of a remarkable disease entity with emphasis on possible pathophysiologic mechanisms. World J Gastroenterol 2005;11:4199-205.
42. Phongkitkarum S, Kobayashi V, Huang X, Curley SA, Charnsangavej C. Bile duct complications of hepatic arterial infusion chemotherapy evaluated by helical CT. Clin Radiol 2005;60:700-9.
43. Aube C, Winkfield B, Oberti F et al. New Doppler ultrasound signs improve the non-invasive diagnosis of cirrhosis or severe liver fibrosis. Eur J Gastroenterol Hepatol 2004;16:743-51.
44. Aube C, Oberti F, Korali N et al. Ultrasonographic diagnosis of hepatic fibrosis or cirrhosis. J Hepatol 1999;30:472-8.
45. Pilleul F, Courbière M, Henry L, Scoazec JY, Valette PJ. La cholangio-IRM dans le diagnostic étiologique des sténoses biliaires: corrélation anatomopathologique. J Radiol 2004;85:1707-9.

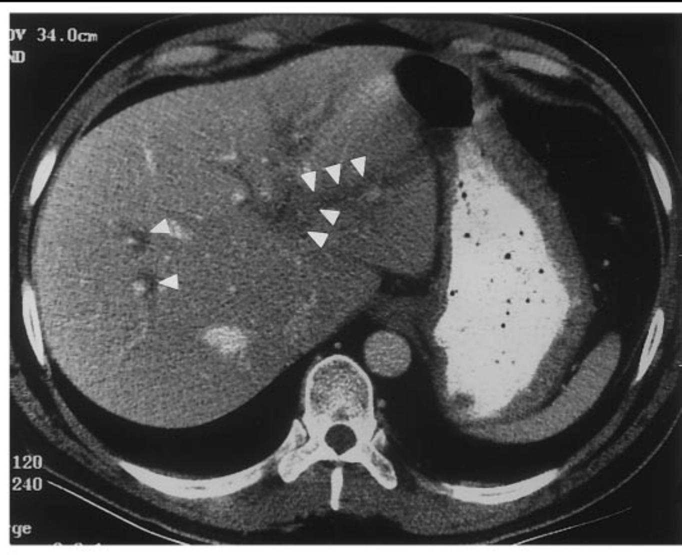
CHAPITRE
21 d

Jean-Nicolas Vauthey, MD
Evelyne Loyer, MD
Parag Chokshi, MD
Sandeep Lahoti, MD

Case 57: Eosinophilic Cholangiopathy[1]



a.



b.

Figure 1. Contrast-enhanced transverse spiral CT scans of the abdomen. **(a)** Scan obtained at the level of the gallbladder fossa shows thickening of the wall of the gallbladder (arrowheads) and of the common hepatic duct (open arrows). Numerous small nodes are seen along the left gastric vein (short arrows). There is a stent (long arrow) in the common bile duct. **(b)** Scan obtained at the level of the fissure for the ligamentum venosum (umbilical fissure) shows diffuse low attenuation (arrowheads) of the portal tracts.

HISTORY

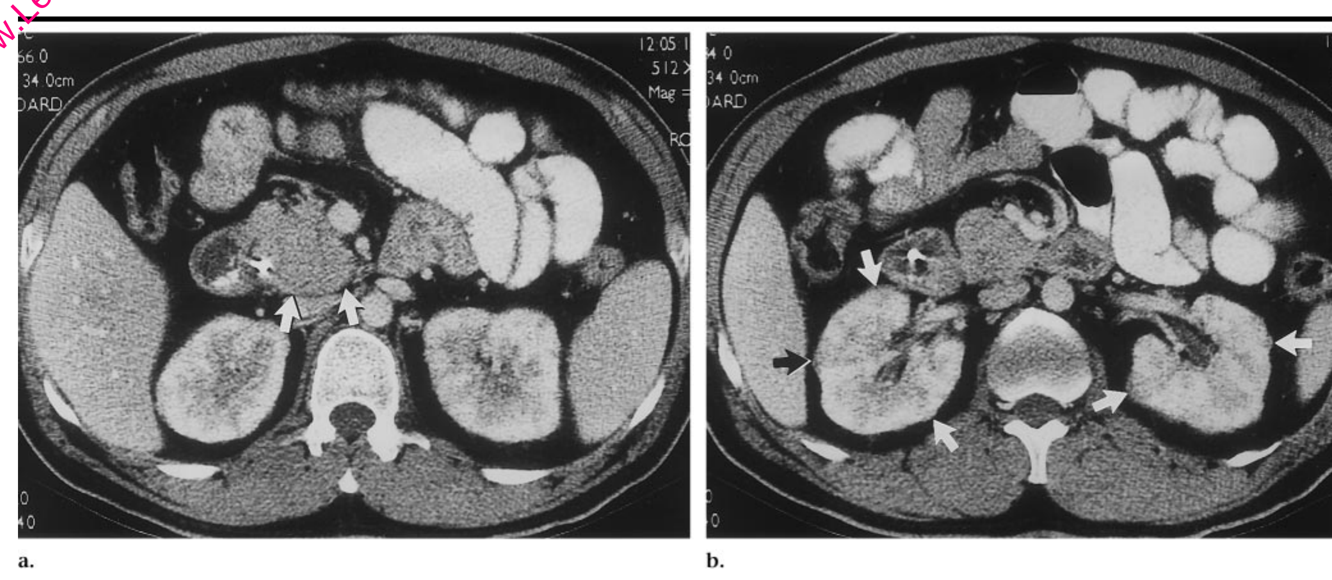
A 44-year-old man was admitted to the hospital because of a 2-month history of fatigue, intermittent right upper quadrant abdominal and epigastric pain, and a 10-lb (4.5-kg) weight loss. One week before admission he had also developed obstructive jaundice. Physical examination disclosed no abnormalities except for scleral icterus and mild tenderness in the right upper quadrant of the abdomen. Liver function test results included increased alkaline phosphatase and total bilirubin levels. The total white blood cell count was 5×10^9/L (normal range, $4.0–11.0 \times 10^9$/L), with a differential cell count of 57% neutrophils (normal range, 42%–66%), 31% eosinophils (normal range, 1%–4%), and 12% lymphocytes (normal range, 24%–44%). Serologic test results for hepatitis A, B, and C were negative. Serologic test results for the human immunodeficiency virus and for *Cryptosporidium* organisms in the stool were negative. Results of stool tests for cysts and parasites were negative. Findings at transverse computed tomography (CT) of the abdomen and endoscopic retrograde cholangiography

Index terms:
Abdomen, CT, 70.1211, 70.12112, 70.12115
Bile duct radiography, 76.11, 76.122
Bile ducts, diseases, 76.7612
Diagnosis Please
Gallbladder, diseases, 762.7612

Published online
10.1148/radiol.2271010938
Radiology 2003; 227:107–112

[1] From the Departments of Gastrointestinal Medical Oncology (P.C., S.L.), Surgical Oncology (J.N.V.), and Radiology (E.L.), University of Texas M.D. Anderson Cancer Center, Box 444, 1515 Holcombe Blvd, Houston, TX 77030. Received May 17, 2001; revision requested June 26; revision received August 27; accepted October 3. **Address correspondence to** J.N.V. (e-mail: *jvauthey@mdanderson.org*).

Part 1 of this case appeared 4 months previously and may contain larger images.



a. b.

Figure 2. Contrast-enhanced transverse CT scans obtained at the level of the pancreas. **(a)** Scan shows that there is enlargement of the pancreatic head (arrows) without a mass. **(b)** Scan shows numerous small solid lesions (arrows) in the kidneys.

(ERC) showed a distal common bile stricture. A biliary stent was placed, and the patient was referred for consideration for pancreaticoduodenectomy. Multiphasic contrast material–enhanced CT of the abdomen with 3-mm reconstruction (Figs 1, 2) and repeat ERC (after stent removal) with common bile duct brushing (Fig 3) were performed. Endoscopic ultrasonography (US)–guided fine-needle aspiration of the common bile duct and celiac nodes yielded only scant cells. Brushing of the common bile duct was negative for malignant cells.

IMAGING FINDINGS

Contrast-enhanced spiral CT of the abdomen with 3-mm reconstruction indicated diffuse thickening of the wall of the common hepatic duct extending to the intrahepatic ducts and thickening of the gallbladder wall (Fig 1a). A biliary stent was seen in the distal common bile duct; there was no hyperattenuating gallstone. There was low attenuation along the intrahepatic portal tracts, but the liver was otherwise normal (Fig 1b). The pancreatic head was enlarged but of normal attenuation and texture, and no mass could be identified (Fig 2a). Numerous small nodes were seen along the gastroepiploic vessels, in the gastrohepatic ligament, and along the splenic vessels (Fig 1a). At CT, mildly enlarged kidneys were depicted, and they contained multiple small hypoattenuating solid masses and wedge-shaped hypoattenuating areas (Fig 2b). At US, the kidneys were enlarged without definite masses.

At ERC after removal of the plastic stent, diffuse irregular tapered narrowing of the distal common bile duct was observed. The intrahepatic ducts were narrowed at the ductal confluences, without the classical beaded appearance of sclerosing cholangitis (Fig 3).

Figure 3. Right posterior oblique ERC image shows diffuse tapered irregular narrowing of the distal common bile duct (arrowheads). Dilatation of the biliary tree proximal to the stricture and strictures (arrows) involving the intrahepatic ducts are visible.

DISCUSSION

Eosinophilic cholangiopathy is a rare benign cause of biliary obstruction. To our knowledge, only 15 cases have been reported in the literature (1–12) (Table). The disease is characterized by a dense transmural eosinophilic infiltration of the biliary tract. Eosinophilic cholangiopathy can affect only the gallbladder (ie, eosinophilic cholecystitis); the gallbladder and bile ducts simultaneously; or, as reported in three cases, only the bile ducts (ie, eosinophilic cholangitis) (3,5,10). The cause is unknown. In more than half of the reported cases, the eosinophilic infiltration was not limited to the biliary tract but

Reported Cases of Eosinophilic Cholangiopathy

Patient No./Sex/ Age (y)	Source	Symptom	Biliary Abnormality	Organs Involved	Absolute Eosinophil Count*	Treatment	Outcome
1/F/37	Albot et al (2)	Pain	None	Gallbladder	108	CE	CR
2/F/37	Albot et al (2)	Pain, jaundice	None	Gallbladder	216	CE	CR
3/F/17	Fox and Mainwaring (6)	Pain	None	Gallbladder	0	CE	CR
4/F/38	Fox and Mainwaring (6)	Pain	None	Gallbladder	0	CE	CR
5/F/38	Fox and Mainwaring (6)	Pain	None	Gallbladder	0	CE	CR
6/M/40	Leegaard (4)	Pain, jaundice	Narrowed CBD	Gallbladder, BT	0	CE, CS	CR
7/F/40	Kerstein et al (8)	Pain, jaundice	None	Gallbladder	1,344	CE	Recurred 1 y later with eosinophilic enteritis
8/M/32	Butler et al (7)	Pain	Dilated bile ducts	Gallbladder, BT, BM, lymph nodes	14,212	CE	CR
9/F/56	Platt et al (9)	Jaundice	Dilated CBD	Gallbladder, BT, ureters	Normal	CE	Recurred 14 y later with eosinophilic ureteritis
10/M/48	Rosengart et al (3)	Pain, jaundice	Obstruction of CHD at bifurcation	Gallbladder, BT	246	CE	CR
11/M/28	Scheurlen et al (10)	Pain, diarrhea	Extensive irregularities of intrahepatic and extrahepatic ducts	BT, BM, liver	5,057	Hydroxyurea	CR
12/M/41	Grauer et al (11)	Pain, jaundice, fever	Stricture of middle CBD	Gallbladder, liver, pancreas, BM, kidneys	1,647	CS, ursodiol	CR
13/M/20	Schoonbroodt et al (12)	Jaundice, fever	Diffuse irregularities of intrahepatic bile ducts	BT, liver, colon, stomach	1,411	CE, CS	Recurred in stomach
14/F/48	Song et al (5)	Pain	Mild stricture of proximal CBD	BT	408	CE	CR
15/F/38	Tenner et al (1)	Pain, jaundice	Long CBD stricture extending into cystic duct and bifurcation of CHD	Gallbladder, BT	2,020	CE, CS	CR
Present case/M/ 44	Vauthey et al	Pain, jaundice	Stricture of distal CBD	Gallbladder, BT, pancreas, kidneys	1,550	CS	CR

Note.—BM = bone marrow, BT = biliary tract, CBD = common bile duct, CE = cholecystectomy, CHD = common hepatic duct, CR = complete response, CS = corticosteroid.

* The counts were reported per cubic millimeter. To convert to the SI unit ($\times 10^9$/L), multiply by 10^{-3}.

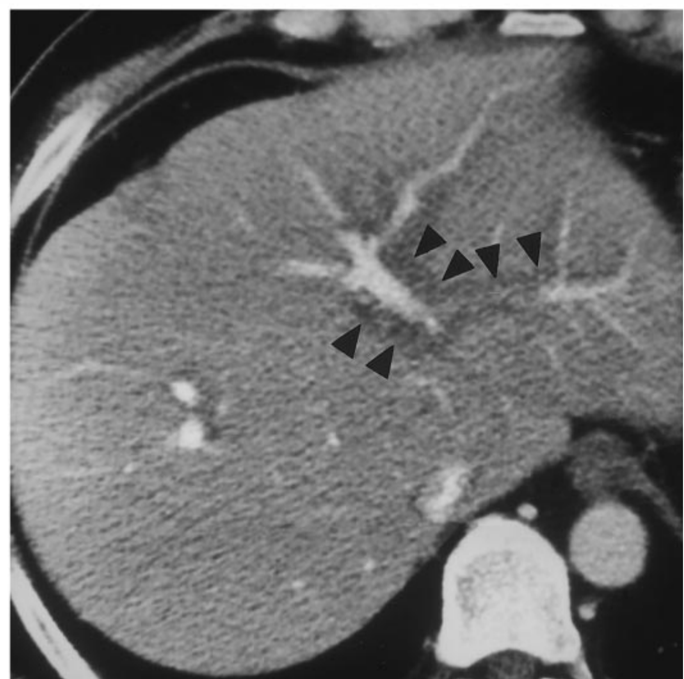
affected other organs as well. Eosinophilic cholangiopathy is part of a spectrum of diseases defined by eosinophilic infiltration of tissues and organs with or without peripheral eosinophilia. In this spectrum of diseases, all patients have in common an unexplained eosinophilic proliferation, but the severity and prognosis of the disease vary.

Several syndromes have been described in an attempt to classify this group of disorders. The idiopathic hypereosinophilic syndrome is characterized by persistence of eosinophil counts of at least 1.5×10^9/L for at least 6 months or any eosinophilia leading to death within 6 months, lack of a recognized cause for the eosinophilia, and organ system involvement or dysfunction due to eosinophilic infiltration or eosinophilia-associated damage. However, a wide spectrum of clinical expression is observed, from minor skin involvement to life-threatening cardiovascular, hematologic, and neurologic manifestations (13). Eosinophilic gastroenteritis is another entity characterized by eosinophilic infiltration of the wall of the gastrointestinal tract. Eosinophilic gastroenteritis is distinguished by involvement of one or more segments of the gastrointestinal tract, the presence of gastrointestinal symptoms, lack of a recognized cause for the eosinophilic infiltration, lack of extra digestive involvement, and inconstant peripheral eosinophilia (14). Clinically, however, the characteristics of hypereosinophilic syndrome and eosinophilic gastroenteritis overlap, as illustrated in the Table.

Regardless of the clinical presentation, the pathogenesis of eosinophilic infiltration is poorly understood. Patients with a more benign presentation tend to have immunologic abnormalities indicative of hypersensitivity (13). With eosinophilic cholangiopathy the disease appears to follow a benign course even when there is multifocal involvement. In 10 of 15 patients with eosinophilic cholangiopathy, treatment was limited to cholecystectomy; of the remaining five patients, four received steroids and only one required chemotherapy (Table). Our case is an illustration of multiple organ system involvement in association with eosinophilic cholangiopathy.

When eosinophilic cholangiopathy is limited to the gallbladder, the differential diagnosis will be acalculous cholecystitis. The diagnosis of eosinophilic cholecystitis is relevant in the absence of associated gallstones because treatment with steroids may avert the need for cholecystectomy. US findings of acalculous cholecystitis include luminal distension; thickened gallbladder wall, sometimes with striation; pericholecys-

a.



b.

Figure 4. Contrast-enhanced transverse CT scans of the abdomen obtained after steroid treatment. **(a)** Scan at the level of the gallbladder fossa shows resolution of the thickening of the wall of the gallbladder (arrowheads) and common hepatic duct (open arrow). **(b)** Scan shows area of low attenuation (arrowheads) centered on the portal tracts remains. At follow-up 1 year later, scans showed complete resolution of the periportal infiltration. **(c)** Scan obtained at the level of the pancreas shows that the pancreatic head (arrows) returned to normal and the renal lesions disappeared.

c.

tic fluid; Murphy sign; lack of contractability; and sludge (15,16). The CT findings are similar, with the addition of stranding, pericholecystic edema, and decreased attenuation in the adjacent liver, which indicated perihepatitis.

The diagnosis of acalculous cholecystitis can be difficult because a thickened gallbladder wall at US or CT may be a result of nonbiliary causes, such as cardiac and renal failure, hepatitis, ascites, hypoalbuminemia, pancreatitis, and lymphatic obstruction (15). It can also be commonly seen in patients treated with interleukin 2 (17). Other conditions associated with a thickened gallbladder wall that need to be considered, at least from the radiographic standpoint, are as follows: hypertrophic cholecystosis, gallbladder carcinoma, and leukemic infiltration (18).

Acalculous cholecystitis is frequently caused by ischemia, and this usually occurs in debilitated patients (19). Acalculous cholecystitis can also be caused by infections, such as *Helicobacter* and *Salmonella* infections and, in the immunocompromised host, cytomegalovirus and cryptosporidiosis infections. Hypersensitivity cholecystitis with eosinophilic infiltration of the gallbladder wall after treatment with antibiotics has been reported (15). The diagnosis of eosinophilic cholecystitis cannot be suggested before surgery, unless peripheral eosinophilia is present.

Unlike the diagnosis of cholecystitis, the diagnosis of eosinophilic cholangiopathy is an essential consideration in the evaluation of cholangiopathy. Segmental or diffuse thickening of the wall of the biliary tree is a nonspecific feature directly visualized with cross-sectional imaging. It is seen with inflammatory and neoplastic processes and, as such, encompasses conditions that require different treatment. Thickening of the wall of the biliary tree usually but not always leads to biliary obstruction. The clinical evaluation in this setting should determine the likelihood of a benign or malignant process and help define the role of surgery.

With eosinophilic cholangiopathy, the bile duct wall is thickened, with or without biliary dilatation, at CT or US. Irregularities of the wall of the common bile duct and intrahepatic ducts are seen at ERC or transhepatic cholangiography. The ducts may be narrowed with a beaded pattern, which is suggestive of primary sclerosing cholangitis. If the disease is more focal, the dominant concern will be that of cholangiocarcinoma. Rosengart et al (3) reported a case of eosinophilic cholangiopathy mimicking a Klatskin tumor, and Tenner et al

Figure 5. Right posterior oblique ERC image shows resolution of the stricture in the distal common bile duct and improvement of the stenoses in the intrahepatic bile ducts.

(1) reported the case of a patient with an isolated stricture of the common bile duct. The difficulty may be compounded if there is gastrointestinal tract involvement, which indicates the possibility of ulcerative colitis or Crohn disease associated with primary sclerosing cholangitis. Diffuse involvement can also be seen with lymphoma and metastatic disease. Rarely, patients with lymphoma have peripheral eosinophilia at presentation.

As in eosinophilic cholecystitis, there is no specific radiographic sign to suggest the diagnosis of eosinophilic cholangiopathy. If the patient has eosinophilia and/or extrabiliary involvement, the suspicion that the diagnosis is eosinophilic cholangiopathy will be high. Extrabiliary involvement has been previously reported in five of 15 patients with eosinophilic cholangiopathy (Table). Involvement of the gastrointestinal and urinary tracts, bone marrow, pancreas, and lymph nodes can occur. Renal involvement was reported in only one patient in the form of interstitial eosinophilic nephritis (11). With hypereosinophilic syndrome, renal involvement is rare (13). In one review, approximately 20% of the patients with hypereosinophilic syndrome had renal involvement (20). Interstitial nephritis and glomerular involvement have also been reported (13). We did not find any previous report of macroscopic lesions, such as the small masses seen at CT in our patient.

For our patient, the differential diagnosis included lymphoma with biliary, renal, and nodal involvement and acquired immunodeficiency syndrome cholangitis with renal infection. Collagen vascular disorders also may be associated with bile duct stricture and eosinophilia. Cholangiocarcinoma was also considered, but the regional extent with involvement of the entire biliary tree and lack of hepatic parenchymal atrophy would be unusual. Brushing of the common bile duct did not reveal malignant cells. Endoscopic US-guided fine-needle aspiration of the common bile duct and celiac nodes yielded only scant cells. CT-guided core biopsy of the liver revealed portal inflammation with scant eosinophils in the portal spaces. Serologic test results for human immunodeficiency virus and tests for *Cryptosporidium* organisms in the stool were negative. Special stains for lymphoma and for amyloidosis were negative (21). Further work-up included a search for parasites and immunologic studies to exclude collagen vascular disorders.

The diagnosis of eosinophilic cholangiopathy was determined on the basis of the anatomic findings, the presence of peripheral eosinophilia, the scant eosinophilic infiltration of the periportal spaces, and the lack of other causes. Extrabiliary involvement, pancreatic and renal, was established indirectly in view of the resolution of the radiologic abnormalities with steroid therapy. The patient was treated with prednisone, 40 mg a day for 8 weeks, with a rapid response. The patient gained 20 lb (9 kg), and his performance status was improved. At follow-up CT and ERC, the findings indicated improvement in resolution of the biliary strictures and resolution of the pancreatic and renal abnormalities (Figs 4, 5). The abnormalities that were indicated with liver function tests and the eosinophilia resolved. The biliary stricture resolved after 8 weeks of treatment. Periportal infiltration remained for a year (Fig 4b). The steroid dose was tapered during 3 months, and the patient has remained well without therapy for 18 months. The CT findings, hematologic abnormalities, and liver function tests results have now all returned to normal.

This case underscores the need for a high index of suspicion regarding a disorder with combined eosinophilic infiltration of the biliary tract and peripheral eosinophilia. Eosinophilic cholangiopathy is a rare cause of obstructive jaundice and can resolve completely with steroid therapy. The diagnosis can be determined on the basis of clinical evaluation and careful evaluation of imaging findings. The eosinophilic infiltration of the portal space may be subtle and needs to be searched for specifically by the pathologist.

References

1. Tenner S, Roston A, Lichtenstein D, et al. Eosinophilic cholangiopathy. Gastrointest Endosc 1997; 45:307–309.
2. Albot G, Poilleux F, Oliver C. Les cholécystites a éosinophiles. Presse Med 1949; 57:558–559.
3. Rosengart TK, Rotterdam H, Ranson JH. Eosinophilic cholangitis: a self-limited cause of extrahepatic biliary obstruction. Am J Gastroenterol 1990; 85:582–585.
4. Leegaard M. Eosinophilic cholecystitis. Acta Chir Scand 1980; 146:295–296.
5. Song HH, Byun JY, Jung SE, et al. Eosinophilic cholangitis: US, CT, and cholangiography findings. J Comput Assist Tomogr 1997; 21:251–253.
6. Fox H, Mainwaring AR. Eosinophilic infiltration of the gallbladder. Gastroenterology 1972; 63:1049–1052.
7. Butler TW, Feintuch TA, Caine WP Jr. Eosinophilic cholangitis, lymphadenopathy, and peripheral eosinophilia: a case report. Am J Gastroenterol 1985; 80:572–574.
8. Kerstein MD, Sheahan DG, Gudjonsson B, et al. Eosinophilic cholecystitis. Am J Gastroenterol 1976; 66:349–352.
9. Platt ML, Kiesling VJ Jr, Vaccaro JA. Eosinophilic ureteritis associated with eosinophilic cholangitis: a case report. J Urol 1990; 144:127–129.
10. Scheurlen M, Mork H, Weber P. Hypereosinophilic syndrome

resembling chronic inflammatory bowel disease with primary sclerosing cholangitis. J Clin Gastroenterol 1992; 14:59–63.
11. Grauer L, Padilla VM III, Bouza L, et al. Eosinophilic sclerosing cholangitis associated with hypereosinophilic syndrome. Am J Gastroenterol 1993; 88:1764–1769.
12. Schoonbroodt D, Horsmans Y, Laka A, et al. Eosinophilic gastroenteritis presenting with colitis and cholangitis. Dig Dis Sci 1995; 40:308–314.
13. Fauci AS, Harley JB, Roberts WC, Ferrans VJ, Gralnick HR, Bjomson BH. NIH conference: the idiopathic hypereosinophilic syndrome—clinical, pathophysiologic, and therapeutic considerations. Ann Intern Med 1982; 97:78–92.
14. Talley NJ, Shorter RG, Phillips SF, et al. Eosinophilic gastroenteritis: a clinicopathological study of patients with disease of the mucosa, muscle layer, and subserosal tissues. Gut 1990; 31:54–58.
15. Teffey SA. Sonography of complex gallbladder disease. Appl Radiol 1992; 22:32–42.
16. Zeman RK. Cholelithiasis and cholecystitis. In: Gore RM, Levine MS, eds. Textbook of gastrointestinal radiology. 2nd ed. Philadelphia, Pa: Saunders, 1994; 1321–1345.
17. Premkumar A, Walworth CM, Vogel S, et al. Prospective sonographic evaluation of interleukin-2-induced changes in the gallbladder. Radiology 1998; 206:393–396.
18. Finlay DE, Mitchell SL, Letourneau JG, et al. Leukemic infiltration of the gallbladder wall mimicking acute cholecystitis. AJR Am J Roentgenol 1993; 160:63–64.
19. Babb RR. Acute acalculous cholecystitis: a review. J Clin Gastroenterol 1992; 15:238–241.
20. Chusid MJ, Dale DC, West BC, et al. The hypereosinophilic syndrome: analysis of fourteen cases with review of the literature. Medicine 1975; 54:1–27.
21. Irie H, Honda H, Kaneko K, et al. Primary malignant lymphoma in the porta hepatis: a case report. Abdom Imaging 1996; 21:448–450.

Congratulations to the 41 individuals who submitted the most likely diagnosis (eosinophilic cholangitis/eosinophilic cholangiopathy) for Diagnosis Please, Case 57. The names and locations of the individuals, as submitted, are as follows:

Gholamali Afshang, MD, *Tinley Park, Ill*
Dr Jorge Ahualli, *Tucumán, Argentina*
Albert J. Alter, *Madison, Wis*
Edward L. Baker, MD, *San Francisco, Calif*
Ken Baliga, *Rockford, Ill*
Farid Ben Chehida, MD, *Tunis-Jabari, Tunisia*
Hanna Blom Breivik, MD, *Drammen, Norway*
Peter Buetow, MD, *Bellingham, Wash*
Manuel Cabal Naranjo, MD, *Yucatan, Mexico*
Nelson M. G. Caserta, MD, *São Paulo, Brazil*
Antonio Cavalcanti, MD, *São Paulo, Brazil*
James W. Cole, MD, *Cincinnati, Ohio*
André Noël Dardenne, MD, *Brussels, Belgium*
Manoel de Souza Rocha, MD, *São Paulo, Brazil*
Mustafa Kemal Demir, MD, *Ataköy, Istanbul, Turkey*
Ian Doris, *Hamilton, Ontario, Canada*
Mario Finazzo, *Palermo, Italy*
Yukihiro Hama, MD, *Tokorozawa, Japan*
Eric Kinder, MD, *Seattle, Wash*
John T. Lim, MD, *Newport Coast, Calif*
N. B. S. Mani, MD, *Nassau, Bahamas*
Luis Mendez-Uriburu, *Tucumán, Argentina*
Karl F. R. Neufang, MD, *Euskirchen, Germany*
Michael O'Loughlin, MD, *West Hartford, Conn*
Sanford M. Ornstein, MD, *Phoenix, Ariz*
David M. Panicek, MD, *New York, NY*
Harish Panicker, MD, *Detroit, Mich*
Danny Rappaport, *Toronto, Ontario, Canada*
James Ravenel, MD, *Charleston, SC*
Taro Shimono, MD, *Osaka, Japan*
Paolo Siotto, MD, *Cagliari, Italy*
Stephen Horatio Slawson, RPh, MD, *Peoria, Ill*
Kouichi Sugiyama, *Shizuoka, Japan*
Ingrid Svergja, MD, *Drammen, Norway*
Douglas L. Teich, MD, *Brookline, Mass*
Eugene Tong, MD, *Austin, Tex*
Meriç Tüzün, *Ankara, Turkey*
Christopher Vittore, MD, *Rockford, Ill*
Jeff West, MD, *Jacksonville, Fla*
Joe Yut, *Olathe, Kan*
Jeffrey H. Zapolsky, MD, *Oshkosh, Wis*

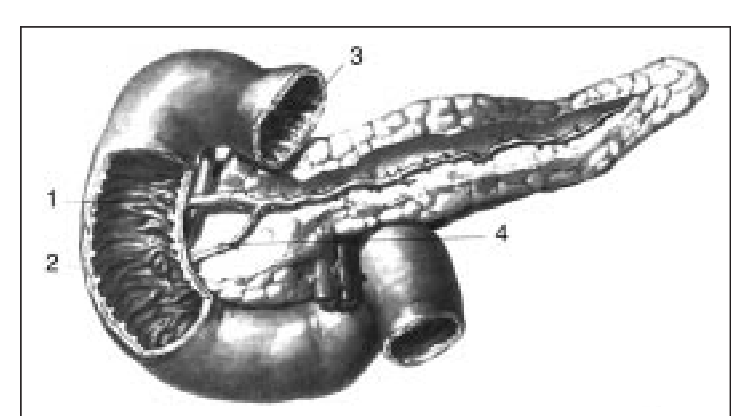
Imagerie du carrefour biliopancréatique

M Kardache
P Soyer
JA Diaz
M Boudiaf
H Dahan
L Hamzi
JP Pelage
AC Dufresne
R Rymer

Résumé *– La région ampullaire et périampullaire est une zone unique et complexe incluant le carrefour biliopancréatique et l'espace situé entre le pancréas, l'ampoule de Vater et le duodénum. Cette région est le siège de tumeurs malignes qui surviennent avec une fréquence anormalement élevée, probablement secondaires à une production locale de carcinogènes, sous l'effet combiné des enzymes pancréatiques, des sels biliaires et du contenu duodénal. L'échographie, la tomodensitométrie (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM), la cholangiopancréatographie par résonance magnétique, la cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) et la cholangiographie transhépatique sont souvent utilisées pour explorer la région ampullaire et périampullaire. De plus, dans de nombreuses indications, l'échoendoscopie est devenue l'examen de référence pour explorer cette région anatomique.*

Introduction

La région ampullaire et périampullaire est un carrefour anatomique complexe, comprenant la confluence biliopancréatique, la tête du pancréas, l'ampoule de Vater et la deuxième portion du duodénum (fig 1). Au-delà de sa fonction de drainage de la bile et des produits d'excrétion pancréatiques, la jonction biliopancréatique assure un rôle antireflux empêchant la contamination des voies biliaires par les sucs digestifs et pancréatiques. L'échographie est l'examen de première intention en cas de suspicion d'une pathologie de cette région. La TDM, grâce à l'acquisition volumique, explore la région du carrefour biliopancréatique de façon plus aisée. La rapidité d'acquisition des images par rapport au temps nécessaire pour explorer la région selon une technique incrémentale, améliore la qualité du rehaussement vasculaire. L'IRM permet une excellente analyse des canaux biliaire et pancréatiques par la réalisation de séquences de cholangio-pancréatographie (bili-IRM). L'échoendoscopie est surtout destinée à rechercher de petites lésions ou à mieux analyser la structure ou l'extension de lésions déjà connues [57]. Chez des patients dont le traitement doit être rapide et simple, la CPRE est indiquée précocement car elle permet, dans la même séance, le diagnostic et le traitement de certaines affections de la région du carrefour biliopancréatique. Les possibilités diagnostiques et thérapeutiques représentent un atout majeur en faveur de la CPRE.



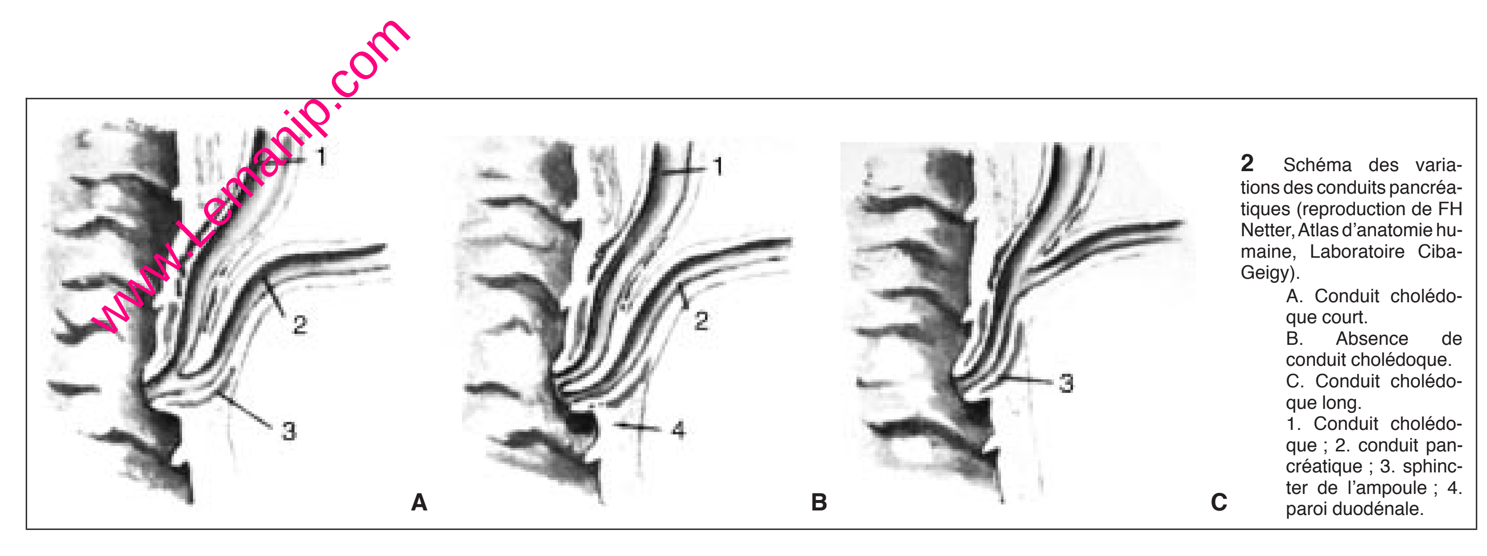
1 Schéma de l'anatomie normale de la région ampullaire et périampullaire (reproduction de FH Netter, Atlas d'anatomie humaine, Laboratoire Ciba-Geigy).
1. Papille duodénale mineure ; 2. papille duodénale majeure ; 3. conduit pancréatique accessoire (de Santorini) anormalement gros ; 4. conduit pancréatique (de Wirsung) anormalement petit. Taille des conduits : calibres inversés.

Anatomie normale

L'anatomie normale de la région du carrefour biliopancréatique est l'objet de multiples variations, ce qui explique les discordances entre les résultats des différentes études. L'élément constant est que la confluence cholédocowirsungienne se fait dans l'épaisseur de la paroi duodénale, sous le contrôle du sphincter d'Oddi et de la musculature papillaire (fig 2). Le cholédoque et le canal pancréatique cheminent ainsi

Mourad Kardache : Praticien adjoint.
Philippe Soyer : Médecin des Hôpitaux.
Juan Amaris Diaz : Interne des Hôpitaux.
Mourad Boudiaf : Praticien adjoint.
Henri Dahan : Praticien hospitalier.
Lounis Hamzi : Attaché associé.
Jean-Pierre Pelage : Chef de clinique-assistant.
Anne-Charlotte Dufresne : Chef de clinique-assistant.
Roland Rymer : Médecin des Hôpitaux.
Service de radiologie viscérale et vasculaire, hôpital Lariboisière, 2, rue Ambroise-Paré, 75475 Paris cedex 10, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Kardache M, Soyer P, Diaz JA, Boudiaf M, Dahan H, Hamzi L, Pelage JP, Dufresne AC et Rymer R. Imagerie du carrefour biliopancréatique. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic — Appareil digestif, 33-501-S-10, 1999, 16 p.



2 Schéma des variations des conduits pancréatiques (reproduction de FH Netter, Atlas d'anatomie humaine, Laboratoire Ciba-Geigy).
A. Conduit cholédoque court.
B. Absence de conduit cholédoque.
C. Conduit cholédoque long.
1. Conduit cholédoque ; 2. conduit pancréatique ; 3. sphincter de l'ampoule ; 4. paroi duodénale.

parallèlement dans leur portion terminale. Millbourn, dans une étude rétrospective autopsique portant sur 200 cas, a montré que la jonction biliopancréatique peut se faire selon trois modes (types 1 à 3) [49] :

– le type 1, qui correspond à la présence d'un canal biliopancréatique commun, représente 86 % des cas ;

– le type 2, qui correspond à une papille unique qui reçoit séparément le cholédoque et le canal de Wirsung, représente 5 % des cas ;

– le type 3, qui correspond à un abouchement séparé du cholédoque et du canal pancréatique dans deux papilles différentes, représente 9 % des cas [49].

En revanche, Sterling a rapporté des orifices séparés dans 42 % des cas et des canaux communs dans 58 % des cas [75].

En conjuguant les données radiologiques, les constatations peropératoires, l'étude autopsique et la bibliographie de 3 500 observations et 15 000 clichés, Barraya et al ont dégagé un schéma d'ensemble de la région [4]. Ainsi, dans 10 % des cas, il existe un abouchement séparé du cholédoque et du canal de Wirsung. Dans 90 % des cas, il existe un canal commun, souvent court (0 à 3 mm de longueur) avec un cholédoque principal et un canal de Wirsung se réunissant après avoir traversé la paroi duodénale, et cheminant accolés en « canon de fusil » sur toute la longueur du sphincter d'Oddi [4].

Les travaux anatomiques de nombreux auteurs, qu'ils soient fondés sur les dissections ou sur l'étude des radiographies peropératoires, montrent que chez le sujet normal ou opéré pour une pathologie biliaire acquise, le cholédoque et le canal de Wirsung se drainent dans le duodénum dans 60 % des cas par un canal commun selon une disposition que l'on peut définir par le terme de jonction biliopancréatique [14, 31, 33, 46, 51, 52, 77].

La longueur du canal commun est également l'objet de variation avec une longueur moyenne comprise entre 4 et 4,7 mm, et des valeurs extrêmes comprises entre 1 et 15 mm [1, 4, 31, 33, 51, 52, 75, 77].

Embryologie

Le système biliopancréatique est un système dont les différents éléments sont embryologiquement, anatomiquement et fonctionnellement interdépendants. Il se forme entre la cinquième et la huitième semaine de la vie intra-utérine. La séparation du bourgeon biliopancréatique ventral est l'ultime développement de ce système. Le pancréas se forme à partir de deux bourgeons provenant de l'entoblaste du duodénum. Le bourgeon pancréatique dorsal est situé à l'opposé du diverticule hépatique et un peu au-dessus de lui et le bourgeon pancréatique ventral se trouve dans l'angle inférieur du bourgeon hépatique [6, 41]. Le bourgeon ventral est composé de deux lobes, un droit et un gauche, comprenant chacun un canal spécifique s'abouchant communément dans le canal biliaire. Au cours du développement normal, le lobe gauche du pancréas ventral régresse totalement et seul le lobe droit persiste, migrant par la suite avec l'abouchement du cholédoque en position dorsale et poursuivant sa rotation jusqu'à la paroi gauche du futur deuxième duodénum. Le pancréas ventral, dont le canal est solidaire de la terminaison du cholédoque, est situé dans le mésoduodénum dorsal, immédiatement au-dessous et en arrière du pancréas dorsal. Entre la sixième et la septième semaine de la vie utérine, le parenchyme ainsi que les canaux excréteurs des ébauches pancréatiques dorsales et ventrales fusionnent, formant le pancréas définitif. Le pancréas dorsal serait à l'origine de la partie haute de la tête, de l'isthme, du corps et de la queue. Le lobe droit du pancréas ventral serait à l'origine de la partie inférieure de la tête restant en relation étroite avec la terminaison du cholédoque. L'origine du processus unciforme reste controversée mais il est possible que cette structure provienne des deux bourgeons.

Le canal pancréatique définitif (ou canal de Wirsung) est constitué par la partie distale du canal pancréatique dorsal et par la totalité du canal pancréatique ventral. Il s'abouche dans le duodénum par la grande caroncule (ou papille majeure). Comme ce canal représente la voie d'excrétion principale du pancréas, la partie proximale du canal pancréatique dorsal s'oblitère ou persiste sous la forme d'un canal accessoire (ou canal de Santorini) qui se draine dans la petite caroncule (ou papille mineure).

La jonction entre le cholédoque et le canal de Wirsung s'effectue initialement hors de la paroi duodénale. Embryologiquement, il existe un canal biliopancréatique commun qui rejoint la lumière digestive puis qui se raccourcit après la huitième semaine, au fur et à mesure du développement. Ce processus de séparation des voies biliaires et pancréatiques permet au cholédoque et au canal de Wirsung de rejoindre la paroi duodénale au voisinage de laquelle s'organise le système sphinctérien.

Dysembryogenèse

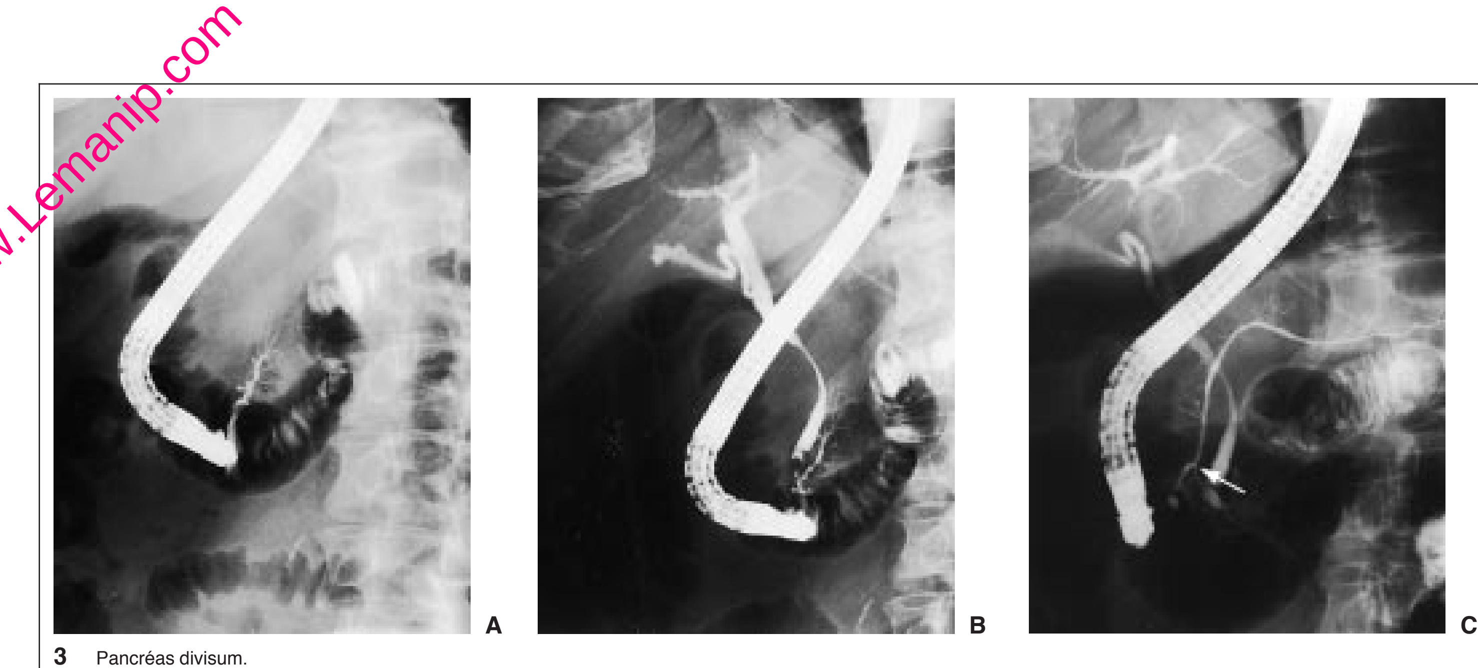
Toute anomalie survenant, à quelque moment que ce soit, dans le processus de développement normal du système biliopancréatique, aboutit à une variante anatomique ou une malformation congénitale et/ou une dysfonction d'expression clinique variable. Ainsi, un incident concernant le pancréas ventral peut affecter le cholédoque. Un défaut de reperméabilisation, segmentaire ou étendu, des voies biliaires, ou bien une variation affectant un des stades de développement du pancréas telle que la rotation ou la fusion des ébauches des canaux, peut entraîner des dysmorphies pancréatiques à l'origine d'un pancréas annulaire, divisum ou aberrant.

Pancréas annulaire

Il correspond à l'absence de régression du lobe gauche du pancréas ventral qui, en migrant, passe en avant du deuxième duodénum, formant alors une boucle périduodénale parfois sténosante. Cette anomalie peut être à l'origine de poussées de pancréatite aiguë.

Pancréas divisum

Il correspond à l'absence d'anastomose entre les pancréas ventral et dorsal, dont les canaux conservent un drainage indépendant. La tête du pancréas et le processus unciforme se drainent par un court canal de Wirsung dans la grande caroncule. Le corps et la queue du pancréas se drainent par le canal de Santorini dans la petite caroncule. Le canal de Wirsung est court et effilé et le volume de la tête du pancréas est augmenté [83]. Il s'agit de la variation anatomique pancréatique la plus fréquente, ayant une incidence comprise entre 4 et 10 %. Le diagnostic est habituellement apporté par la CPRE (fig 3) qui montre dans ce cas une séparation entre les canaux ventral et dorsal du pancréas. La bili-IRM met en évidence cette variante anatomique dans 9 % des cas, avec une précision comparable à celle de la CPRE [9, 78].



3 Pancréas divisum.
A. Opacification initiale réalisée par la grande caroncule. Petit segment du canal pancréatique se terminant en petites ramifications grêles.
B. Opacification du cholédoque.
C. Opacification par la petite caroncule montrant une injection du canal pancréatique dorsal. Persistance de produit de contraste dans le cholédoque .

A B C D E F G H

4 Schéma des variations des conduits pancréatiques (reproduction de FH Netter, Atlas d'anatomie humaine, Laboratoire Ciba-Geigy).
A. Double conduit pancréatique accessoire (de Santorini).
B. Anastomose entre les conduits.
C. Croisement des conduits.
D. Double croisement des conduits.
E. Absence d'anastomose entre les conduits.
F. Conduit pancréatique principal (de Wirsung) double.
G. Conduits sinueux.
H. Absence de conduit pancréatique accessoire (de Santorini).

Pancréas aberrant

C'est la conséquence d'une régression incomplète du lobe gauche du pancréas ventral ou d'une migration anormale du lobe droit. En raison d'un contact intime du tissu pancréatique avec les structures de la paroi duodénale et de la persistance d'îlots pancréatiques intramuraux, cette anomalie peut être à l'origine de véritables masses ectopiques au développement parfois fibrokystique si le canal de drainage est hypoplasique ou absent. L'incidence de cette anomalie est comprise entre 0,6 et 5,6 % des cas. Le duodénum, l'estomac et le jéjunum sont

les sites d'hétérotopie les plus fréquents. Le diverticule de Meckel est une localisation classique de pancréas aberrant. Cependant, la localisation gastrique est plus fréquente (hétérotopie gastrique habituelle).

Grandes variations des rapports des canaux de Wirsung et de Santorini

Plusieurs types de grandes variations dans les rapports entre les canaux de Wirsung et de Santorini ont été décrits. Il peut s'agir d'une communication plus ou moins complète entre les deux canaux, d'une prédominance éventuelle d'une voie de drainage ou d'une possible sténose pathologique à la jonction des deux canaux ou au niveau des papilles. Dans ce dernier cas, une lésion du cholédoque peut être associée à une sténose de la terminaison du Wirsung, entraînant une hyperpression d'amont à l'origine de lésions de pancréatite dans le secteur concerné (fig 4).

Autres anomalies de la jonction biliopancréatique

Les autres anomalies sont un canal biliopancréatique commun anormalement long et un rétrécissement plus ou moins long du cholédoque terminal, appelé segment rétréci. La jonction cholédocowirsungienne se fait presque à angle droit, toujours à distance de la paroi duodénale. Le segment rétréci a un diamètre variable mais toujours plus petit que le diamètre du kyste sus-jacent ; parfois même il peut ne pas être vu macroscopiquement. À l'origine de l'anomalie de la jonction biliopancréatique, il existe une dysembryogenèse dans la séparation de l'ébauche biliopancréatique ventrale, dont la cause exacte est inconnue. Elle surviendrait entre la cinquième et la fin de la septième semaine de gestation [37]. L'anomalie initiale serait une émergence défectueuse du bourgeon pancréatique ventral qui naîtrait à une trop grande distance du duodénum, plus près du foie. Le canal commun anormalement long serait dû à une insuffisance de séparation entre le cholédoque et le canal de Wirsung.

Techniques d'exploration radiologique

Radiologie conventionnelle

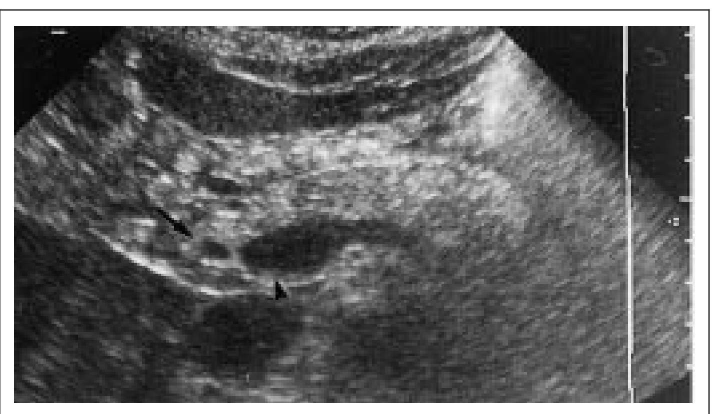
La biligraphie par voie orale ou intraveineuse n'est plus utilisée. Souvent contre-indiquée, elle n'apporte que des renseignements indirects très insuffisants [40]. La cholangiographie transhépatique permet de situer le niveau de l'obstacle dans 95 % des cas et de déterminer la nature de l'obstacle cholédocien dans 90 % des cas [32, 56]. Le transit gastroduodénal a perdu de l'importance depuis l'avènement de l'échoendoscopie, de la TDM avec acquisition volumique et de l'IRM. Le transit gastroduodénal peut mettre en évidence des modifications de la forme générale du cadre duodénal qui peuvent être d'origine extrinsèque ou intrinsèque. Enfin, l'artériographie cœliomésentérique apporte peu d'éléments diagnostiques.

Échographie

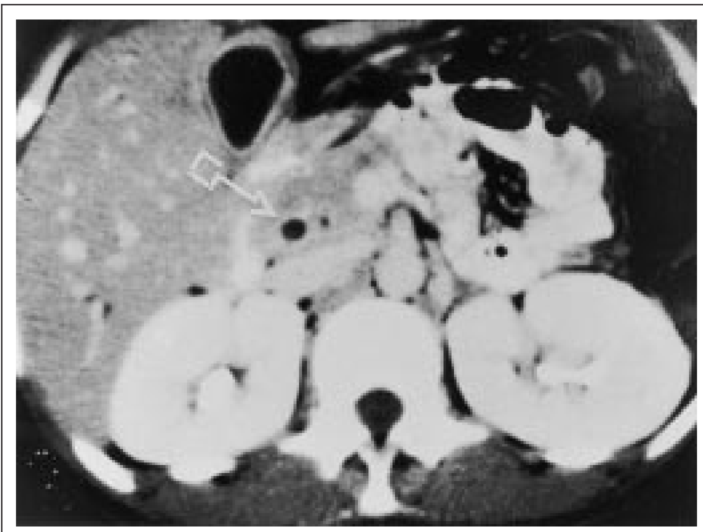
Elle reste l'examen de première intention en cas de suspicion d'une pathologie de la région du carrefour biliopancréatique. Cependant, elle est souvent peu contributive dans l'exploration de la région ampullaire et périampullaire lorsque les patients sont corpulents et lorsqu'il existe une distension aérique du duodénum. Le cholédoque est pratiquement toujours visible (fig 5) [13, 84]. Il s'agit d'un examen de première intention dans le diagnostic d'un syndrome de masse de la tête du pancréas [70].

Tomodensitométrie

Grâce à l'acquisition volumique, l'exploration tomodensitométrique de la région du carrefour biliopancréatique est devenue plus aisée. Le temps d'acquisition des images est considérablement réduit par rapport au temps nécessaire pour explorer la région selon une technique incrémentale, et ceci améliore la qualité du rehaussement vasculaire. Par cette technique, on réalise l'exploration d'une zone anatomique précise avec la possibilité d'obtenir ultérieurement des reconstructions multiplanaires ou tridimensionnelles des vaisseaux [8, 21, 88]. Lors de



5 Échographie normale de la région périampullaire. L'échographie montre le canal cholédoque (flèche) localisé, siégeant en avant du tronc porte (tête de flèche), cheminant à travers la tête du pancréas.



6 Tomodensitométrie normale de la région périampullaire. La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste montre une voie biliaire principale (flèche) dans la tête du pancréas. On visualise ainsi un rehaussement modéré de la paroi de la voie biliaire principale.

l'exploration du carrefour biliopancréatique, les coupes sont obtenues avec une collimation d'environ 3 mm et des reconstructions chevauchantes. Même en l'absence d'injection intraveineuse de produit de contraste iodé, le cholédoque terminal est visualisé dans sa totalité sous la forme d'une structure tubulaire arrondie, hypodense, cheminant dans la tête du pancréas (fig 6). Une étude avant injection est importante en cas de suspicion d'obstacle lithiasique. La TDM est plus performante que l'échographie pour déterminer la nature d'une obstruction des voies biliaires. En cas d'obstruction du bas cholédoque, les sensibilités de la TDM pour déterminer le niveau et la nature de l'obstacle sont respectivement de 96 et 70 % [2].

Imagerie par résonance magnétique

La cholangiopancréatographie par résonance magnétique ou bili-IRM est une technique relativement récente qui permet l'exploration des voies biliaires et pancréatiques. Elle est fondée sur l'utilisation de séquences rapides fortement pondérées en T2 qui permettent d'obtenir un excellent contraste naturel entre les liquides à circulation lente et les structures environnantes. Ainsi, la bile et les sécrétions pancréatiques apparaissent en hypersignal, alors que les structures abdominales apparaissent en hyposignal [34, 36]. L'utilisation simultanée d'une antenne de surface en réseau phasé placée sur la paroi abdominale antérieure, en regard de l'arbre biliaire et du pancréas, et d'une technique de saturation du signal de la graisse, permet d'améliorer le contraste [10, 60, 73]. L'avantage principal des antennes de surface est d'augmenter le signal à l'intérieur du champ de vue. Il en résulte, à matrice égale, une amélioration de la résolution spatiale [59, 64, 76]. Les séquences conventionnelles en écho de spin ne sont pas adaptées à l'imagerie des voies biliaires en raison des artefacts respiratoires qui dégradent les

images et gênent la reconstruction tridimensionnelle des coupes natives. De plus, ces séquences ont un faible rapport signal/bruit pour des temps d'écho longs et un faible contraste [27].

Les principaux avantages de la bili-IRM par rapport aux techniques d'opacification directe sont la facilité de réalisation, la reproductibilité, le caractère non invasif et l'absence d'utilisation de produit de contraste. La bili-IRM est une technique fiable pour confirmer ou éliminer une dilatation des voies biliaires [18, 30]. Elle permet le plus souvent le diagnostic d'obstacle lorsqu'il existe une dilatation. En revanche, en l'absence d'obstacle complet, sans dilatation, la bili-IRM ne permet pas de détecter l'obstacle, d'autant plus qu'il est de petite taille [29]. Ainsi, Wallner et al ont pu déterminer l'étiologie de l'obstacle dans 61 % des cas en utilisant une séquence en écho de gradient avec acquisition bidimensionnelle [82]. De même, Morimoto et al ont pu affirmer la présence d'une dilatation des voies biliaires et le niveau de l'obstruction dans 100 % des cas de leur étude en utilisant une séquence en écho de gradient avec acquisition tridimensionnelle [54].

La technique d'écho de spin rapide en respiration libre a été longtemps utilisée pour effectuer une bili-IRM, permettant de visualiser les voies biliaires intrahépatiques droites et gauches dans 96 % des cas, la confluence biliaire intrahépatique dans 86 % des cas. En revanche, la confluence biliopancréatique n'est visualisée que dans 38 % des cas [42]. Cette technique permet de détecter une obstruction des voies biliaires dans tous les cas et de déterminer le site de l'obstruction dans 93 % des cas. Actuellement, la technique la plus utilisée est une technique d'écho de spin ultrarapide avec un train d'écho très long (en théorie infini), très fortement pondérée en T2 (séquence HASTE *[half-Fourier acquisition single-shot turbo spin-echo*], Siemens ou *single shot fast spin-echo*, General Electric) avec une apnée de 1 à 2 secondes [54, 62, 68, 86]. Cette séquence, peu sensible aux artefacts, peut donc être utilisée chez des patients âgés et/ou ayant des clips chirurgicaux. Ainsi, en utilisant ce type de séquence, Miyazaki et al ainsi que Regan et al ont pu détecter une dilatation des voies biliaires dans tous les cas de leurs séries et déterminer le site de l'obstruction dans 90 % des cas [53, 62]. Ces auteurs ont également pu faire la différence entre une sténose du cholédoque et des petits calculs non complètement obstructifs.

Les avantages de la technique d'écho de spin rapide par rapport à l'écho de gradient sont l'augmentation du rapport signal/bruit, la réduction de l'inhomogénéité du champ magnétique et la possibilité de respiration libre avec synchronisation respiratoire [45, 64, 65]. Les séquences en écho de gradient sont, en revanche, sensibles aux mouvements respiratoires, cardiaques et digestifs. Ainsi, en l'absence d'apnée, les images de bili-IRM obtenues en écho de gradient sont artefactées. Enfin, les petites voies biliaires et les conduits pancréatiques non dilatés sont le plus souvent mal visualisés [64, 65, 72].

L'avantage principal de l'apnée est l'élimination des artefacts [64]. Cette apnée est obligatoire dans les séquences en écho de gradient, sensibles à tous les mouvements, ce qui rend ce type de séquence difficile à réaliser chez des patients âgés, anxieux ou agités. En revanche, Reinhold et al et Macaulay et al ont démontré la faisabilité d'une séquence en écho de spin avec respiration libre, dans la détection des voies biliaires, en utilisant plus de six excitations pour compenser les artefacts respiratoires, procédé permettant de détecter une dilatation des voies biliaires dans tous les cas et son niveau dans 93 % des cas [42, 64, 65]. La séquence HASTE permet également d'obtenir de très bons résultats avec une acquisition brève de 1 à 2 secondes chez tous les patients et des reconstructions en coupes épaisses de 30 à 50 mm [54, 62, 68, 86].

Rondeau et al ont utilisé une acquisition avec transformée de Fourier bidimensionnelle [70]. La limite principale des acquisitions avec transformée de Fourier bidimensionnelle est l'utilisation d'une épaisseur de coupe au moins égale à 3 mm [66]. En revanche, l'utilisation d'une transformée de Fourier tridimensionnelle autorise une épaisseur de coupe de 1 mm. L'utilisation d'une épaisseur de coupe de 1 mm et l'augmentation du signal possible grâce à l'utilisation d'une transformée de Fourier tridimensionnelle permettent d'obtenir de meilleurs résultats [3, 55]. La limite majeure actuelle de la transformée de Fourier tridimensionnelle, lorsqu'elle est utilisée avec une technique d'écho de spin rapide, est l'augmentation du temps d'examen (environ 15 minutes) [47].

Au cours de la bili-IRM, les images sources sont reconstruites en utilisant un algorithme de projection maximale (MIP : *maximum intensity projection*) (fig 7). Les limites du MIP sont l'absence d'effet de profondeur sur les images reconstruites [74] et l'impossibilité de localiser spatialement les voies biliaires les unes par rapport aux autres. Ces limites peuvent être surmontées par une visualisation des images en mouvement [74]. De plus, les reconstructions en MIP peuvent masquer de petits calculs (< 3 mm) des voies biliaires ; d'où l'importance d'analyser les images sources et les reconstructions. Il est bien admis que l'analyse des images sources est la plus importante pour détecter la cause d'une obstruction des voies biliaires.

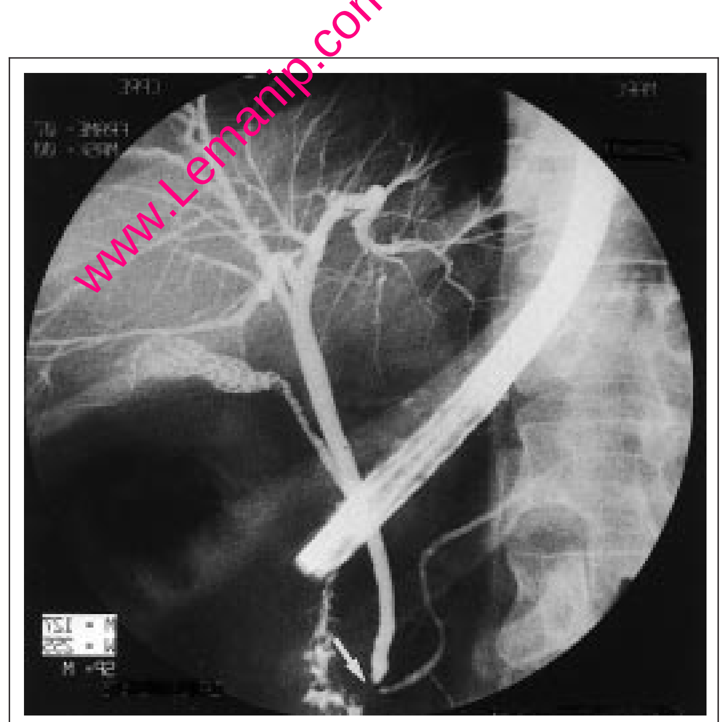
7 Anatomie normale du canal pancréatique. Cholangiopancréatographie par résonance magnétique utilisant une technique d'écho de spin rapide avec reformatage en MIP (*maximum intensity projection*) montrant la jonction entre le canal de Wirsung (flèche) et le cholédoque.

La bili-IRM a plusieurs avantages par rapport aux techniques d'opacification directe des voies biliaires. Il s'agit d'une technique non invasive, ne nécessitant ni sédation ni injection de produit de contraste. Alors qu'aucune complication n'a, à notre connaissance, été rapportée au cours d'un examen par bili-IRM, le taux de mortalité de la CPRE par pancréatite aiguë est de 0,2 à 1 % et la morbidité de 1 à 7 %. La bili-IRM est actuellement considérée comme la technique non invasive la plus fiable pour détecter des calculs du cholédoque de moins de 4 mm, avec une sensibilité comprise entre 80 et 98 % [12, 27]. De plus, en cas d'obstacle complet, les voies biliaires sont incomplètement opacifiées par la CPRE, alors qu'elles sont visualisées en amont et en aval de l'obstacle et dans tous les plans de l'espace par la bili-IRM. Enfin, la bili-IRM permet de visualiser non seulement les voies biliaires mais également le foie et le pancréas lors du même examen en utilisant des séquences complémentaires. Il est également probable qu'elle permette de mieux estimer le calibre des voies biliaires que la CPRE puisqu'il n'existe pas de surpression des voies biliaires due à l'opacification des voies biliaires lors de cet examen.

La bili-IRM a plusieurs limites. Cet examen ne permet pas de geste thérapeutique et a une faible résolution spatiale, ce qui limite la visualisation des calculs d'un diamètre inférieur à 3 mm et de certaines sténoses [27]. La distinction entre les sténoses malignes et bénignes peut être difficile. De même, de petits calculs peuvent parfois être invisibles sur les reconstructions [62]. De plus, les artefacts dus à des clips chirurgicaux de l'hypocondre droit ou au péristaltisme duodénal peuvent gêner l'interprétation des images. Une autre limite de la bili-IRM est la difficulté de déterminer l'étiologie des sténoses des voies biliaires [61].

Cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique

La CPRE reste un examen de référence en pathologie biliopancréatique (fig 8) [50, 66]. Cependant, elle est associée à une morbidité non négligeable, comprise entre 1 et 7 %, en particulier par le risque de pancréatite aiguë. L'abord endoscopique peut être rendu difficile, voire impossible en cas de montage chirurgical particulier comme une anastomose de type Billroth II. Les échecs du cathétérisme (5 à 10 % des cas) ont des causes anatomiques telles que les diverticules



8 Anatomie normale du canal pancréatique. Cholangiopancréatographie rétrograde par voie endoscopique. Visualisation d'un rétrécissement physiologique du segment intramural du cholédoque (flèche). Ce rétrécissement ne doit pas être confondu avec une sténose pathologique.

duodénaux ou l'existence d'une papille ectopique. La visualisation endoscopique directe de la région papillaire fournit des renseignements anatomiques, en montrant une lésion tumorale, une hémobilie, des calculs enclavés ou un écoulement mucineux, mais la CPRE peut méconnaître des microcalculs. Le segment intramural du cholédoque peut apparaître finement rétréci et ne doit pas être confondu avec une lésion sténosante. Le diamètre moyen du cholédoque au cours de la CPRE est compris entre 6 et 7 mm. Souvent, le cholédoque a un diamètre inférieur à 4 mm [2]. La CPRE permet la visualisation directe du duodénum. Enfin, si la CPRE reste un examen de grande valeur diagnostique, elle permet surtout une sphinctérotomie endoscopique thérapeutique. De plus, la CPRE permet l'opacification du canal pancréatique et, lorsqu'une tumeur est suspectée, elle permet la réalisation de biopsies.

Échoendoscopie

L'exploration du carrefour biliopancréatique par l'échoendoscopie permet de contourner les principaux obstacles qui ne permettent pas à l'échographie traditionnelle percutanée de donner une analyse satisfaisante de la tête du pancréas et des voies biliaires. L'échoendoscopie permet une approche du carrefour biliopancréatique par voie transduodénale, en utilisant des transducteurs de fréquence élevée comprise entre 7,5 et 10 MHz. L'échoendoscopie permet ainsi l'analyse de l'ampoule de Vater, du cholédoque, de la tête du pancréas, de la veine porte, des vaisseaux mésentériques et de la paroi duodénale [87]. L'échoendoscopie permet l'étude du sphincter d'Oddi qui apparaît constitué d'une couche hypoéchogène au sein de papille. La paroi duodénale est formée de cinq couches et la paroi du cholédoque est constituée de trois couches [5]. L'échoendoscopie est l'examen le plus sensible et le plus spécifique dans le bilan préopératoire des tumeurs primitives ampullaires et de la région périampullaire [80]. L'échoendoscopie contribue à la recherche d'adénopathies [57]. Cependant, la réalisation de l'échoendoscopie est limitée par l'existence d'un montage chirurgical préalable. Une gastrectomie totale ne permet généralement que l'exploration de la région corporéocaudale du pancréas. De même, une gastrectomie partielle avec anastomose de type Finsterer ou Polya permet exceptionnellement l'étude de la partie haute de la tête du pancréas. Un volumineux diverticule duodénal interne gêne l'exploration de la tête du pancréas, de la région ampullaire et du cholédoque rétropancréatique. Une aérobilie gêne l'examen de la voie biliaire ; celle-ci s'observe en cas de spinctérotomie endoscopique préalable ou en cas d'anastomose cholédocoduodénale.

Cholangioscopie percutanée

Elle se déroule en deux temps. Le premier temps consiste en la mise en place d'un drain percutané d'un calibre de 10 Fr par voie transhépatique dans les voies biliaires. Trois à 4 jours plus tard, le trajet transhépatique du drain est dilaté, puis un fil guide est placé dans le segment hépatique à étudier. Un second fil guide de sécurité est laissé dans le duodénum, au-delà de la papille. Des dilatateurs de tailles croissantes sont glissés sur le fil guide pour obtenir un trajet d'un diamètre suffisant pour admettre une gaine souple d'un calibre de 18 Fr. Le cholangioscope, branché sur une source de lumière froide, est alors introduit dans la gaine. Une irrigation continue permet de distendre les canaux hépatiques et de visualiser correctement les voies biliaires.

La cholangioscopie a un rôle diagnostique car elle permet l'exploration de l'ensemble des voies biliaires intrahépatiques et du cholédoque, en complément des explorations telles que la CPRE, la cholangiographie transhépatique, la cholangiographie peropératoire ou l'échoendoscopie. En cas de lésion inaccessible à une cytoponction percutanée, il est possible de pratiquer des prélèvements biopsiques sous contrôle endoscopique ou des prélèvements cytologiques par brossage. Les prélèvements histologiques permettent de différencier une sténose bénigne d'une sténose maligne. La cholangioscopie permet l'évaluation préopératoire de l'extension intrahépatique des cholangiocarcinomes.

La cholangioscopie percutanée permet de réaliser une lithotritie des calculs de la voie biliaire principale ou même des calculs intrahépatiques. Une sonde de lithotritie ou une fibre laser peut être introduite dans le canal opérateur de l'endoscope. La cholangioscopie permet de guider la sonde et de contrôler le tir laser visuellement et d'éviter un éventuel traumatisme pariétal.

Sémiologie radiologique

Kyste du cholédoque

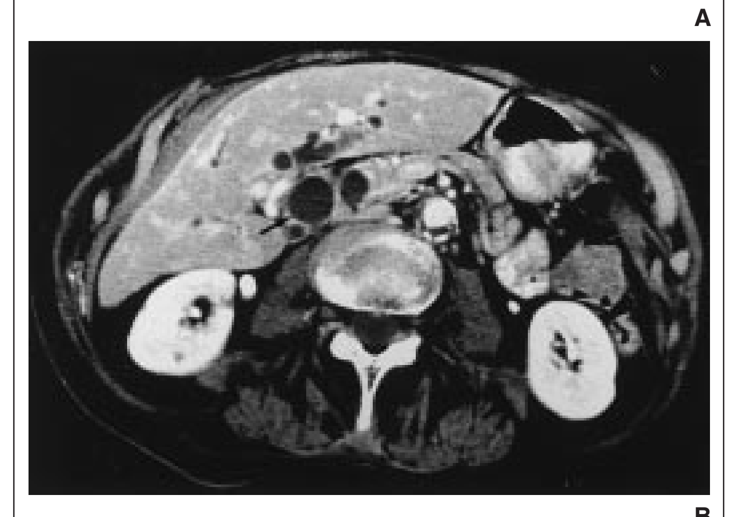
C'est une dilatation kystique du cholédoque communiquant avec l'arbre biliaire intrahépatique. Il s'agit d'une pathologie rare, le plus souvent découverte chez l'enfant. Chez l'adulte, le kyste du cholédoque est la conséquence d'une anomalie de la jonction cholédocowirsungienne. Cette malformation est la plus fréquente après l'atrésie biliaire, survenant avec une incidence comprise entre 1/13 000 et 1/2 000 000. Elle est particulièrement rare en Occident et beaucoup plus fréquente en Extrême-Orient, notamment au Japon, puisque environ deux tiers des cas mondiaux ont été rapportés par des auteurs japonais. Il existe une nette prédominance féminine (environ 80 % des cas). La classification la plus utilisée actuellement est celle de Todani et al, qui est rapportée dans le tableau I [81].

L'échographie montre une structure kystique, indépendante de la vésicule biliaire dont on peut le plus souvent affirmer la connexion avec le cholédoque. Si le kyste est volumineux, ses rapports avec le cholédoque sont difficiles à établir (fig 9A). L'absence d'obstacle

Tableau I. – Classification de Todani des kystes du cholédoque [80].

Type	Fréquence (%)	
I	75 à 85 %	a Dilatation kystique du cholédoque sacciforme au sens strict (le type le plus habituel) b Dilatation segmentaire du cholédoque c Dilatation kystique sacciforme du cholédoque ou diffuse pouvant se prolonger à un moindre degré en amont de la convergence
II	2 à 10 %	Diverticule du cholédoque
III	1,5 à 5 %	Cholédococèle
IV	20 %	a Dilatations kystiques multiples intrahépatiques souvent périhilaires et respectant la périphérie du foie (différent de Caroli) associées à un kyste cholédocien b Dilatations kystiques multiples des voies biliaires uniquement extrahépatiques telles qu'une dilatation kystique du cholédoque associée à une cholédococèle
V		Regroupe les dilatations kystiques purement intrahépatiques solitaires uniques ou bien multiples, et diffuse dans le cas d'une maladie de Caroli
VI		Associe une dilatation kystique du cholédoque à une véritable maladie de Caroli

A



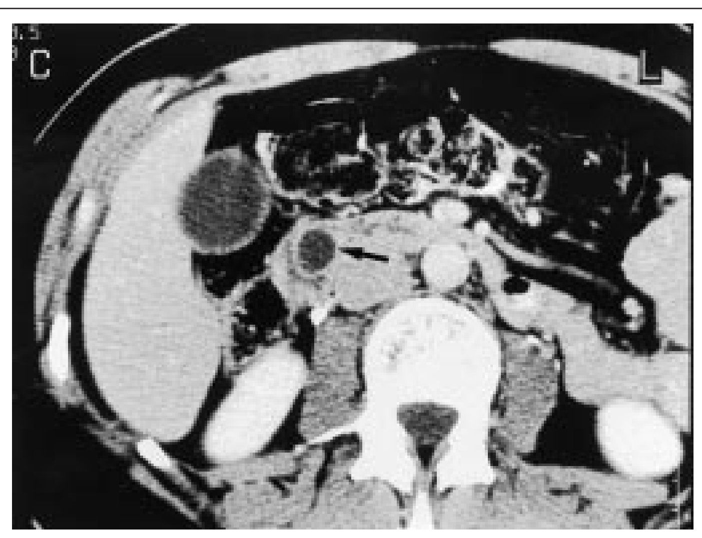
B

C

9 Kyste du cholédoque de type IV b.
A. L'échographie montre une masse kystique de la région ampullaire correspondant à une dilatation importante de la voie biliaire principale (flèche).
B. La tomodensitométrie montre une dilatation des voies biliaires intrahépatiques et une dilatation kystique de la voie biliaire principale (flèche).
C. Dans la partie basse, la tomodensitométrie montre une dilatation kystique s'abouchant dans l'ampoule de Vater.

lithiasique ou tumoral (biliaire, pancréatique ou duodénal), la dilatation exagérée du cholédoque (même en présence d'une lithiase) et son caractère segmentaire (voies biliaires intrahépatiques peu ou non dilatées) doivent suggérer une dilatation kystique du cholédoque.

La TDM apporte peu d'informations supplémentaires. Elle met en évidence une structure hypodense, bien limitée, étendue entre la bifurcation portale et le duodénum, se prolongeant parfois vers le segment rétropancréatique du cholédoque (fig 9B, C).



10 Cholédococèle. La tomodensitométrie montre une structure kystique arrondie protruse dans le deuxième duodénum à travers la grande caroncule (flèche).

La bili-IRM permet de préciser la topographie du kyste du cholédoque dans le plan coronal. L'association d'une anomalie de la jonction biliopancréatique et d'un kyste du cholédoque est correctement diagnostiquée par la bili-IRM en utilisant des séquences en demi-plan de Fourier comme la séquence HASTE. La bili-IRM est une technique non invasive qui permet une évaluation morphologique préopératoire des kystes du cholédoque

La CPRE, qui permet une opacification biliaire directe, prouve l'origine biliaire et le caractère communicant du kyste du cholédoque. L'opacification biliaire directe est la technique la plus fiable pour établir le diagnostic du kyste du cholédoque. De plus, elle permet l'étude de la jonction cholédocowirsungienne.

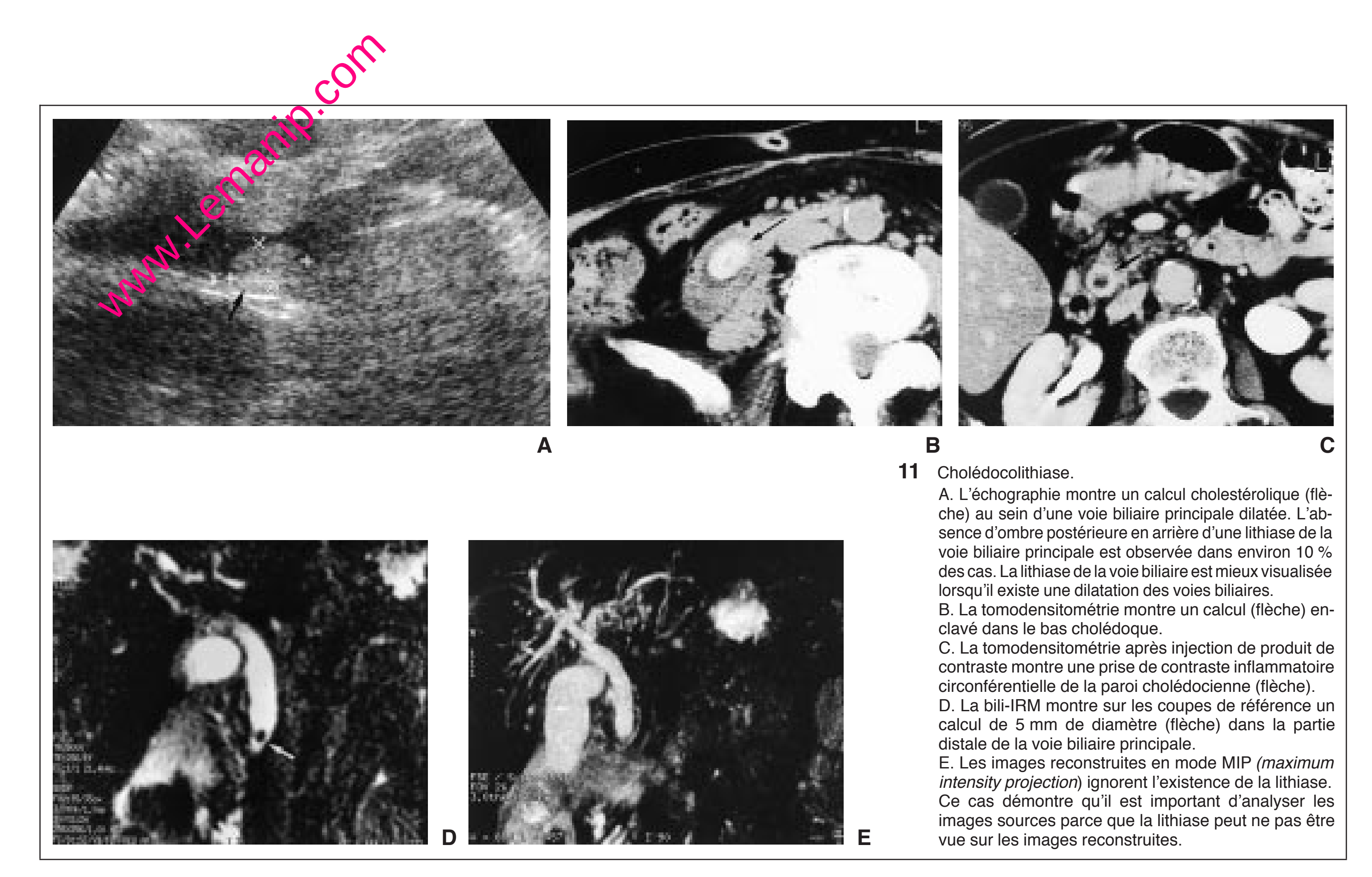
L'échoendoscopie a un intérêt majeur pour éliminer un calcul cholédocien enclavé ou un processus tumoral pouvant être à l'origine de la dilatation des voies biliaires.

Cholédococèle

La cholédococèle est également appelée kyste du cholédoque intraduodénal, duplication duodénale kystique ou diverticule du cholédoque. Selon la classification de Todani et al, elle correspond à un kyste du cholédoque de type III [77]. Il s'agit d'une protrusion d'un segment intramural dilaté du cholédoque dans le duodénum. La CPRE et l'échoendoscopie en permettent un diagnostic précis. De plus, la CPRE suivie d'une sphinctérotomie permet, en cas de cholédococèle symptomatique, d'abaisser la pression au sein des voies biliaires. L'échographie et la TDM montrent une structure kystique arrondie ou ovalaire protruse dans le deuxième duodénum à travers la grande caroncule (fig 10).

Lithiase du bas cholédoque

Le diagnostic de lithiase du cholédoque distal est évoqué en cas de signes d'angiocholite, associant des douleurs de type biliaire, une fièvre et un ictère. L'échographie permet de détecter une lithiase du cholédoque distal dans 70 % des cas où elle est présente [15]. C'est l'examen de première intention pour le diagnostic des affections biliaires obstructives. Dans la plupart des cas, les calculs apparaissent comme des structures arrondies, hyperéchogènes, associés à un cône d'ombre postérieur. Dans 10 % des cas, en raison de la petite taille des calculs, le cône d'ombre postérieur est absent (fig 11A). La dilatation des voies biliaires est inconstante. L'absence de lithiase vésiculaire associée ne permet pas d'éliminer le diagnostic de lithiase du cholédoque distal. Dans 90 à 100 % des cas, l'échographie précise le niveau de l'obstacle [85]. Une dilatation des voies biliaires intra- et extrahépatiques jusqu'à la portion rétropancréatique du cholédoque oriente vers un obstacle distal du cholédoque. Lorsqu'une dilatation du canal de



11 Cholédocolithiase.
A. L'échographie montre un calcul cholestérolique (flèche) au sein d'une voie biliaire principale dilatée. L'absence d'ombre postérieure en arrière d'une lithiase de la voie biliaire principale est observée dans environ 10 % des cas. La lithiase de la voie biliaire est mieux visualisée lorsqu'il existe une dilatation des voies biliaires.
B. La tomodensitométrie montre un calcul (flèche) enclavé dans le bas cholédoque.
C. La tomodensitométrie après injection de produit de contraste montre une prise de contraste inflammatoire circonférentielle de la paroi cholédocienne (flèche).
D. La bili-IRM montre sur les coupes de référence un calcul de 5 mm de diamètre (flèche) dans la partie distale de la voie biliaire principale.
E. Les images reconstruites en mode MIP *(maximum intensity projection)* ignorent l'existence de la lithiase. Ce cas démontre qu'il est important d'analyser les images sources parce que la lithiase peut ne pas être vue sur les images reconstruites.

Wirsung est associée, un obstacle du carrefour biliopancréatique, et le plus souvent d'origine tumorale, est à évoquer. Les limites de l'exploration échographique sont liées à l'expérience de l'opérateur et à la morphologie du patient. L'échographie percutanée a une exactitude diagnostique d'environ 40 % en cas de lithiase du cholédoque. L'exactitude diagnostique est inférieure à 10 % en cas de calcul d'un diamètre inférieur au centimètre ou en cas de voie biliaire principale non dilatée. L'échographie peropératoire a une sensibilité approchant 100 % dans la détection des lithiases du cholédoque [53].

La TDM est très contributive pour diagnostiquer un obstacle lithiasique du cholédoque terminal alors que l'exploration échographique est gênée par des conditions d'examen souvent médiocres (interpositions aériques, patient corpulent). Avant injection de produit de contraste iodé, des coupes obtenues avec une collimation de 3 à 5 mm permettent la visualisation de calculs spontanément hyperdenses (fig 11B). Le diagnostic peut être difficile en cas d'absence de dilatation du cholédoque et/ou en cas de calculs de petite taille et de faible densité. Enfin, la TDM permet d'éliminer une autre cause d'obstacle. La présence de produit de contraste administré oralement dans le deuxième duodénum peut masquer de petits calculs du cholédoque terminal. Dans certains cas, le rehaussement des vasa vasorum de la paroi du cholédoque après injection intraveineuse de produit de contraste iodé peut simuler un calcul (fig 11C). Le signe de la « cible » qui associe un calcul enclavé dans le bas cholédoque et une prise de contraste inflammatoire de la paroi cholédocienne, est le signe tomodensitométrique le plus sensible pour le diagnostic des calculs du bas cholédoque (sensibilité 88 %).

La bili-IRM permet le diagnostic de lithiase du cholédoque avec une sensibilité d'environ 80 % et une spécificité proche de 100 % [60]. Des calculs de 3 mm peuvent être diagnostiqués par la bili-IRM dans des voies biliaires non dilatées [20, 28, 67]. Le calcul se traduit par une image arrondie, hypo-intense, se distinguant de l'hypersignal de la bile qui l'entoure (fig 11D, E). Lorsque le calcul est enclavé dans le cholédoque terminal, la bile en hypersignal ne cerne le calcul que sur un seul versant, réalisant l'aspect en « pince de homard » ou « signe du ménisque ». Cependant, des caillots ou du matériel protéique avec une valeur de T2 diminuée peuvent simuler des lithiases [60].

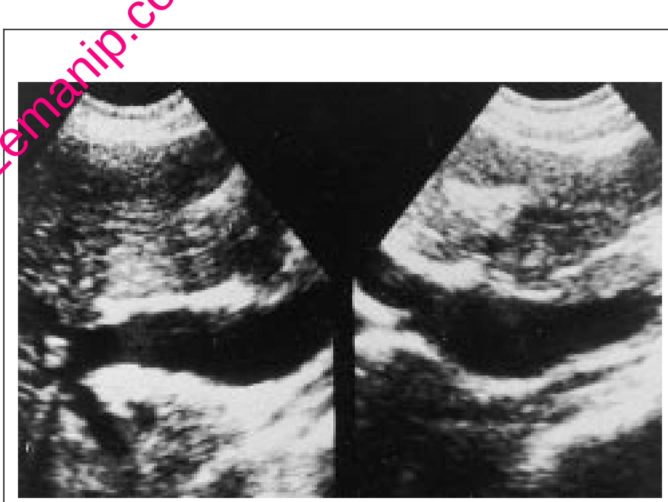
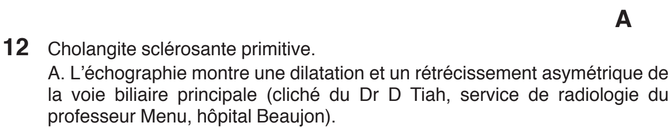
Avec une précision diagnostique de l'ordre de 96 %, *l'échoendoscopie* est l'examen de référence pour le diagnostic de lithiase du cholédoque. Cependant, dépourvue de possibilités thérapeutiques, elle ne peut remplacer la CPRE qui est indiquée en cas de suspicion de lithiase du cholédoque après cholécystectomie, ou chez un patient à haut risque chirurgical ayant une lithiase vésiculaire. La CPRE est indiquée en deuxième intention, lorsque l'échographie et la TDM ne montrent pas de lithiase alors qu'elle est fortement suspectée cliniquement.

Cholangite sclérosante

La cholangite sclérosante primitive est une inflammation diffuse et chronique de l'arbre biliaire, évoluant vers une atteinte fibreuse. C'est une affection rare, qui atteint essentiellement l'homme jeune, ayant probablement une origine dysimmunitaire [60]. Elle est associée dans 70 % des cas à une atteinte inflammatoire chronique ; dans 4 % des cas, il s'agit d'une rectocolite hémorragique (souvent associée à un phénotype HLA DR3) ou dans 1 % des cas de la maladie de Crohn. L'évolution se fait vers la cirrhose biliaire. Le cholangiocarcinome peut compliquer la maladie dans 7,5 % des cas. La cholangite sclérosante primitive se caractérise par l'alternance de sténoses et de dilatations circulaires du cholédoque et des voies biliaires intrahépatiques, entraînant ainsi des sténoses diffuses étagées. L'échographie et la TDM montrent un épaississement circonférentiel asymétrique de la paroi du cholédoque (fig 12A, B). La TDM visualise les atteintes aussi bien intra- qu'extrahépatiques de la cholangite sclérosante [79]. Ainsi, peuvent être mis en évidence des nodules pariétaux sur le cholédoque extrahépatique, des successions de sténoses et de dilatations des voies biliaires intra- et extrahépatiques. De plus, la TDM peut montrer un épaississement de la paroi cholédocienne rehaussée après injection intraveineuse de produit de contraste iodé. Les complications extrabiliaires sont ainsi mieux analysées par la TDM. La bili-IRM met en évidence de multiples sténoses du cholédoque. La cholangiographie percutanée et la CPRE montrent de multiples sténoses segmentaires intéressant les voies biliaires intra- et extrahépatiques (fig 12C). L'association de sténoses courtes, de diverticules et d'irrégularités pariétales est un aspect cholangiographique spécifique de la cholangite sclérosante.

Lors des cholangites sclérosantes primitives, les modifications extrahépatiques sont classées en quatre types (tableau II) [43]. Les complications les plus fréquentes sont infectieuses, correspondant à des abcès multiples intrahépatiques et sont secondaires aux poussées d'angiocholite. Les cholangites inflammatoires secondaires sont souvent dues à un obstacle lithiasique ou à un traitement locorégional.

Le diagnostic différentiel comprend le cholangiocarcinome intrahépatique hilaire dans sa forme diffuse, qui peut atteindre les voies

A B C

12 Cholangite sclérosante primitive.
A. L'échographie montre une dilatation et un rétrécissement asymétrique de la voie biliaire principale (cliché du Dr D Tiah, service de radiologie du professeur Menu, hôpital Beaujon).
B. La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste montre un rehaussement de la paroi de la voie biliaire principale (flèche).
C. La cholangiopancréatographie rétrograde par voie endoscopique montre une dilatation de la voie biliaire principale associée à de multiples sténoses incomplètes.

Tableau II. – Cholangites sclérosantes primitives : modifications de la voie biliaire extrahépatique [43].

Type	
I	Irrégularité des contours modérés sans sténose segmentaire ou totale, sans rétrécissement distal
II	Sténose segmentaire du cholédoque avec bords irréguliers ou non et épargnant une partie du canal
III	Rétrécissement diffus avec aspect en « perle enfilée » sur toute la longueur
IV	Pseudodiverticule, les bords sont très irréguliers avec alternance de rétrécissement et de dilatation ; aspect pseudodiverticulaire

biliaires intra- et extrahépatiques. Dans ce cas, il n'existe généralement pas d'aspect pseudodiverticulaire canalaire au cours de la CPRE. En revanche, il existe un épaississement important des parois canalaires avec une infiltration hilaire hépatique.

Les cholangites infectieuses [60] sont souvent responsables d'une atteinte inflammatoire chronique des voies biliaires intra- et extrahépatiques. Elles sont secondaires à une infestation par *Cryptosporidium*, le cytomégalovirus et *Entrocytozoon bieneusi*. Des sténoses isolées de la région papillaire, une distension globale des voies biliaires d'amont, une atteinte diffuse des voies biliaires intrahépatiques et des sténoses longues du cholédoque pédiculaire sont trouvées lors des infections biliaires opportunistes. Habituellement, l'échographie et la TDM suffisent à évoquer le diagnostic lorsque le contexte est évocateur (immunodéficience avec cholestase ou ictère).

Au cours des cholangites secondaires à une infection bactérienne ou virale d'origine systémique, la bili-IRM permet d'éliminer une cause obstructive. Elle peut mettre en évidence un hypersignal à la périphérie des voies biliaires traduisant des lésions inflammatoires péribiliaires et également un épaississement de la paroi vésiculaire [63]. L'injection d'un chélate de gadolinium permet une meilleure détection de l'inflammation. En raison d'une prise de contraste importante, le diagnostic différentiel comprend le sarcome de Kaposi ou le lymphome lors des atteintes pédiculaires qui doivent faire rechercher des atteintes extradigestives.

Pancréatite céphalique

Rappels cliniques et biologiques

Le dysfonctionnement oddien et la pancréatite se traduisent par une douleur épigastrique, paroxystique avec irradiation dorsale ou scapulaire. L'augmentation des enzymes et la douleur vont de pair. En l'absence de pathologie oddienne, un retard de vidange biliaire après CPRE est présent dans 60 % des cas. Manométriquement, ces anomalies se traduisent par une pression oddienne basale de plus de 40 mmHg, une fréquence de contraction oddienne phasique de plus de 8/min, plus de 50 % de contractions rétrogrades, et une réponse paradoxale à la cholécystokinine. Normalement, le sphincter oddien se relâche en réponse à la cholécystokinine administrée par voie intraveineuse.

Explorations radiologiques

En cas de pancréatite céphalique, une variété d'anomalies peut intéresser le cholédoque. Il peut s'agir de cholédocolithiase, de sténose ampullaire, de cholangite sclérosante et de rares malformations à type de kyste du cholédoque. L'obstruction biliaire lors de la pancréatite aiguë est marquée par un rétrécissement circonférentiel de la partie terminale du cholédoque, secondaire à un œdème de la portion céphalique du pancréas. Lors de la pancréatite chronique, on note la présence d'une inflammation chronique péricholédocienne entraînant une réduction du calibre du cholédoque de façon harmonieuse, entraînant rarement une obstruction complète. La dilatation des voies biliaires intrahépatiques est souvent minime. Le canal pancréatique et ses branches sont dilatés de manière moniliforme. Lors de la pancréatite chronique, la bili-IRM permet une étude du canal pancréatique, et la détection des sténoses, des lithiases, des calculs et des faux kystes. La bili-IRM a tendance à surestimer les sténoses et sous-estimer les dilatations.

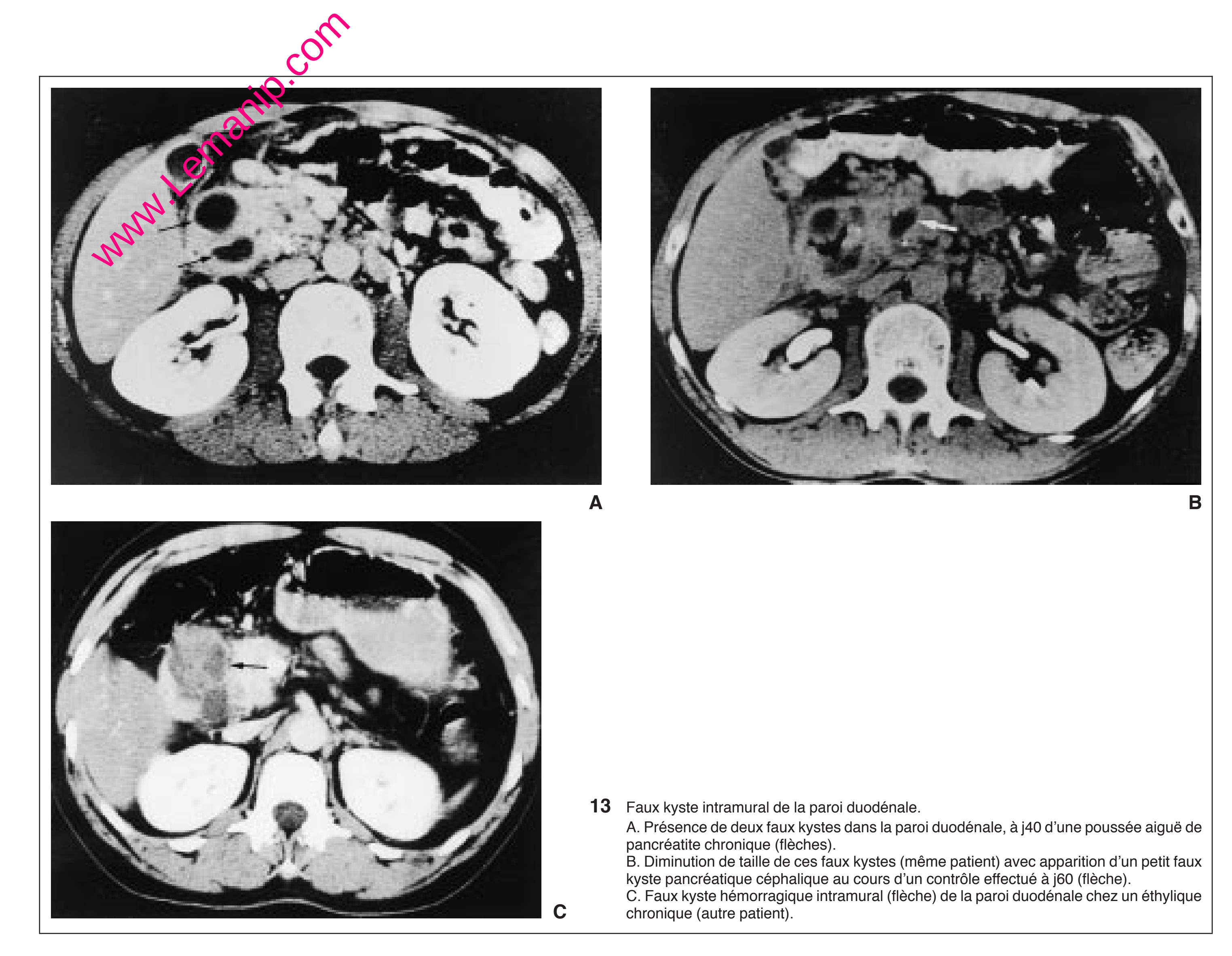
En cas de pancréatite chronique, la CPRE révèle, dans la phase de début, un canal principal souvent normal avec quelques dilatations localisées aux branches collatérales. Dans une forme avancée, le canal principal est dilaté, sinueux avec des lacunes dues à des calculs et des dépôts protéiques, des sténoses et des zones de rupture canalaire. La CPRE est effectuée dans le cadre du bilan thérapeutique.

Retentissement biliaire des pancréatites chroniques calcifiantes

Les remaniements inflammatoires du cholédoque lors de la pancréatite chronique sont classés en quatre types. Le type I est le plus fréquent. Il correspond à une sténose allongée, régulière du trajet rétro- ou intrapancréatique du cholédoque avec ou sans dilatation d'amont et une papille béante. Le type II correspond à un obstacle au niveau du sphincter d'Oddi avec une dilatation d'amont. Le type III correspond à une sténose en « sablier » localisée au bord supérieur du pancréas. Le type IV, qui peut également se voir en cas de cancer du pancréas, correspond à une compression latérale ou antéropostérieure localisée du cholédoque intrapancréatique [58].

Faux kystes pancréatiques

La survenue d'un faux kyste dans la paroi duodénale est peu fréquente. Les faux kystes duodénaux peuvent survenir lorsque les phénomènes inflammatoires pancréatiques sont au contact de la surface postérieure non péritonisée de la deuxième portion du duodénum. La première et la



13 Faux kyste intramural de la paroi duodénale.
A. Présence de deux faux kystes dans la paroi duodénale, à j40 d'une poussée aiguë de pancréatite chronique (flèches).
B. Diminution de taille de ces faux kystes (même patient) avec apparition d'un petit faux kyste pancréatique céphalique au cours d'un contrôle effectué à j60 (flèche).
C. Faux kyste hémorragique intramural (flèche) de la paroi duodénale chez un éthylique chronique (autre patient).

troisième portions du duodénum peuvent également être le siège de faux kystes, mais de façon inconstante. Les faux kystes sont tubulaires ou sphériques, épousant la lumière du duodénum (fig 13). Ces faux kystes peuvent être associés à un épaississement pariétal, souvent responsable d'un syndrome occlusif d'amont.

Lors du transit gastroduodénal, le faux kyste peut entraîner un refoulement excentrique du bord interne du cadre duodénal (signe de Gutmann). Les faux kystes apparaissent en échographie comme des structures liquidiennes hypoéchogènes. En TDM, ils sont hypodenses, et habituellement, la paroi ne rehausse pas après injection intraveineuse de produit de contraste iodé. En IRM, ils sont hyperintenses au cours des séquences pondérées en T2 mais, dans l'état actuel des connaissances, cet examen n'a aucun intérêt pour leur diagnostic.

La CPRE est réalisée dans le cadre du bilan préopératoire en raison du risque de surinfection. Elle guide le geste chirurgical en montrant le caractère communicant ou non des faux kystes et leur retentissement sur les canaux pancréatiques et/ou le cholédoque.

Ampullome vatérien

Rappels cliniques

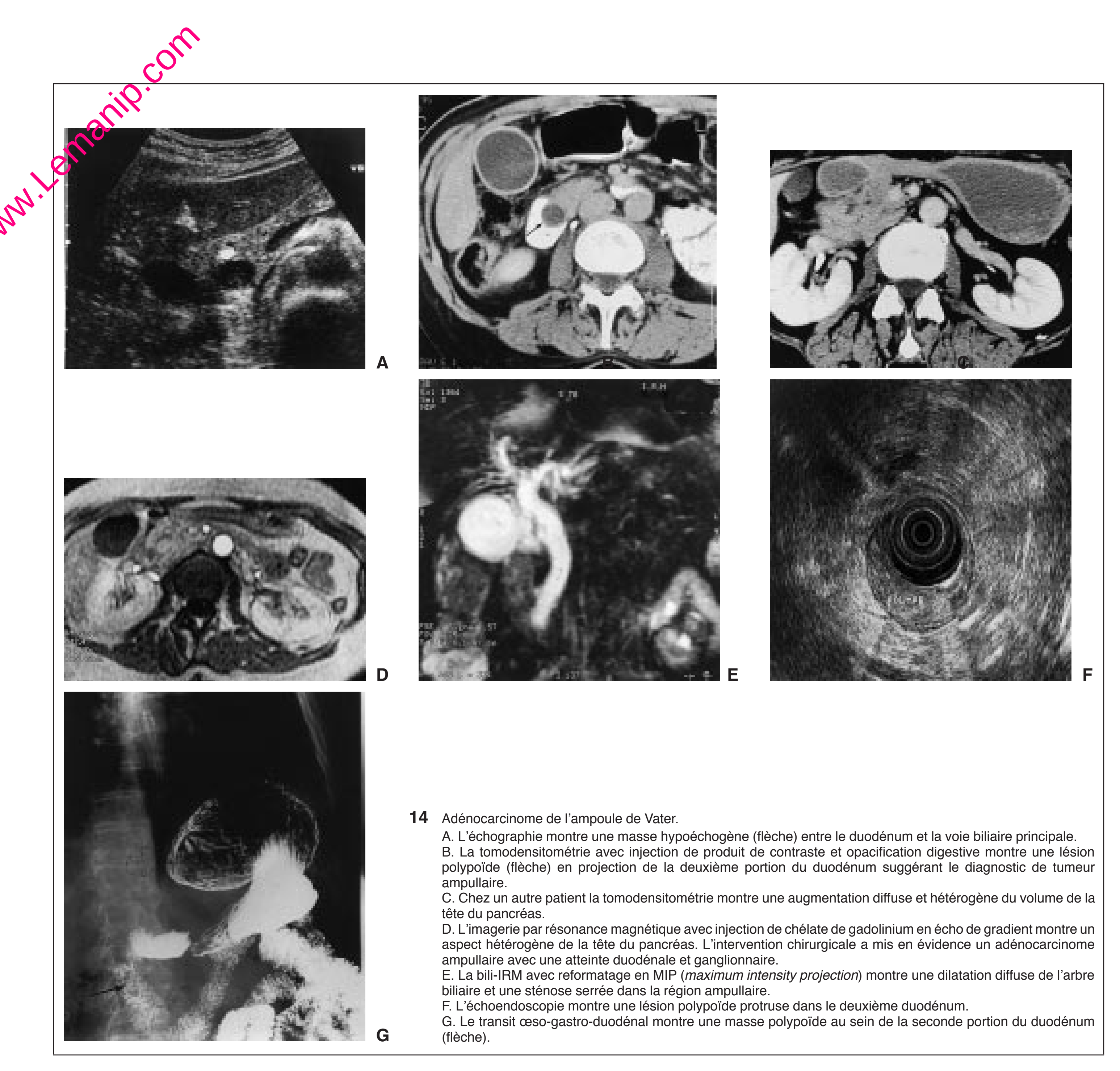
Sous l'appellation « ampullome vatérien » sont regroupées toutes les tumeurs de l'extrémité distale du cholédoque au niveau de l'ampoule de Vater. Elles ont une origine biliaire, pancréatique ou duodénale. Souvent, l'examen histologique ne peut confirmer avec certitude l'origine de la tumeur. L'adénocarcinome est la tumeur maligne la plus fréquente ; les autres tumeurs malignes sont les tumeurs neuroendocrines et les sarcomes. Les tumeurs bénignes ampullaires comprennent les hamartomes, neurofibromes, adénomes, léiomyomes et les hémangiomes [44, 48]. L'ampullome est souvent responsable d'un ictère obstructif. La dilatation des voies biliaires est observée dans 75 % des cas, et la dilatation du canal de Wirsung dans 67 % des cas [17]. La survie à 5 ans des patients atteints d'un adénocarcinome ampullaire est d'environ 50 % après résection chirurgicale.

Exploration radiologique

L'échographie peut montrer une dilatation bicanalaire, intéressant le cholédoque et le canal de Wirsung. La visualisation directe de la tumeur est souvent difficile. Lorsqu'elle est possible, une petite masse hypoéchogène est trouvée entre le duodénum et la terminaison du cholédoque (fig 14A). À un stade avancé, l'échographie peut mettre en évidence une ascite, témoignant de l'inopérabilité de la lésion. Des métastases hépatiques et des adénopathies sont trouvées d'emblée dans un faible pourcentage de cas.

La TDM peut également montrer la dilatation bicanalaire avec une interruption brusque de la dilatation du cholédoque et du canal de Wirsung au niveau de la tête du pancréas ou du duodénum. Occasionnellement, une masse polypoïde est visible dans le deuxième duodénum, suggérant le diagnostic (fig 14B). L'acquisition hélicoïdale et les reconstructions multiplanaires permettent une étude précise de la topographie des lésions. Cependant, la localisation reste difficile à préciser lorsque la tumeur est volumineuse (fig 14C). La TDM peut montrer d'éventuelles métastases hépatiques et un envahissement des vaisseaux mésentériques. Souvent la TDM ne peut détecter l'envahissement tumoral des vaisseaux, qui sera précisé par l'échoendoscopie.

La bili-IRM apprécie la topographie et la longueur de l'obstacle avec une sensibilité supérieure à 95 % [16]. En l'absence de masse directement visible, la bili-IRM permet le diagnostic d'obstruction maligne grâce à l'aspect de la sténose [76]. Un arrêt franc dit en « culot d'obus » évoque un cancer du cholédoque alors qu'un aspect dit en « queue de radis » est plus en faveur d'un cancer du pancréas (fig 14D). Cependant, ce dernier aspect peut être trouvé en cas de pancréatite chronique pseudotumorale



14 Adénocarcinome de l'ampoule de Vater.
A. L'échographie montre une masse hypoéchogène (flèche) entre le duodénum et la voie biliaire principale.
B. La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste et opacification digestive montre une lésion polypoïde (flèche) en projection de la deuxième portion du duodénum suggérant le diagnostic de tumeur ampullaire.
C. Chez un autre patient la tomodensitométrie montre une augmentation diffuse et hétérogène du volume de la tête du pancréas.
D. L'imagerie par résonance magnétique avec injection de chélate de gadolinium en écho de gradient montre un aspect hétérogène de la tête du pancréas. L'intervention chirurgicale a mis en évidence un adénocarcinome ampullaire avec une atteinte duodénale et ganglionnaire.
E. La bili-IRM avec reformatage en MIP (*maximum intensity projection*) montre une dilatation diffuse de l'arbre biliaire et une sténose serrée dans la région ampullaire.
F. L'échoendoscopie montre une lésion polypoïde protruse dans le deuxième duodénum.
G. Le transit œso-gastro-duodénal montre une masse polypoïde au sein de la seconde portion du duodénum (flèche).

et dans les lithiases enclavées de la partie distale du cholédoque. Le diagnostic de malignité ou de bénignité est plus facile lorsque l'on met en évidence une masse associée (fig 14E) [25, 39].

L'échoendoscopie est la meilleure technique d'imagerie pour le diagnostic et le suivi des tumeurs ampullaires [24]. Sa sensibilité pour déterminer la résécabilité est supérieure à 90 % (fig 14F) [22, 87].

La CPRE permet la visualisation directe du duodénum et de la papille et la réalisation de biopsies. L'ampullome est directement visualisé dans environ 80 % des cas [61]. De plus, l'aspect normal du canal de Wirsung au cours de la CPRE permet d'éliminer un carcinome canalaire pancréatique. Une masse polypoïde de l'ampoule de Vater au contact d'une dilatation d'amont du cholédoque peut être diagnostiquée au cours d'une cholangiographie, qu'elle soit rétrograde (CPRE) ou percutanée.

En cas d'ampullome vatérien, le transit gastroduodénal peut montrer une dépression biconcave en « epsilon » o u « 3 renversé » du bord interne de la deuxième portion duodénale, mais cet examen n'est plus réalisé en routine dans ce type de pathologie. Une masse polypoïde faisant saillie dans la lumière duodénale peut être également trouvée (fig 14G).

Tumeurs périampullaires

Carcinome périampullaire

Il représente un groupe de cancers qui obstruent le cholédoque distal au niveau de l'ampoule de Vater. Ils peuvent se développer à partir du cholédoque distal, de la tête du pancréas ou de la deuxième portion du duodénum. Dans la plupart des cas, l'étude histologique ne peut déterminer l'origine de la tumeur. Le cancer périampullaire est souvent polypoïde et de bas grade.

Tumeurs pancréatiques

Généralités

Le cancer du pancréas est au deuxième rang des cancers digestifs en Europe et en Amérique du Nord. Il vient au quatrième rang après les cancers du poumon, du côlon et du sein. Il prédomine chez l'homme vers la cinquième décennie. L'adénocarcinome de la tête du pancréas est la tumeur périampullaire la plus fréquente, devançant les tumeurs bénignes, les tumeurs neuroendocrines et les métastases. Des adénopathies à distance de cancers colorectaux, de tumeur gastrique, de carcinome pulmonaire ou mammaire peuvent également être présentes dans la région périampullaire.

A

B

15 Adénocarcinome de la tête du pancréas.
A. L'échographie montre une large masse hypoéchogène de la tête du pancréas (flèche).
B. La cholangiopancréatographie rétrograde par voie endoscopique montre une dilatation des voies biliaires intra- et extrahépatiques associée à un rétrécissement irrégulier avec effet de masse sur la partie distale de la voie biliaire principale (flèche).

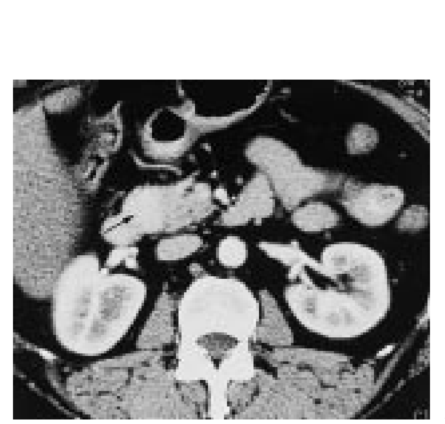
Explorations radiologiques

L'échographie peut montrer une masse de la tête du pancréas, mais les tumeurs d'une taille inférieure à 10 mm ne sont habituellement pas détectées. Lorsqu'elle est visible, la tumeur est souvent hypoéchogène (fig 15A), à contours nets et polycycliques sans retentissement sur le cholédoque. Le bilan d'extension locale, et en particulier l'extension vers les vaisseaux mésentériques et la veine porte, est effectué par une étude doppler. L'échographie permet le diagnostic de tumeur maligne et démontre l'inopérabilité lorsqu'il existe un envahissement portal ou des métastases hépatiques [23].

La TDM permet de suspecter la lésion lorsqu'il existe une perte des lobulations graisseuses de la glande pancréatique et des modifications focales des contours. La lésion est habituellement hypodense par rapport au parenchyme pancréatique après injection intraveineuse de produit de contraste iodé. La dilatation du cholédoque est facilement analysable. La TDM permet de détecter une éventuelle extension vers la région cœliomésentérique et la région préaortique et d'analyser les structures artérielles et portales. La phase veineuse d'une exploration en TDM avec acquisition hélicoïdale est sensible pour la détection des tumeurs de la tête du pancréas [7]. En raison de son caractère hypovasculaire, l'adénocarcinome pancréatique est souvent hypodense alors que les tumeurs neuroendocrines, hypervascularisées, sont visibles durant la phase artérielle de l'injection (fig 16A). La TDM hélicoïdale précise la structure tumorale. En particulier, elle permet de détecter des calcifications, des cloisons en cas de lésion kystique, et de déterminer l'opérabilité.

L'IRM au cours des séquences pondérées en T1 avec saturation de graisse montre une lésion hyperintense par rapport au parenchyme pancréatique sain. Sur les séquences pondérées en T2, la tumeur a un signal variable, le plus souvent comparable à celui du parenchyme adjacent. Après injection d'un chélate de gadolinium, le rehaussement tumoral est faible, mais la tumeur est bien détectée en raison de l'augmentation du contraste due au rehaussement du parenchyme pancréatique adjacent. La tumeur s'associe parfois à une atrophie pancréatique ou une pancréatite d'amont. L'extension vasculaire est analysée sur des séquences pondérées en T1, analysant ainsi la graisse périvasculaire autour des différents éléments de la région (tronc cœliaque, veine porte, artère et veine mésentériques supérieures). Cette extension peut également être étudiée par des séquences de flux, en particulier les séquences de contraste de phase qui permettent une étude du système porte. L'IRM peut détecter d'éventuelles adénopathies métastatiques (fig 17A, B). La bili-IRM met en évidence le retentissement tumoral sur le canal de Wirsung et les voies biliaires.

La CPRE confirme le diagnostic de carcinome de la tête du pancréas avec une spécificité de 90 % [26]. La CPRE est le plus souvent réalisée lorsque les résultats des TDM sont ambigus. La CPRE montre une obstruction irrégulière, localisée (de 1 à 2 cm de long) et excentrée du canal de Wirsung. L'engainement du cholédoque et du canal de Wirsung est fortement suggestif de lésion maligne (fig 15B). La CPRE permet de différencier la pancréatite focale de l'adénocarcinome dans la majorité des cas. Quatre types d'aspect cholangiographique des tumeurs de la tête du pancréas sont ainsi décrits, incluant sténose incomplète, obstruction complète, angulation et double sténose. La sténose incomplète, qui siège à distance de la papille, à la partie haute de la tête du pancréas avec rétrodilatation très importante et horizontalisation du cholédoque qui est



A

C

16 Tumeur neuroendocrine de la tête du pancréas.
A. La tomodensitométrie hélicoïdale lors de la phase artérielle du bolus de produit de contraste montre une importante prise de contraste de la tumeur (flèche) par rapport au parenchyme pancréatique normal.
B. Vue endoscopique montrant la protrusion dans la papille.
C. L'échoendoscopie montre une importante masse hypoéchogène de la tête du pancréas.

A

B

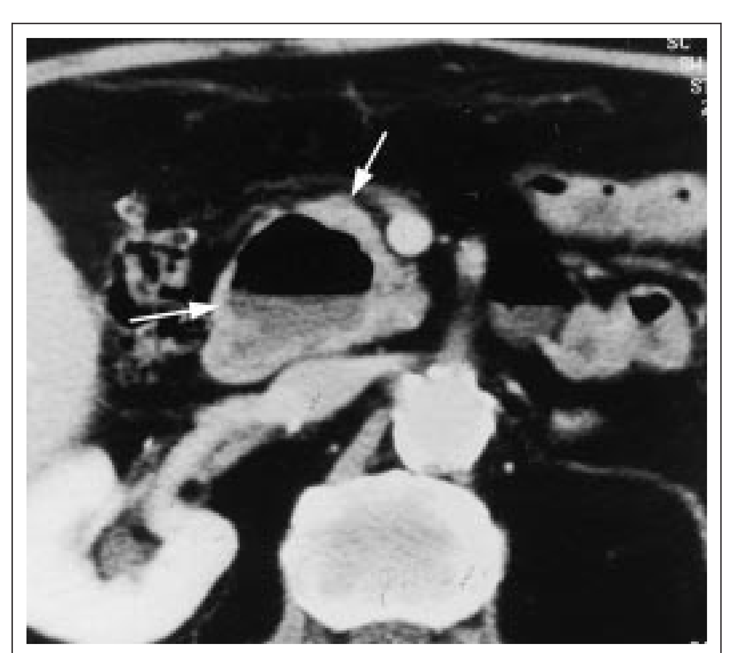
17 Adénopathie métastatique.
A. Séquence d'imagerie par résonance magnétique selon une technique d'écho de spin rapide pondérée en T2 qui montre une adénopathie hyperintense (flèche) correspondant à une métastase d'un carcinome colorectal. L'hyperintensité correspond à de la nécrose centrale.
B. L'injection de chélate de gadolinium en écho de gradient montre un rehaussement périphérique (flèche) de l'adénopathie métastatique.

refoulé par la tumeur, est un aspect pathognomonique du cancer de la tête du pancréas (type V de la classification de Caroli et de Sarlès) [58]. L'obstruction est une sténose complète du cholédoque, située à la partie haute de la tête du pancréas, empêchant l'opacification des voies biliaires sus-jacentes. L'angulation est un refoulement du cholédoque vers le bord supérieur du pancréas, et dessinant une angulation à paroi rigide, sans rétrodilatation (type IVb de la classification de Caroli et de Sarlès) [58]. L'image de double sténose biliopancréatique est caractéristique du cancer du pancréas. Dans les cas typiques, il s'agit d'une sténose siégeant sur la partie haute du cholédoque intrapancréatique avec la même image retrouvée sur le canal de Wirsung céphalique, souvent en regard de la sténose biliaire.

L'échoendoscopie est plus sensible que les examens d'imagerie non invasifs pour le diagnostic et la classification des tumeurs périampullaires [35, 71]. L'échoendoscopie est supérieure aux autres techniques d'imagerie pour déterminer l'extension vasculaire. L'absence de critère d'inextirpabilité échoendoscopique de la tumeur pancréatique doit conduire chez un patient opérable à une tentative d'exérèse. L'échoendoscopie n'est pas très performante pour différencier une tumeur du pancréas d'une pseudotumeur inflammatoire de pancréatite chronique. Elle ne peut donc se substituer à l'association TDM-CPRE. En revanche, l'échoendoscopie est l'examen le plus performant pour éliminer une éventuelle pathologie pancréatique en cas de doute diagnostique (fig 16B).

Tumeurs du deuxième duodénum

Le deuxième duodénum est le siège de pathologies variées comprenant les duplications (fig 18), le léiomyome (fig 19), le lipome, le lymphome, les tumeurs neuroendocrines, le léiomyosarcome (fig 20), l'adénocarcinome, les métastases, le paragangliome et l'hématome pariétal [19]. Des atteintes plus rares peuvent également être observées comme les localisations duodénales de la maladie de Crohn et la dystrophie kystique sur pancréas aberrant (fig 21). Dans la plupart des cas, il est difficile de déterminer l'origine de la tumeur, surtout si elle est volumineuse. L'échographie et la TDM peuvent aider à la détermination de la nature de la lésion, en particulier lorsqu'il s'agit d'un lipome dont le contenu graisseux est facilement reconnu en TDM par des valeurs de densité négatives. Le léiomyosarcome est hypoéchogène en échographie et hypodense en TDM. Dans les autres cas, l'échographie et la TDM montrent une masse non spécifique.



18 Duplication duodénale. La coupe tomodensitométrique passant par la tête du pancréas montre la présence d'une masse comportant un niveau hydroaérique en projection de la deuxième portion du duodénum (flèche). L'intervention chirurgicale confirme la présence d'une duplication duodénale.

L'IRM n'a pas d'intérêt particulier. Elle peut toutefois montrer un rehaussement intense de la tumeur après injection de chélate de gadolinium en cas de tumeur duodénale hypervasculaire (fig 19B).

L'endoscopie permet de visualiser directement la paroi duodénale et la tumeur présente et d'obtenir des prélèvements histologiques.

L'échoendoscopie montre des modifications de la paroi duodénale et localise précisément la tumeur tout en permettant la réalisation de biopsies guidées.

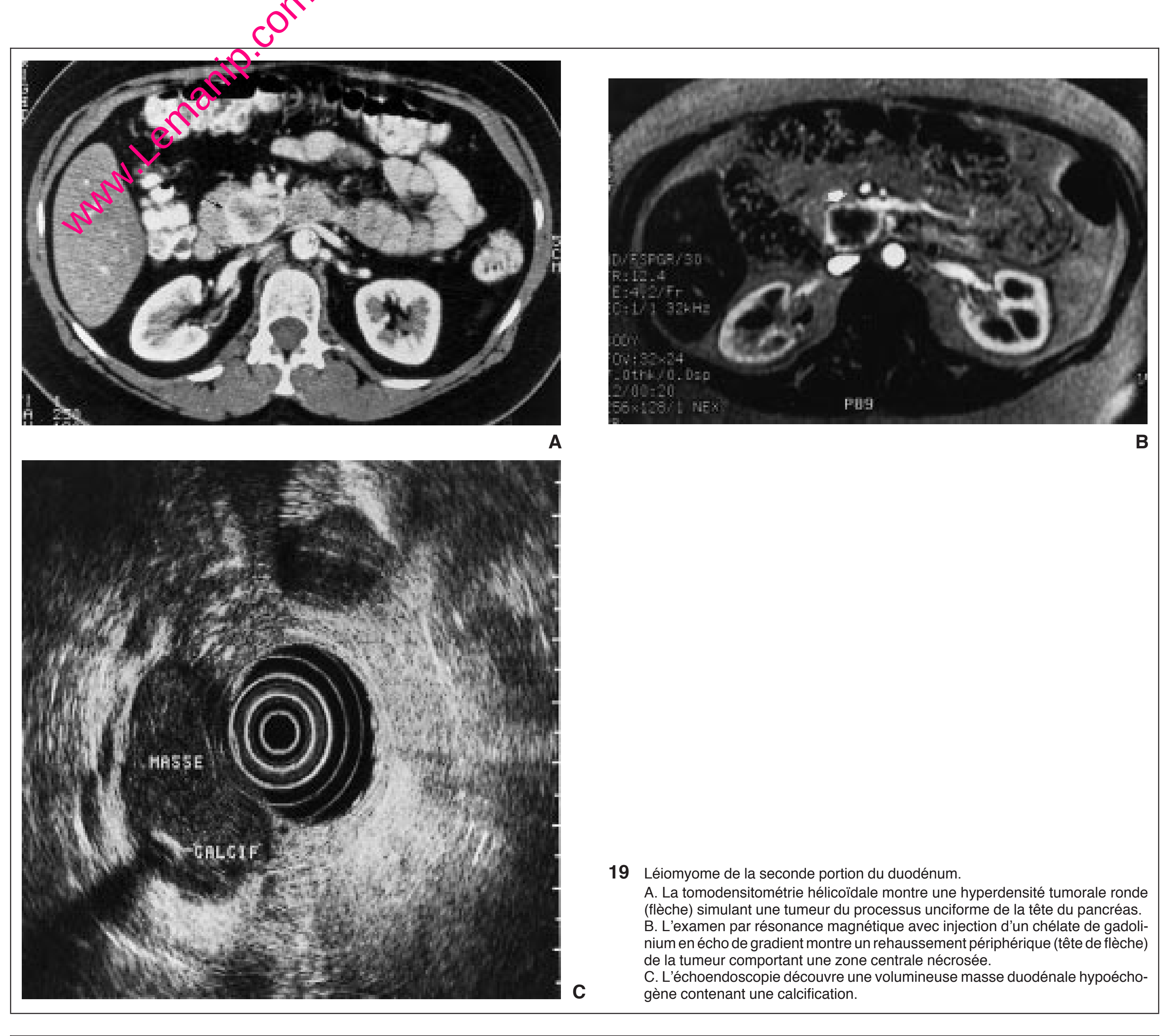
Sténoses biliaires postopératoires

Elles sont secondaires à un acte chirurgical ou à une procédure endoscopique. Il s'agit le plus souvent d'un rétrécissement régulier, circonférentiel et symétrique. Lorsque l'opacification du cholédoque par voie endoscopique est impossible du fait de montages chirurgicaux particuliers (anastomose biliodigestive), la bili-IRM est indiquée [63]. C'est une technique non invasive, performante pour l'analyse des complications postopératoires des voies biliaires, et en particulier des sténoses [3]. Dans certains cas, le recours à l'opacification directe par voie transhépatique est nécessaire, en particulier pour effectuer une dilatation de la sténose.

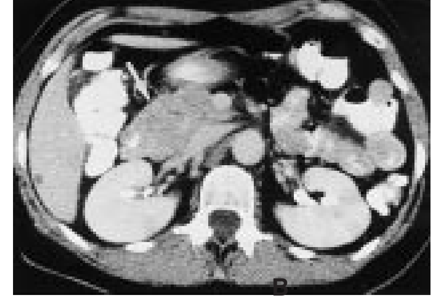
Parasitoses biliaires

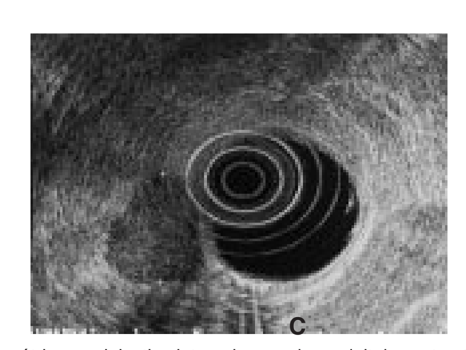
Ascaris

Ascaris lumbricoide est l'helminthe humain le plus fréquent. L'infestation se fait par l'ingestion d'œufs de vers adultes qui viennent se loger dans l'intestin grêle après passage de la larve dans le foie et les poumons. Le symptôme le plus fréquent est l'occlusion intestinale secondaire à une obstruction grêlique. Cependant, une appendicite aiguë



19 Léiomyome de la seconde portion du duodénum.
A. La tomodensitométrie hélicoïdale montre une hyperdensité tumorale ronde (flèche) simulant une tumeur du processus unciforme de la tête du pancréas.
B. L'examen par résonance magnétique avec injection d'un chélate de gadolinium en écho de gradient montre un rehaussement périphérique (tête de flèche) de la tumeur comportant une zone centrale nécrosée.
C. L'échoendoscopie découvre une volumineuse masse duodénale hypoéchogène contenant une calcification.



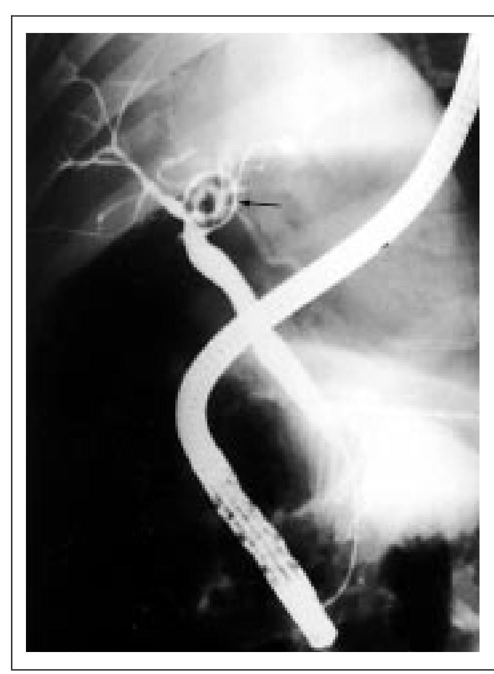


20 Léiomyosarcome de la seconde portion du duodénum.
A. L'échographie montre une importante masse hypoéchogène de la région périampullaire.
B. La tomodensitométrie avec injection intraveineuse de produit de contraste montre une masse tissulaire de la région périampullaire (flèche).
C. L'échoendoscopie montre une importante masse hypoéchogène duodénale.

ou une pancréatite aiguë sont possibles. Des coliques hépatiques surviennent lorsque les vers obstruent le bas cholédoque. En cas de prolifération dans les voies biliaires (fig 22), plusieurs centaines d'œufs peuvent être déversés et entraîner des cholangites purulentes aiguës ou chroniques [38]. Dans sa forme bénigne, la cholangite régresse, laissant en place un granulome qui évolue vers la cicatrisation. Dans les cas sévères, l'extension vers la veine porte ou une veine hépatique est possible avec thrombose (pyléphlébite). Des abcès hépatiques peuvent également être observés.

Les larves sont visualisées sous la forme d'une structure échogène intraluminale longue, ou spiralée lors de l'échographie. Un point échogène intracholédocien avec un aspect en « œil de bœuf » a été décrit [11]. Un point central anéchogène correspondant vraisemblablement au tube digestif de l'ascaris peut également être observé. La visualisation des mouvements de l'ascaris confirme le diagnostic [11]. Au cours de la CPRE, les larves sont visualisées sous la forme d'une clarté linéaire de plusieurs centimètres au sein de la lumière cholédocienne.

21 Dystrophie kystique sur pancréas aberrant. La tomodensitométrie pratiquée chez un patient de 55 ans, montre un aspect de pancréatite chronique calcifiante de la tête du pancréas (flèche) associée à une image kystique nodulaire développée dans la paroi duodénale (flèche creuse). L'échoendoscopie confirme la présence d'une dystrophie kystique sur pancréas aberrant.



22 Parasitose biliaire. Prolifération d'*Ascaris lumbricoide* dans les voies biliaires à partir de l'ampoule de Vater. La cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique retrouve une clarté linéaire de plusieurs centimètres au sein de la lumière des voies biliaires intrahépatiques gauches et de la convergence biliaire (flèche).

Clonorchiase

L'homme est l'hôte définitif de *Clonorchis sinensis*. L'infestation provient de l'ingestion de poissons crus. *Clonorchis sinensis* est endémique en Asie et se rencontre également dans la population immigrée dans l'Ouest des États-Unis. Dans le cholédoque, *Clonorchis sinensis* entraîne une angiocholite à l'origine d'une fibrose péricholédocienne et une hyperplasie épithéliale pouvant dégénérer en cholangiocarcinome. La symptomatologie clinique dépend du nombre de larves, de la durée de l'infestation et de l'existence éventuelle de complications. Dans les cas les plus simples, des douleurs modérées non spécifiques apparaissent progressivement, associées à une anorexie, une dyspepsie et un abdomen sensible. La forme majeure de l'infestation inclut une tachycardie, un amaigrissement et une diarrhée. L'ictère résulte de l'obstruction biliaire.

L'échographie et la TDM montrent une dilatation caractéristique des voies biliaires intrahépatiques, associée à un épaississement du cholédoque et du tissu péricholédocien. Avant injection de produit de contraste iodé, la TDM met en évidence une dilatation des voies biliaires intrahépatiques et la fibrose inflammatoire péribiliaire. Après injection, le diamètre apparent des voies biliaires diminue car le tissu péribiliaire inflammatoire rehausse et se confond avec le parenchyme hépatique. L'association de *Clonorchis sinensis* avec le cholangiocarcinome intrahépatique périphérique est reconnue [14]. L'ictère est souvent absent, et la tumeur au moment du diagnostic est souvent volumineuse. Les autres complications s'associant à *Clonorchis sinensis* consistent en lithiases intracholédociennes, cholangite purulente et abcès hépatiques.

Infestation par d'autres larves hépatiques

Les autres larves qui infestent l'homme ont des manifestations communes à celles de *Clonorchis sinensis* avec des altérations morphologiques du foie et des voies biliaires comparables. En revanche, ces larves ne sont pas à l'origine d'un cholangiocarcinome. *Opistorchis felineus* et *Opistorchis viverrini* pénètrent dans les voies biliaires par l'ampoule de Vater.

∴

Le carrefour biliopancréatique est une zone unique et complexe qui est le siège de pathologies variées. L'exploration de cette région bénéficie de nouvelles méthodes d'imagerie et des progrès des techniques plus anciennes. L'échographie, la TDM effectuée en mode hélicoïdal, l'IRM, la bili-IRM, la CPRE, ainsi que la cholangiographie transhépatique sont souvent utilisées pour explorer le carrefour biliopancréatique. De plus, dans de nombreuses indications, l'échoendoscopie est devenue l'examen de référence pour explorer cette région. Cependant, certains examens sont limités par leur caractère invasif et la morbidité, voire la mortalité qu'ils induisent. À ce titre, l'étude du carrefour biliopancréatique est le plus souvent effectuée à l'aide de l'échographie et de la TDM. La bili-IRM est indiquée en cas de suspicion d'obstacle lithiasique du bas cholédoque. Les autres techniques d'imagerie sont réservées en cas de doute diagnostique.

Références

[1] Aspestrand F. Radiological appearance of the ampulla of Vater. *Radiology* 1988 ; 28 : 533-539

[2] Barakos JA, Ralls PW, Lapin SA. Cholelithiasis: evaluation with CT. *Radiology* 1987 ; 162 : 415-418

[3] Barish MA, Yucel EK, Soto JA, Chuttani R, Ferrucci JT. MR cholangiopancreatography: efficacy of three-dimensional turbo spin-echo technique. *Am J Roentgenol* 1995 ; 165 : 295-300

[4] Barraya L, Pujol-Soler R, Yvergneaux JP. La région oddienne : anatomie millimétrique. *Presse Med* 1971 ; 79 : 2527-2533

[5] Belaitre AA, Marta JB, Cramer GG, Dickinson PB. Measurement of biliary tract size and drainage time: comparison of endoscopic and intravenous cholangiography. *Radiology* 1977 ; 122 : 65-69

[6] Bloustein PA. Association of carcinoma with congenital cystic condition of the liver and bile ducts. *Am J Gastroenterol* 1977 ; 67 : 40-46

[7] Blumke DA, Fishman EK, Spiral CT. Initial experience with vascular applications. *Clin Imaging* 1994 ; 18 : 107-112

[8] Botet JF, Lighdale CJ, Zauber AG. Preoperative staging of gastric cancer, comparison of endoscopic US and dynamic CT. *Radiology* 1991 ; 181 : 426-432

[9] Bret P, Reinhold C, Taourel P, Guibaud L, Barkun AN, Atri M. Pancreas divisum: diagnosis with MR cholangiopancreatography. *Radiology* 1995 ; 197 : 379-384

[10] Brink JA, Barrello JA. MR imaging of the biliary system. *MRI Clin North Am* 1995 ; 3 : 143-160

[11] Cevallos AM, Farthing MJ. Parasitic infections of the gastrointestinal tract. *Curr Opin Gastroenterol* 1993 ; 9 : 96-102

[12] Chan YL, Chan AC, Lam WW, Lee DW, Chung SS, Sung JJ et al. Choledocholithiasis: comparison of MR cholangiography and endoscopic retrograde cholangiography. *Radiology* 1996 ; 200 : 85-89

[13] Cooperberg PL, Li D, Wong P, Cohen MM, Burchenne HJ. Accuracy of common hepatic duct size in evaluation of extrahepatic biliary obstruction. *Radiology* 1980 ; 135 : 141-144

[14] Cremin BJ. Ultrasonic diagnosis of biliary ascariasis: "a bull eye in the triple D". *Br J Radiol* 1982 ; 55 : 683-684

[15] Cronant JJ. US diagnosis of choledocholithiasis: a reappraisal. *Radiology* 1986 ; 161 : 133-134

[16] Darweesh RM, Thorsen MK, Dodds WJ. Computed tomography examination of periampullary neoplasms. *J Comput Assist Tomogr* 1988 ; 12 : 36-41

[17] Dolmath BL, Laing FC, Federle MP. AIDS-related cholangitis: radiographic finding in 9 patients. *Radiology* 1987 ; 163 : 313-316

[18] Dooms CG, Fisher MR, Higgins CB. MR imaging of the dilated biliary tract. *Radiology* 1986 ; 158 : 337-341

[19] Farah MC, Jafri SZ, Schwab RE, Mezwa DG, Francis IR, Noujaim S et al. Duodenal neoplasm: role of CT. *Radiology* 1987 ; 162 : 839-843

[20] Fickinger FW, Stincer S, Stincer EJ. Common bile duct calculus: MRI findings. *South Med J* 1993 ; 86 : 242-244

[21] Fishman EK, Wyatt SH, Ney DR, Kuhlman JE, Siegelman SS. Spiral CT of the pancreas with multiplanar display. *Am J Roentgenol* 1992 ; 159 : 1209-1215

[22] Fokens P, Huibregtse M. Staging of pancreatic and ampullary cancer by endoscopy. *Endoscopy* 1993 ; 25 : 52-57

[23] Freeny PC. Radiologic diagnosis and staging of pancreatic ductal adenocarcinoma. *Radiol Clin North Am* 1989 ; 27 : 121-128

[24] Fujino MA, Morozumi A, Ikeda M. Diagnosis of carcinoma of the major duodenal papilla by endoscopic ultrasonography. *Gastroenterology* 1991 ; 100 : 316-319

[25] Gibson RN, Yeuge E, Thompson JN, Carr DH, Hemingway AP, Bradpiece HA et al. Bile duct obstruction: radiologic evaluation of level, cause, and tumor resectability. *Radiology* 1986 ; 160 : 43-47

[26] Gilinsky NH, Bornman PC, Girdwood AH, Marks IN. Diagnostic yield of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in carcinoma of the pancreas. *Br J Surg* 1986 ; 73 : 539-543

[27] Guibaud L, Bret PM, Reinhold C, Atri M, Barkun AN. Bile duct obstruction and choledocholithiasis: diagnosis with MR cholangiography. *Radiology* 1995 ; 197 : 109-115

[28] Guibaud L, Bret PM, Reinhold C, Atri M, Barkun AN. Diagnosis of choledocholithiasis: value of MR cholangiography. *Am J Roentgenol* 1994 ; 163 : 847-850

[29] Gupta RK, Kakar AK, Jena A, Mishra PK, Khushu S. Magnetic resonance in obstructive jaundice. *Australas Radiol* 1989 ; 33 : 245-251

[30] Hall-Craggs MA, Allen CM, Owens CM et al. MR cholangiography: clinical evaluation in 40 cases. *Radiology* 1993 ; 189 : 423-427

[31] Hand BH. An anatomical study of the choledocoduodenal area. *Br J Surg* 1953 ; 50 : 486-494

[32] Harbin WP, Mueller PR, Ferrucci JT. Transhepatic cholangiography: complications and use pattern of fine-needle technique. *Radiology* 1980 ; 135 : 15-22

[33] Heloury Y. Radiological anatomy of the bile ducts based on intra-operative investigation in 250 cases. *Anat Clin* 1985 ; 7 : 93-102

[34] Hennig J, Nawerth A, Friedburg H. RARE imaging : a fast imaging method for clinical MR. *Magn Res Med* 1983 ; 3 : 823-833

[35] Ikeda M, Fujina MA, Morozumi A. Diagnosis of small pancreatic tumor by endoscopic ultrasonography. *Gastroenterology* 1989 ; 96 : 225-228

[36] Ishizaki Y, Wakayama T, Okada Y, Kobayashi T. Magnetic resonance cholangiography for evaluation of obstruction jaundice. *Am J Gastroenterol* 1993 ; 88 : 2072-2077

[37] Jona JZ, Babbit DP, Starshak J, Laparta AJ. Anatomic observation and etiologic and surgical consideration in choledocal cyst. *J Pediatr Surg* 1979 ; 14 : 315-323

[38] Lanenberger J, Buchert M, Scheider B, Blum U, Henning J, Langer M. Breath hold projection magnetic resonance-cholangiopancreatography (MRCP): a new method for the examination of the bile and pancreatic ducts. *Magn Res Med* 1995 ; 33 : 18-23

[39] Lee MG, Lee HJ, Kim MH, Kang EM, Kim YH, Lee SG et al. Extrahepatic biliary diseases: 3D MR cholangiopancreatography compared with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Radiology* 1997 ; 202 : 663-669

[40] Lim JH. Radiologic findings of chlonorchiasis. *Am J Roentgenol* 1990 ; 155 : 1001-1008

[41] Linder HH, Green RB. Embryology and surgical anatomy of the extrahepatic biliary tree. *Surg Clin North Am* 1964 ; 44 : 1273-1285

[42] Macaulay SE, Schulte SJ, Sekijima JH, Obregon RG, Simon HE, Ruhrmann CA et al. Evaluation of a non breath-hold MR cholangiography technique. *Radiology* 1995 ; 196 : 227-232

[43] Majoie CB, Reeders JW, Sanders JB, Huibregtse K, Jansen PL. Primary sclerosing cholangitis: a modified classification of cholangiographic findings. *Am J Roentgenol* 1991 ; 157 : 495-497

[44] Marchal G, Hureau J, Martin ED. Les tumeurs oddiennes (ampullomes vatériens). *J Chir* 1978 ; 115 : 365-376

[45] Meakem JT, Schnall MD. Magnetic resonance cholangiography. *Gastroenterol Clin North Am* 1995 ; 24 : 221-238

[46] Menuck L, Amberg J. The bile ducts. *Radiol Clin North Am* 1976 ; 14 : 499-525

[47] Mezrich R. A perspective on K-Space. *Radiology* 1995 ; 195 : 297-315

[48] Michelassi F, Erroi F, Dawson PJ. Experience with 647 consecutive tumors of the duodenum, ampulla, head of the pancreas and distal common bile duct. *Ann Surg* 1989 ; 210 : 544-556

[49] Millbourn E. On the excretory ducts of the pancreas in man with special reference the their relations to each other, to the common bile duct and the duodenum. *Acta Anat* 1950 ; 9 : 1-34

[50] Misra SP, Gulati P, Thorat VK et al. Pancreatico-biliary ductal union in biliary diseases: an endoscopic retrograde cholangiopancreatographic study. *Gastroenterology* 1989 ; 96 : 907-912

[51] Mitake M, Nakazawa S, Naithoh Y. Value of endoscopic ultrasonography in the detection of anomalous connection of the pancreatico-biliary duct. *Endoscopy* 1991 ; 23 : 117-120

[52] Miyano T, Suruga K, Suda K. Choledocopancreatic end-to-side anastomosis in dog as an experimental model. *Jpn J Pediatr* 1981 ; 13 : 525-531

[53] Miyazaki T, Yamashita Y, Tsuchigame T, Yamamoto H, Urata J, Takahashi M. MR cholangiopancreatography using HASTE (half-Fourier acquisition single-shot turbo spin-echo) sequence. *Am J Roentgenol* 1996 ; 166 : 1297-1303

[54] Morimoto K, Shimoi M, Shirakawa T, Aoki Y, Choi S, Miyata Y et al. Biliary obstruction: evaluation with three-dimensional MR cholangiography. *Radiology* 1992 ; 183 : 578-580

[55] Mosnier H, Roullet-Audy JC, Boché O, Guivarc'h M. Intraoperative sonography during cholecystectomy for gallstones. *Surg Gynecol Obstet* 1992 ; 174 : 469-473

[56] Mueller PR, Harbin WP, Ferrucci JT Jr, Wittenberg J, Vansonnenberg E. Fine needle transhepatic cholangiography: reflection after 450 cases. *Am J Roentgenol* 1981 ; 136 : 85-90

[57] Mukai H, Nakajima M, Yasuda K, Mizuno S, Kawai K. Evaluation of endoscopic ultrasonography in the preoperative staging of carcinoma of the ampulla of Vater and common bile duct. *Gastrointest Endosc* 1992 ; 38 : 676-683

[58] Mullens JE. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in the diagnosis of chronic pancreatitis. *Surgery* 1978 ; 84 : 308-312

[59] Outwater EK. Imaging of the pancreatic and biliary ducts with MR. *Radiology* 1994 ; 192 : 19-21

[60] Outwater EK, Gordon SJ. Imaging the pancreatic and biliary ducts with MR. *Radiology* 1997 ; 192 : 19-21

[61] Ponchon T, Berger F, Charaillon A, Bory R, Lambert R. Contribution of endoscopy to diagnosis and treatment of tumors of ampulla of Vater. *Cancer* 1989 ; 64 : 161-167

[62] Regan F, Smith D, Khazan R, Bohlman M, Schultze-Haakh H, Campion J et al. MR cholangiography in biliary obstruction using half-Fourier acquisition. *J Comput Assist Tomogr* 1996 ; 20 : 627-632

[63] Régent D, Grignon B, Blum A, Bazin C, Delfau F, Denis B. Imagerie du foie des voies biliaires et du pancréas. Paris : Masson, 1993

[64] Reinhold C, Bret PM. Current status of MR cholangiopancreatography. *Am J Roentgenol* 1996 ; 166 : 1285-1295

[65] Reinhold C, Bret PM, Guibaud L, Barkun AN. MR cholangiopancreatography: potential clinic applications. *Radiographics* 1996 ; 16 : 309-320

[66] Reinhold C, Guibaud L, Genin G, Bret PM. MR cholangiopancreatography: comparison between fast spin echo and three dimensional gradient-echo pulse sequences. *J Magn Reson Imaging* 1995 ; 4 : 354-379

[67] Reuther G, Kiefer B, Tuchmann A. Cholangiography before biliary surgery: single shot MR cholangiography versus intravenous cholangiography. *Radiology* 1996 ; 198 : 561-566

[68] Reuther G, Kiefer B, Tuchmann A, Pesendorfer FX. Imaging findings of pancreaticobiliary duct diseases with single-shot MR cholangiopancreatography. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 453-459

[69] Rohmer P, Bagni A, Manzani JM, Weill F. Étude sémiologique et statistique comparative ultrasonore et scanographique des affections pancréatiques. *J Radiol* 1982 ; 63 : 535-542

[70] Rondeau Y, Soyer P, Meduri B et al. Cholangio-IRM en écho de spin rapide : évaluation prospective chez 20 patients. *J Radiol* 1998 ; 79 : 147-152

[71] Rösh T, Braig C, Gain T. Staging of pancreatic and ampullary carcinoma by endoscopic ultrasonography. *Gastroenterology* 1992 ; 102 : 188-199

[72] Soto JA, Barish MA, Yucel EK, Clarke P, Siegenberg D, Chuttani R et al. Pancreatic duct: MR cholangiopancreatography with a three-dimensional fast spin-echo technique. *Radiology* 1995 ; 196 : 459-464

[73] Soyer P, Bluemke DA, Rymer R. MR imaging of the liver : technique. *MRI Clin North Am* 1997 ; 5 : 205-221

[74] Soyer P, Heath DG, Bluemke DA, Choti MA, Kuhlman JE, Reichle R et al. Three-dimensional helical CT of intrahepatic venous structures: comparison of three rendering techniques. *J Comput Assist Tomogr* 1996 ; 20 : 122-127

[75] Sterling JA. The common channel for bile and pancreatite duct. *Surg Gynecol Obstet* 1954 ; 98 : 420-424

[76] Takehara Y, Ichniko K, Tooyama N. Breath hold MR cholangiopancreatography with a long echo train fast spin echo sequence with a surface coil in chronic pancreatitis. *Radiology* 1994 ; 192 : 73-78

[77] Tanaka M, Ikeda S, Kawakami K et al. The presence of a positive pressure gradient from pancreatic duct to choledocol cyst demonstrated by duodenoscopic microtransducer manometry: clue to pancreaticobiliary reflux. *Endoscopy* 1982 ; 14 : 45-47

[78] Taourel P, Bret PM, Reinhold C, Barkun AN, Atri M. MR cholangiography of anatomic variants of the biliary tree. *Radiology* 1995 ; 197 : 312-316

[79] Teefey SA, Baron RL, Rohrmann CA, Shuman WP, Freeny PC. Sclerosing cholangitis: CT findings. *Radiology* 1988 ; 169 : 635-639

[80] Tio TL, Mulder CJ, Eggink WF. Endosonography in staging early carcinoma of the ampulla of Vater. *Gastroenterology* 1992 ; 102 : 1392-1395

[81] Todani T, Watanabe Y, Narusue M, Tabuchi K. Congenital bile duct cysts: classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. *Am J Surg* 1977 ; 134 : 263-269

[82] Wallner BK, Schumacher KA, Weidenmaier W, Friedrich JM. Dilated biliary tract: evaluation with MR cholangiography with T2-weighted contrast-enhanced fast sequence. *Radiology* 1991 ; 181 : 805-808

[83] Warshaw AL, Simeone JF, Schapiro RH, Warshaw BF. Evaluation and treatment of the dominent dorsal duct syndrome (pancreas divisum redefined). *Am J Surg* 1990 ; 159 : 59-64

[84] Weill F, Eisencher A, Zeltner F. Ultrasonic study of the normal and dilated biliary tree: the "shotgun" sign. *Radiology* 1978 ; 127 : 221-224

[85] Yamaguchi M. Congenital choledocal cyst : analysis on 1433 patients in the Japanese literature. *Am J Surg* 1980 ; 140 : 653-657

[86] Yamashita Y, Abe Y, Tang Y, Urata J, Sumi S, Takahashi M. In vitro and clinical studies of image acquisition in breath-hold MR cholangiopancreatography: single-shot projection technique versus multislice technique. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 1449-1454

[87] Yasuda K, Mukai H, Nakajima M. The use of endoscopic ultrasonography in the diagnosis and staging of carcinoma of the papilla of Vater. *Endoscopy* 1988 ; 20 : 218-222

[88] Zeman RK, Zeiberg AS, Davros WJ, Ascher SM, Cooper CJ, Weltman DJ et al. Routine helical CT of the abdomen: image quality consideration. *Radiology* 1993 ; 189 : 395-400

CHAPITRE

23

Radiologie interventionnelle des voies biliaires

O Durieux
T Mirabel
L Heyries
R Guénat
JP Luc
J Sahel
S Agostini

Résumé. – Les premières descriptions de procédure radiologique interventionnelle biliaire datent des années 1970 et concernaient l'extraction de lithiase résiduelle par l'intermédiaire d'un drain de Kehr ou la décompression des voies biliaires en amont d'un obstacle tumoral.

L'endoscopie interventionnelle est une discipline plus récente. La sphinctérotomie autorise un accès aux voies biliaires de façon moins invasive que par voie percutanée pour la réalisation de procédures diagnostique et thérapeutique. Ainsi, les indications de la radiologie interventionnelle biliaire dans la prise en charge des sténoses bénignes, la mise en place d'endoprothèses se limitent aux échecs de l'endoscopie.

L'utilisation d'un trajet transhépatique après la réalisation d'une fistule biliocutanée a permis d'élargir le champ d'action de la radiologie interventionnelle biliaire. L'insertion percutanée d'un mini-endoscope permet de réaliser des prélèvements biopsiques sous contrôle visuel, la fragmentation de calculs par lithotritie de contact, l'utilisation du laser de façon plus directe et facile que par voie endoscopique.

Les différentes méthodes dont nous disposons pour la prise en charge des affections biliaires sont parfois concurrentes, parfois complémentaires. Ainsi, une collaboration multidisciplinaire est indispensable pour faire bénéficier le patient de la thérapeutique la plus adaptée et la moins invasive.

Mots-clés : voies biliaires, radiologie interventionnelle, sténose biliaire, lithiase biliaire, traumatisme biliaire, endoprothèse.

Introduction

La présentation clinique, biologique et les données de l'imagerie concernant les affections biliaires pour lesquelles une procédure d'imagerie interventionnelle peut être réalisée sont à connaître, non seulement dans le cadre de l'évaluation préthérapeutique, mais également pour juger de l'efficacité du geste.

Ces affections biliaires se présentent dans un tableau de cholestase obstructive ou de fuite biliaire.

Pathologies rencontrées

OBSTRUCTION BILIAIRE

■ *Présentation clinique et biologique*

Le tableau de cholestase ictérique correspond à une obstruction biliaire franche. Il comprend, du point de vue clinique, un ictère cutanéomuqueux, un prurit, des selles décolorées et des urines foncées. Sur le plan biologique, on retrouve une augmentation de la bilirubine conjuguée, des phosphatases alcalines, des gammaglutamyl transpeptidases (gamma-GT). En cas de cholestase d'installation brutale, les transaminases peuvent être augmentées.

Le tableau de cholestase anictérique s'observe en cas d'obstacle précoce, incomplet, segmentaire, intermittent (lithiase), dans le cas d'un dysfonctionnement d'anastomose biliodigestive, d'un drainage biliaire imparfait. Sur le plan clinique, la symptomatologie peut se résumer à un prurit isolé, et sur le plan biologique, à une augmentation isolée des phosphatases alcalines ou des gamma-GT.

Une cholestase prolongée, que l'on peut observer en cas de cholangite, de lithiase intrahépatique, peut aboutir à la constitution d'une cirrhose biliaire secondaire conduisant à l'insuffisance hépatocellulaire. Cette évolution peut expliquer la persistance d'un ictère malgré un drainage efficace. La biologie montre une augmentation de la bilirubine libre, une baisse du taux de prothrombine du fait de la diminution des facteurs vitamines K-dépendants, la vitamine K étant mal absorbée en l'absence de sels biliaires. Ces troubles de coagulation nécessitent, avant toute procédure percutanée, l'administration intraveineuse de vitamine K 48 heures avant ou de plasma frais congelé immédiatement avant la procédure. Le drainage ramène, en cas de cirrhose biliaire, une bile abondante, peu colorée.

Le tableau d'angiocholite s'observe en cas d'infection de la bile en rétention. Il associe un syndrome septique, douloureux, une fièvre, un ictère et une altération de l'état général. La biologie montre souvent, en association à la cholestase, une augmentation des transaminases. Les patients ayant une angiocholite sont fragiles, réclament des mesures de réanimation avant, pendant, après le drainage biliaire qui doit s'effectuer en urgence.

Olivier Durieux : Praticien hospitalier.
Thierry Mirabel : Assistant-chef de clinique.
Serge Agostini : Professeur des Universités, praticien hospitalier.
Service d'imagerie médicale.
Laurent Heyries : Assistant-chef de clinique.
José Sahel : Professeur des Universités, praticien hospitalier.
Service de gastroentérologie.
Guénat Romain : Interne des Hôpitaux.
Jean-Philippe Luc : Interne des Hôpitaux.
Hôpital Sainte-Marguerite, 270, boulevard de Sainte-Marguerite, BP 29, 13274 Marseille cedex 09, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Durieux O, Mirabel T, Heyries L, Guénat R, Luc JP, Sahel J et Agostini S. Radiologie interventionnelle des voies biliaires. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-666-A-10, 2001, 32 p.

Le drainage doit être complet, multisegmentaire si nécessaire. Un prélèvement de bile doit être effectué pour adapter l'antibiothérapie. Chez ces patients, il faut limiter les manœuvres endobiliaires et la quantité de produit de contraste administrée dans les voies biliaires pour limiter les risques de septicémie.

Imagerie diagnostique

L'échographie et la tomodensitométrie sont indispensables avant tout geste interventionnel pour préciser l'indication et définir au mieux la stratégie thérapeutique.

L'obstruction des voies biliaires se traduit par une dilatation des voies biliaires en amont de l'obstacle. Le diagnostic est plus difficile si le contenu biliaire, au-dessus de la sténose, est échogène ou dense, en particulier en cas de *sludge*, de caillots, de calculs ou d'aérobilie.

La dilatation peut être absente dans le cadre du dysfonctionnement d'une anastomose, d'une cholangite sclérosante et d'une obstruction récente ou intermittente.

La survenue d'une dilatation de la voie biliaire principale après cholécystectomie est discutée. Selon Graham et al, la dilatation de la voie biliaire principale peut être mise sur le compte d'une perte de la contractilité des fibres élastiques séquellaire d'une distension ancienne, ou être en rapport avec l'âge [30].

Une dilatation segmentaire intéressant un ou plusieurs segments s'observe en cas d'obstacle hilaire ou segmentaire.

Ces tableaux radiologiques atypiques de dilatation sont à connaître. Dans tous les cas, une confrontation des données d'imagerie aux données cliniques et biologiques est indispensable pour décider de la conduite à tenir.

Le niveau de l'obstacle est défini par la topographie de la dilatation : une dilatation isolée des voies biliaires intrahépatiques témoigne d'un obstacle hilaire, alors qu'une dilatation globale est en rapport avec un obstacle bas situé, plus accessible aux investigations endoscopiques.

Une dilatation segmentaire témoigne d'une obstruction localisée, le drainage devant être dirigé sur la ou les branches segmentaires dilatées.

La nature tumorale ou lithiasique de l'obstacle peut être déterminée par l'échographie et la tomodensitométrie. En l'absence d'obstacle identifié, certaines procédures interventionnelles peuvent être envisagées à but diagnostique (cholangioscopie, prélèvements endobiliaires).

L'imagerie doit en plus réaliser le bilan locorégional et d'extension d'une tumeur, indispensable pour décider de la conduite à tenir ultérieure (simple drainage palliatif ou traitement plus complexe avec mise en œuvre de procédures complémentaires), rechercher la présence d'une collection (abcès, bilome) pouvant nécessiter un traitement spécifique, l'existence de remaniements morphologiques pouvant influencer en particulier le côté à drainer préférentiellement.

La cholangio-imagerie par résonance magnétique (IRM) est un moyen efficace, rapide et non invasif pour visualiser l'arborisation biliaire. Dans le cas d'une obstruction biliaire, la cholangio-IRM, dans de bonnes conditions, précise l'importance de la dilatation et le siège des sténoses [89, 93].

Elle comble les carences de l'opacification rétrograde, qui ne permet souvent pas d'obtenir une opacification optimale au-dessus d'une sténose, et de l'opacification percutanée qui peut méconnaître des voies biliaires exclues si elles n'ont pas été ponctionnées.

Dans le cas du cholangiocarcinome, des études complémentaires sont nécessaires pour savoir si l'IRM peut se substituer aux opacifications pour préciser l'extension exacte des lésions [27, 104].

Dans le cas des sténoses anastomotiques, la cholangio-IRM peut contribuer au diagnostic lorsqu'elle montre une dilatation associée à un rétrécissement de l'anastomose ; elle peut montrer des calculs, des aspects de cholangite, mais il existe des dilatations sans sténose et des sténoses sans dilatation et la cholangio-IRM ne fournit pas d'information dynamique sur le passage de la bile au niveau de l'anastomose [66]. Le degré de sténose est surestimé [93].

Au total, la cholangio-IRM occupe une place importante dans l'évaluation préthérapeutique des sténoses biliaires. Elle fournit chez certains patients des informations permettant de choisir l'option thérapeutique la plus adaptée (choix de la voie percutanée par rapport à la voie rétrograde), dans le cas de sténose hilaire complexe [89, 104].

L'IRM guide la réalisation des gestes plus invasifs (choix des voies biliaires à ponctionner en vue d'un drainage).

FUITES BILIAIRES

Elles s'observent dans un contexte postopératoire d'une chirurgie hépatobiliaire ou dans un contexte traumatique.

Présentation clinique et biologique

Suivant l'importance et le mécanisme de la fuite, elles se traduisent, sur le plan clinique, dans les heures ou les jours qui suivent la plaie biliaire, par un écoulement postopératoire de bile par la cicatrice ou les drains chirurgicaux, un syndrome septique et douloureux de l'hypocondre droit.

Le bilan biologique révèle parfois une cholestase.

Imagerie diagnostique

Dans ce contexte, l'imagerie en coupes est indiquée en première intention. Elle montre une collection liquidienne périhépatique dont il est difficile de préciser la nature biliaire ou sérohématique. Le caractère pathologique de la collection est suspecté en cas de prise de contraste périphérique. C'est la ponction avec analyse chimique qui affirme la nature biliaire de la collection. Bien que de bons résultats aient été cités par Tang dans l'évaluation des fuites anastomotiques par cholangio-IRM, celle-ci reste en évaluation dans cette indication et une opacification rétrograde ou percutanée reste indiquée suivant l'importance de la fuite en vue d'un geste thérapeutique pour préciser le siège de la lésion et l'existence éventuelle d'un obstacle associé pérennisant la fuite [93].

Conditions de prise en charge des patients

PRISE EN CHARGE MULTIDISCIPLINAIRE

Une collaboration multidisciplinaire étroite constitue la base de la prise en charge des patients porteurs d'une affection biliaire. Le but de cette collaboration est de proposer une thérapeutique adaptée, la moins invasive possible. La prise en charge du patient est au mieux réalisée par des spécialistes ayant l'expérience des différentes procédures.

Cette collaboration s'illustre aussi dans la réalisation de procédures combinant différentes approches et dans la prise en charge des échecs et des complications de chacune des méthodes.

LOCAUX ET MATÉRIEL

Les conditions d'asepsie et la prise en charge anesthésique sont au mieux réalisées dans une salle de radiologie interventionnelle spécialisée. Celle-ci dispose du matériel anesthésique et apparaît plus confortable pour l'opérateur qui peut avoir accès aux deux côtés du patient.

Le personnel doit respecter des conditions d'asepsie les plus proches possibles de celles du bloc opératoire. En ce sens, la manipulation de cassette radiographique doit être évitée et l'utilisation d'une scopie numérisée doit être préférée. Une scopie de bonne qualité est primordiale, un procédé de soustraction non indispensable et un arceau préférable, en particulier pour les ponctions et le cathétérisme de sténoses difficiles. Un échographe disponible dans la salle permet immédiatement avant le geste d'apprécier la morphologie du foie, de localiser les voies biliaires et de guider la ponction des voies biliaires.

Le matériel de ponction, de cathétérisme et de drainage dérive en partie du matériel à utilisation vasculaire. De plus en plus, du matériel à usage spécifiquement biliaire est disponible.

À ce matériel de base peut être adjoint le matériel d'endoscopie (source lumineuse, cholangioscope, duodénoscope), de lithotripsie électrohydraulique ou laser pour la réalisation de techniques combinées, de procédures complexes endobiliaires.

ANESTHÉSIE-RÉANIMATION

Les procédures de radiologie interventionnelle biliaire sont potentiellement longues, douloureuses et itératives. Pour le confort du patient et indirectement de l'opérateur, une prise en charge anesthésique doit permettre une sédation, une amnésie et une analgésie. En fonction de la complexité et du caractère douloureux du geste, la prise en charge anesthésique va de la simple prémédication orale par un sédatif (hydroxyzine : Atarax®), à l'anesthésie générale avec intubation, en passant par la diazanalgésie associant benzodiazépine et morphinique.

Une prise en charge par des mesures de réanimation peut être indiquée avant et après la procédure. Un patient porteur d'un ictère obstructif développe à plus ou moins longue échéance des troubles intercurrents, qu'il s'agisse de problèmes rénaux, de coagulation, nutritionnels et hydroélectrolytiques, infectieux. La prise en charge de ces patients fragiles par un réanimateur conditionne en grande partie le pronostic à court terme.

ANTIBIOTHÉRAPIE

Une antibioprophylaxie à large spectre couvrant les germes à Gram négatif est instaurée par voie intraveineuse 1 heure avant le geste, dans la plupart des centres (céphalosporine de troisième génération : Rocéphine®). Cette attitude, justifiée par la fréquence de l'infection de la bile en rétention, est d'autant plus nécessaire que le terrain est fragile.

Un prélèvement de bile pour analyse bactériologique doit être réalisé systématiquement en début de procédure. Après le drainage, la poursuite de l'antibiothérapie est non systématique. Elle est nécessaire s'il existe des problèmes infectieux, et adaptée aux résultats des hémocultures et des prélèvements biliaires. Les patients présentant une angiocholite doivent être soumis à une antibiothérapie précoce, efficace et prolongée.

SUIVI

Le suivi médical et radiologique du patient porteur d'un drain ou d'une endoprothèse est une évidence.

Le patient doit être éduqué sur les signes devant l'amener à consulter : des urines foncées, des selles décolorées, la réapparition du prurit, l'apparition de fièvre, la fuite de bile à la peau autour d'un drain interne-externe font suspecter une interruption du drainage. Une échographie et/ou une opacification du drain doivent être réalisées au moindre doute.

La présence d'un drain biliaire impose des soins infirmiers quotidiens, avec rinçage avec 10 mL de sérum physiologique et des soins cutanés aux points de ponction.

Le changement d'un drain interne-externe s'effectue toutes les 4 à 12 semaines. Une occlusion partielle nécessite le changement du drain.

La prescription d'une échographie systématique tous les 3 mois permet au radiologue de ne pas perdre de vue les patients.

Procédures interventionnelles

CHOLANGIOGRAPHIE TRANSHÉPATIQUE (CTH)

C'est l'opacification des voies biliaires par ponction transhépatique. L'opacification reste la méthode de référence pour le diagnostic des anomalies élémentaires des voies biliaires. Aujourd'hui, la CTH est le plus souvent réalisée en préalable aux techniques de radiologie interventionnelle.

■ *Technique*

Préparation du patient

Le patient est positionné en décubitus dorsal, le bras droit en abduction.

Une désinfection chirurgicale de la paroi abdominale doit être réalisée ; l'examen se déroule dans des conditions d'asepsie strictes.

Une voie veineuse est mise en place et un monitoring des fonctions vitales assuré.

Après éventuelle prémédication, une anesthésie à la lidocaïne est effectuée au niveau des plans cutanés et de la capsule de Glisson.

La ponction est effectuée sous repérage fluoroscopique ou échographique, avec une aiguille métallique de 15 cm de long, 22 G de calibre (Chiba).

Choix de la voie d'abord

La ponction des voies biliaires en vue de leur opacification peut porter sur les voies biliaires intrahépatiques droites ou gauches, exceptionnellement sur la vésicule. N'importe quelle voie biliaire peut être ponctionnée.

Le choix du côté à ponctionner est dicté par le dossier pathologique du patient (siège de la ou des lésions et des dilatations, déterminé sur les examens d'imagerie antérieurs réalisés [échographie, tomodensitométrie, cholangio-IRM]).

En cas d'obstacle siégeant en dessous de la bifurcation (dilatation de l'ensemble des voies biliaires intrahépatiques) ou en l'absence d'obstacle (cholangite, fistule), la ponction peut porter indifféremment sur les voies droites ou gauches.

Si l'obstacle se situe au-dessus de la bifurcation, la ponction porte sur la ou les voies biliaires dilatées.

Si plusieurs segments sont exclus par une lésion hilaire, la ponction peut intéresser plusieurs voies biliaires intrahépatiques.

L'opacification des voies biliaires par ponction de la vésicule est exceptionnellement réalisée au cours d'une cholécystostomie.

Ponction des voies droites [31]

Elle peut s'effectuer sous repérage fluoroscopique ou échographique.

Le repérage scopique a été le premier utilisé. Le point de ponction se situe sur la ligne axillaire moyenne, en dessous du cul-de-sac pleural repéré en inspiration, le plus souvent en intercostal, en sous-costal en cas de débord hépatique sous-costal.

La progression de l'aiguille, suivie sous scopie, se fait dans un plan horizontal, parallèle à la table, en direction du col de la 12e côte droite, en dessous du tiers interne de la coupole diaphragmatique droite, près de l'angle cardiophrénique.

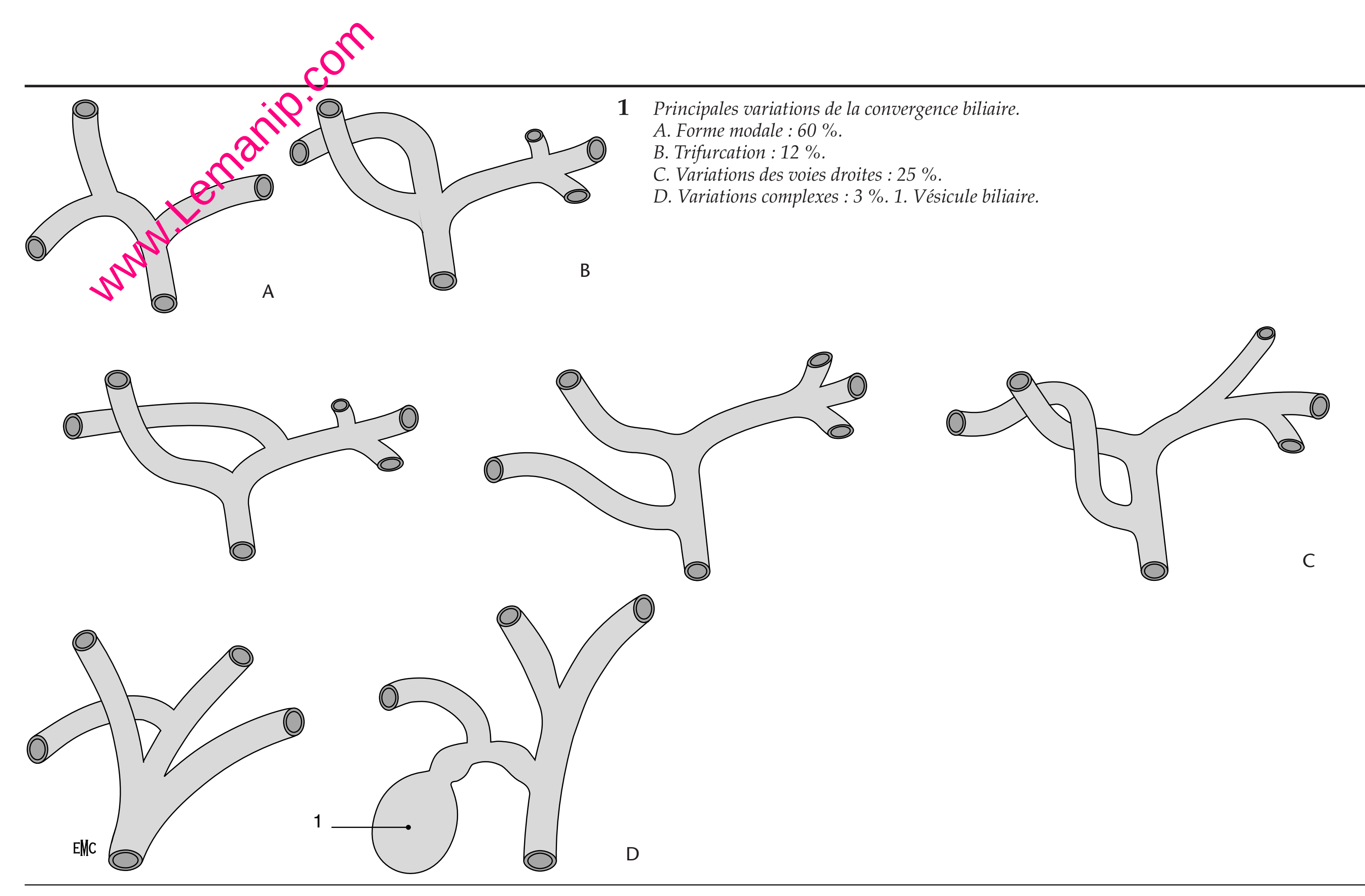
Après avoir retiré le mandrin et adapté une seringue de 20 mL de produit de contraste hydrosoluble, celui-ci est injecté à faible pression en retirant l'aiguille.

Trois types d'image sont alors obtenus. Une image opaque persistant après injection correspond à une opacification parenchymateuse (cette opacification conduit à une opacification lymphatique se dirigeant vers la région cœliaque). Une image opaque disparaissant avec l'arrêt de l'injection correspond à une opacification vasculaire (les vaisseaux portes, sus-hépatiques et artériels sont souvent traversés par l'aiguille de ponction). Les images opaques persistant après injection dessinant des structures canalaires, l'injection devenant plus facile, correspondent à l'opacification des canaux biliaires.

L'abord intercostal permet l'opacification des voies biliaires segmentaires supérieures (VII ou VIII), l'abord sous-costal, l'opacification des segments inférieurs (V ou VI).

Si aucune voie biliaire n'a été opacifiée sur tout le trajet de l'aiguille, il faut renouveler la ponction sans modifier le point d'entrée hépatique mais l'orientation de l'aiguille de 10°.

En cas de nouvel échec, il convient de changer l'orifice d'entrée cutanée pour un point plus antérieur par rapport à la ligne axillaire moyenne.



1 *Principales variations de la convergence biliaire.*
A. Forme modale : 60 %.
B. Trifurcation : 12 %.
C. Variations des voies droites : 25 %.
D. Variations complexes : 3 %. 1. Vésicule biliaire.

Dans tous les cas, il est préférable d'éviter la région du hile du foie repérée approximativement lors des opacifications précédentes.

Le nombre de ponctions doit être limité ; la plupart des auteurs se limitent à 14-16 ponctions [31].

Le repérage échographique est plus facile à gauche mais peut également faciliter la ponction des voies biliaires intrahépatiques droites. La méthode de ponction est la même que celle utilisée pour une lésion tumorale. La cible est une voie biliaire dilatée, un calcul, une image d'aérobilie. Si les voies biliaires ne sont pas dilatées, la ponction est orientée sur les voies biliaires hilaires. L'échographie permet d'orienter la ponction sur une voie biliaire précise.

Ponction des voies gauches

Elle peut se faire sous repérage fluoroscopique mais elle est au mieux réalisée sous échographie. Le point de ponction cutané est épigastrique antérieur sous-xiphoïdien. Les voies biliaires gauches, étant antérieures, sont proches de la paroi abdominale, et de ce fait plus faciles à ponctionner sous échographie que les voies droites. Ce mode de repérage doit être privilégié à gauche [36].

Opacification et prise de clichés

La quantité de produit de contraste injectée doit être limitée au minimum, en particulier dans un contexte infectieux, l'augmentation de la pression endocanalaire favorisant le passage de germes dans la circulation sanguine.

Les clichés doivent être réalisés au fur et à mesure de l'injection sous différentes incidences pour dégager les sténoses pouvant être masquées par les superpositions. L'incidence oblique antérieure droite permet en particulier de dégager la convergence biliaire supérieure. L'opacification des voies biliaires gauches plus antérieures permet l'opacification des voies droites par migration déclive du contraste.

■ *Aspects normaux*

L'opacification de l'arbre biliaire est obtenue dans 98 % des cas lorsque les voies biliaires sont dilatées, et dans 70 % des cas lorsqu'elles ne sont pas dilatées [31].

Le repérage échographique permet de limiter le nombre de ponctions effectuées. Ce mode de repérage doit être recommandé systématiquement.

L'arborisation biliaire est superposable à celle des vaisseaux portes et artériels. Les variantes de réunion des canaux sous-segmentaires et segmentaires sont innombrables.

La *forme type* réalise la réunion d'un canal hépatique droit constitué de la réunion des canaux sectoriels latéral ou postérieur (segments VI et VII) et paramédian (secteurs V et VIII) et d'un canal hépatique gauche constitué de la réunion des canaux du secteur paramédian (segment IV) et ceux du lobe gauche (segments II et III). Le drainage du segment I s'effectue le plus souvent dans le canal droit et dans le canal gauche, plus rarement et avec une fréquence identique uniquement dans le canal droit ou uniquement dans le canal gauche. Ce canal segmentaire est rarement vu sur les opacifications.

Les *variations anatomiques biliaires* concernent le plus souvent le secteur postérieur. Les variations de convergence des voies biliaires le plus couramment observées sont représentées sur la figure 1.

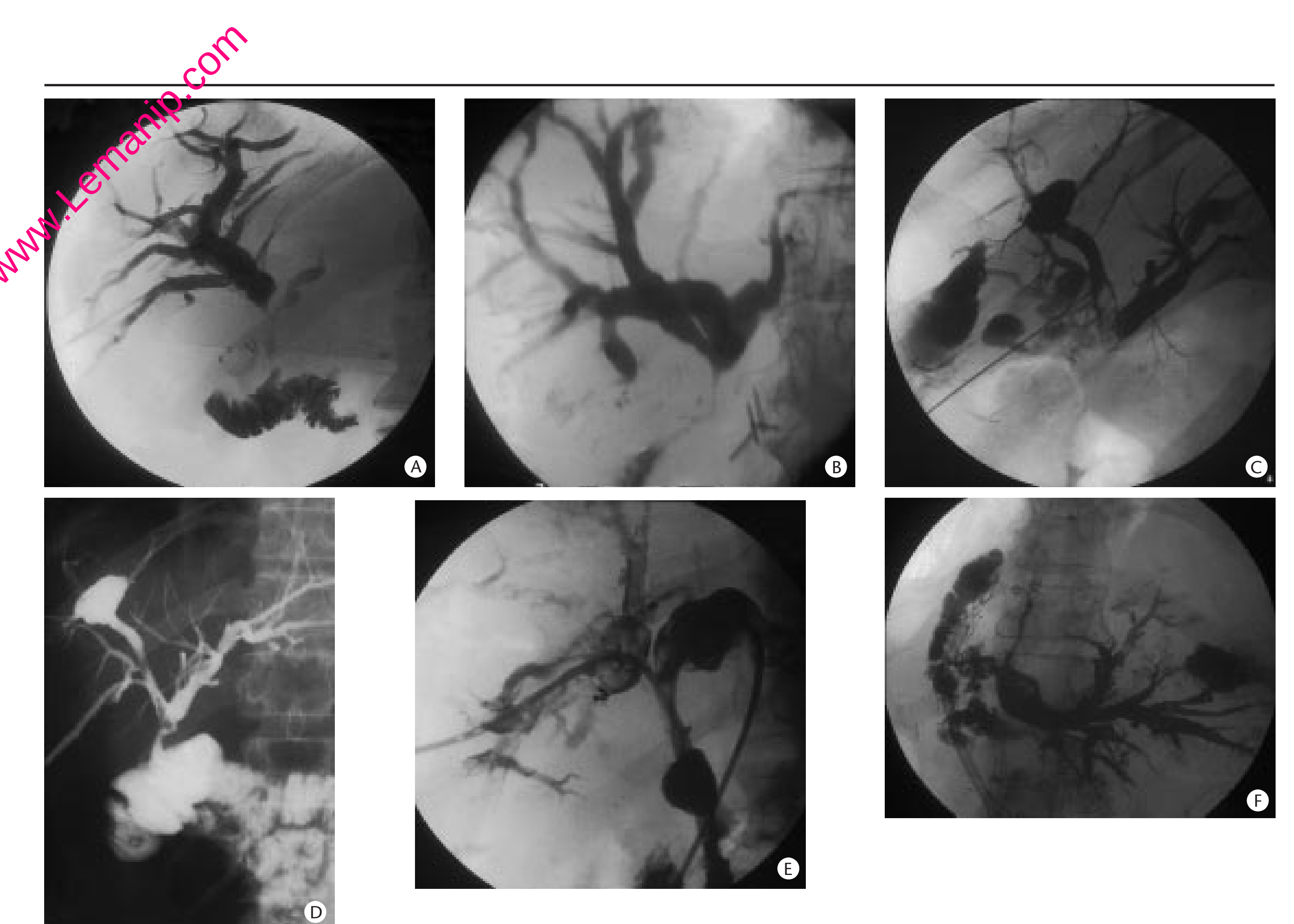
■ *Sémiologie cholangiographique* (*fig 2*)

La cholangiographie va objectiver des sténoses plus ou moins importantes, des images de soustraction ou d'addition. Ces images sont à elles seules rarement spécifiques d'un diagnostic et doivent être confrontées au reste du bilan d'imagerie.

Sténoses

La CTH reste la méthode de référence pour le diagnostic des sténoses.

Elles se traduisent par un rétrécissement plus ou moins important, s'accompagnant le plus souvent d'une dilatation sus-jacente. Une sténose est soit bénigne, inflammatoire (cholangite plus ou moins associée à une lithiase biliaire, sténose du bas cholédoque au cours d'une pancréatite chronique), iatrogène (sténose d'une anastomose), soit maligne (cholangiocarcinome, atteinte extrinsèque responsable d'une compression ou d'un envahissement par contiguïté). La lésion siège au niveau des voies biliaires intrahépatiques, de la



2 *Sémiologie cholangiographique.*
A. Sténose maligne en rapport avec la récidive d'un cholangiocarcinome : sténose irrégulière intéressant les canaux hépatiques droits et gauches, le canal hépatique commun s'accompagnant d'une dilatation des voies biliaires sus-jacentes.
B. Sténose bénigne d'une anastomose biliodigestive : dilatation de l'ensemble des voies biliaires intrahépatiques au-dessus d'une sténose régulière. Retard d'opacification de l'anse digestive anastomosée.
C. Calculs : images lacunaires multiples arrondies, bien limitées, cernées de produit de contraste en amont d'une sténose anastomotique.
D. Débris endobiliaires provenant d'un abcès communicant situé en amont : images lacunaires moulant les canaux.
E. Hémobilie : images lacunaires moulant les canaux, étendues à l'ensemble de l'arbre biliaire.
F. Abcès intrahépatiques : multiples images d'addition de taille variable dans un contexte d'angiocholite.

convergence ou des voies biliaires extrahépatiques. Le caractère régulier, centré, progressif de la sténose, bien qu'il soit en faveur du caractère bénin, est loin d'être formel et est insuffisant pour porter un diagnostic de certitude.

Le cholangiocarcinome hilaire est la cause la plus fréquente de sténose de la convergence *(fig 2A)*. Cette lésion pose le problème de son bilan d'extension locale conditionnant les possibilités chirurgicales. L'échographie et la tomodensitométrie apprécient mal l'extension de la lésion sur les voies biliaires périhilaires. La cholangiographie reste l'examen le plus sensible pour apprécier l'extension canalaire de la lésion et la classer selon la classification de Bismuth-Cornette *(fig 3)*. Il faut effectuer plusieurs clichés lors de l'opacification et les réaliser sous différentes incidences pour démasquer les sténoses dont l'appréciation peut être gênée par les superpositions.

Une sténose complète ou une impaction lithiasique peuvent être à l'origine d'une exclusion des voies biliaires d'amont si celles-ci ne sont pas celles qui ont été ponctionnées pour l'opacification. Cette exclusion ne doit pas faire porter un faux diagnostic de normalité du cholangiogramme. Il faut toujours vérifier le caractère « complet » de la cholangiographie et se méfier des pseudoexclusions dues au non-remplissage pour des raisons de non-déclivité ou de variantes anatomiques (exemple : secteur latéral droit non opacifié en amont d'une sténose hilaire du fait de l'abouchement de celui-ci sous la convergence). Les données des autres examens d'imagerie, en particulier de la cholangio-IRM, peuvent dans ces cas aider à interpréter le cholangiogramme.

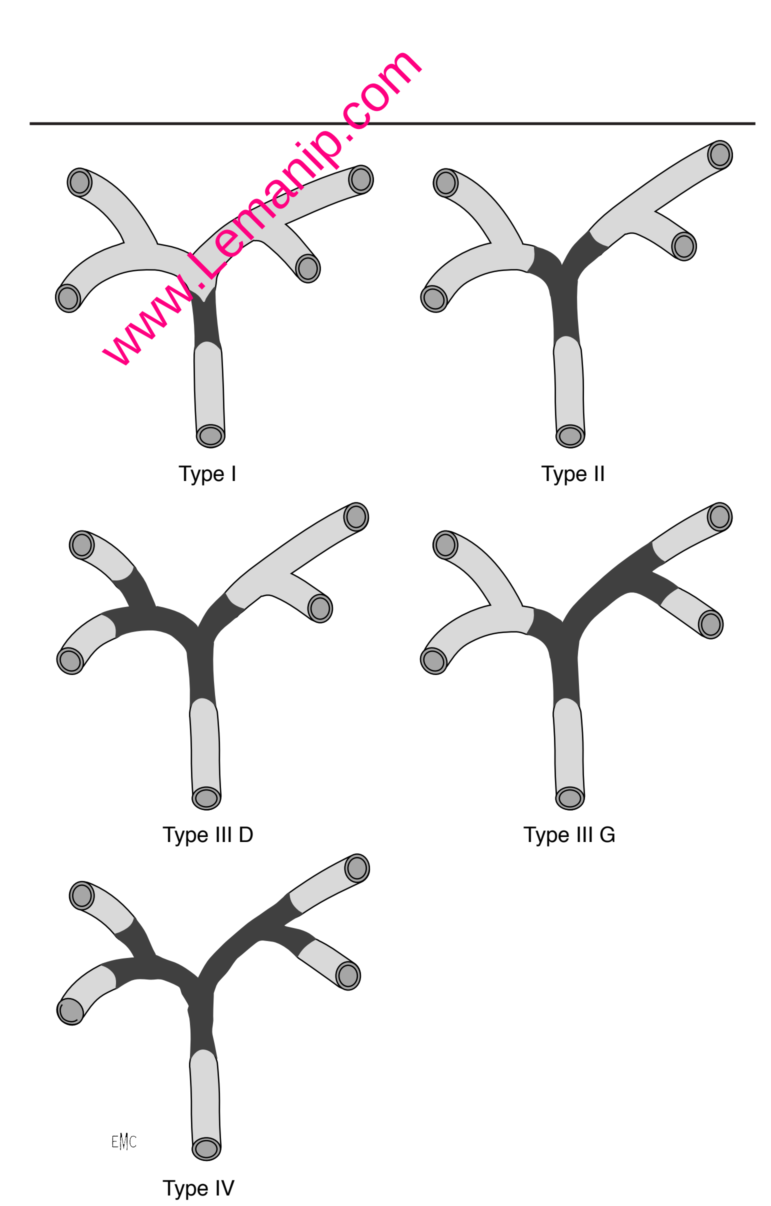
Une cholangite peut être focale, mais plus souvent diffuse. Elle se traduit sur la cholangiographie par un aspect irrégulier et pauvre de l'arborisation biliaire (aspect en « arbre mort »). Les dilatations alternent avec des sténoses. Parfois les sténoses ou les dilatations sont isolées.

Images de soustraction

Une image lacunaire doit faire évoquer en priorité une lithiase radioclaire ou une tumeur. La lithiase apparaît typiquement arrondie ou polyédrique, mobile *(fig 2C)*. Le diagnostic devient difficile entre une lithiase impactée non mobile et une lésion tumorale à développement endobiliaire. L'aérobilie ne pose pas de problème diagnostique, l'hémobilie donne des images de moulage des canaux d'aspect caractéristique *(fig 2E)*. Le reflux de débris alimentaires au niveau d'une anastomose digestive, des lésions parasitaires, peuvent également être responsables d'images lacunaires.

Images d'addition

Elles peuvent être de nature infectieuse, traumatique, congénitale. Les abcès intrahépatiques compliquant une angiocholite sont de taille variable, plus ou moins nombreux, communiquent le plus



3 *Sténoses malignes des voies biliaires : classification de Bismuth-Cornette.*
Type I : obstruction du canal hépatique commun respectant la convergence biliaire.
Type II : obstruction de la convergence biliaire supprimant la communication entre les foies droit et gauche.
Type III : obstruction complète de la convergence biliaire s'étendant unilatéralement à l'une des convergences biliaires de deuxième ordre, soit à droite IIID, soit à gauche IIIG.
Type IV : obstruction se propageant de chaque côté aux convergences biliaires de deuxième ordre.

souvent avec le système canalaire. Ils sont parfois de très petite taille, difficiles à mettre en évidence *(fig 2F)*. L'injection à forte pression accroît le risque de complications infectieuses par passage de germes dans la circulation sanguine. Quand il est plus volumineux, l'aspect d'un abcès est identique à celui d'un kyste hydatique ou d'un kyste biliaire compliqué, fistulisé dans les voies biliaires. Les fistules biliaires post-traumatiques conduisent à la formation de bilomes intra- ou extrahépatiques, parfois de fistules cutanées.

■ *Complications*

L'analyse des complications a été faite par Harbin à partir de 3 596 examens colligés. La fréquence globale des complications est de 3,2 % [31].

Une injection extrahépatique se traduit par de violentes douleurs épigastriques à irradiation dorsale, parfois associées à un syndrome vagal. La résolution est en général spontanée en 15 à 30 minutes.

L'infection est la complication la plus fréquente s'expliquant par la fréquence de l'infection de la bile en rétention. La contamination peut se faire au niveau de communications directes entre les canalicules et les sinusoïdes, ou de communications créées entre les vaisseaux et les voies biliaires au niveau du trajet de ponction. L'augmentation de la pression dans le système canalaire créée par l'injection favorise le passage des germes dans la circulation. L'infection se traduit soit par une simple bactériémie (fièvre transitoire), soit par une septicémie à expression immédiate ou différée s'observant dans 1,84 % des cas. Une antibiothérapie prophylactique systématique est préconisée pour toute CTH. En cas d'obstacle, le drainage des territoires exclus, opacifiés, est obligatoire.

Les complications hémorragiques sont plus rares. L'hémopéritoine est rare si l'on a pris soin de corriger les troubles de l'hémostase. Les hématomes sous-capsulaires (0,6 %) ou intrahépatiques sont latents, d'évolution favorable.

Le cholépéritoine est secondaire à une fuite biliaire. Sa fréquence est de 1,03 %. Dans plus de la moitié des cas, il est asymptomatique ; dans la moitié des cas, il se manifeste par un tableau de péritonite biliaire.

Les décès surviennent presque toujours au décours d'une intervention chirurgicale précipitée par une angiocholite, une péritonite biliaire ou un hémopéritoine.

Les contre-indications de la CTH sont l'ascite importante, les troubles non contrôlables de l'hémostase.

DRAINAGE PERCUTANÉ DES VOIES BILIAIRES

■ *Drainage externe et interne-externe*

Principes

Le drainage des voies biliaires par voie transhépatique vise à obtenir une décompression des voies biliaires en amont d'un obstacle grâce à un cathéter muni d'orifices latéraux mis en place dans les canaux biliaires par voie percutanée transhépatique. Quand le cathéter peut être avancé à travers la sténose jusqu'au duodénum, les orifices latéraux, positionnés en amont et en aval de l'obstacle, permettent un drainage antérograde vers le duodénum, assurant ainsi un drainage à la fois interne et externe *(fig 4)*.

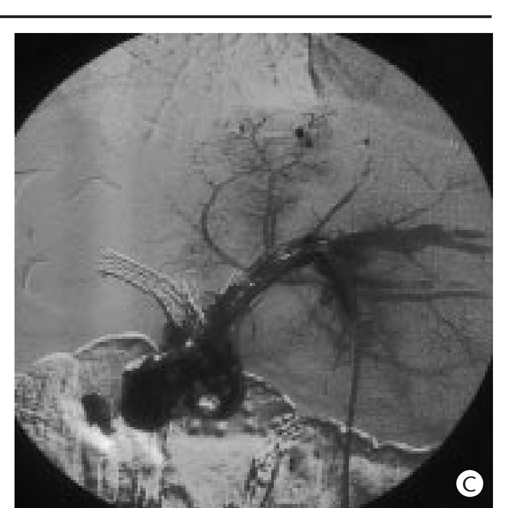
Un ou deux cathéters drainant 30 % du foie sont suffisants pour faire régresser un ictère cholestatique. Le reste du foie peut être laissé non drainé, à moins qu'un sepsis n'impose un drainage de tous les canaux dilatés potentiellement infectés.

Une analyse rigoureuse du siège des lésions à partir des documents iconographiques et en particulier de la cholangiographie obtenue, soit par IRM, soit par voie transhépatique ou rétrograde, est nécessaire pour décider des voies biliaires à drainer.

Lorsque l'obstacle se situe en dessous de la bifurcation, un seul cathéter permet le drainage de l'ensemble de l'arbre biliaire. La question qui se pose dans ce cas est le choix de la voie d'abord droite ou gauche.

Les voies droite et gauche ont chacune deux avantages. À droite, le radiologue est plus à l'aise par rapport à l'arceau, et l'angle de pénétration dans les voies biliaires est plus adéquat pour l'introduction des guides et des cathéters. À gauche, le guidage échographique est aisé. Le cathéter qui ne traverse pas les espaces intercostaux est mieux toléré. En revanche, en utilisant cette voie, d'une part l'irradiation des mains de l'opérateur est difficilement évitable, d'autre part le trajet ascendant quasi inévitable du cathéter lors de la ponction et la direction descendante qu'il doit adopter ensuite pour rejoindre la lésion peuvent gêner la mise en place du matériel de drainage. En pratique, les avantages théoriques sont moins évidents que les inconvénients. La décision doit se faire sur chaque cas.

Lorsque l'obstacle est proximal, la technique est plus compliquée. Il est important d'analyser l'anatomie des canaux droits et gauches, en particulier la longueur respective des canaux hépatiques droit et gauche. Le canal hépatique droit est habituellement court, drainant les branches segmentaires droites. Le canal hépatique gauche est plus long, mesurant 2 à 3 cm. Ceci est important pour juger de l'influence qu'a un cathéter dans le cas d'une tumeur de la



4 *Drainage des voies biliaires.*
A. Drainage externe : opacification des voies biliaires par l'intermédiaire d'un drain externe de 8 F dont l'extrémité en « queue de cochon » se situe au sein des voies biliaires droites.
B. Drainage interne-externe : drain interne-externe siliconé mis en place pour la création d'une fistule biliocutanée.
C. Opacification d'un drain interne-externe en raison de la persistance d'une hémobilie : constatation d'une opacification vasculaire et parenchymateuse conduisant à modifier la position du drain.

bifurcation. L'augmentation de taille d'une tumeur de la bifurcation va rapidement occlure les canaux segmentaires droits, et le drainage qui concernait au départ le foie droit ne va plus concerner qu'un segment, ceci pouvant devenir insuffisant pour maintenir la fonction hépatique. À moins que le foie gauche soit atrophique, le seul drainage du lobe gauche est habituellement suffisant. Toutes choses étant égales par ailleurs, le drainage gauche est sensé apporter plus de bénéfices au patient lorsque les canaux hépatiques droits et gauches sont atteints.

Une tumeur envahissant les différentes voies droites épargnant le foie gauche rend la décision aisée, de même qu'un foie gauche atrophique. Une extension au-delà des canaux segmentaires nécessite deux cathéters pour drainer suffisamment le foie, généralement un dans un segment droit, un dans un segment gauche.

Technique

Un bilan biologique comprenant numération-formule sanguine, plaquettes et bilan de coagulation est indispensable.

La procédure est potentiellement longue et douloureuse, en particulier si la dilatation d'une sténose est envisagée pour mettre en place un drain interne-externe. Une diazanalgésie, voire une anesthésie générale, sont nécessaires.

• *Ponction et cathétérisme*

Il faut définir non seulement la voie biliaire à ponctionner, mais également le point d'entrée du cathéter. Parfois, ce point coïncide avec le point de ponction utilisé pour réaliser la cholangiographie, parfois il faut changer l'orientation de l'aiguille ; le but est de piquer dans l'axe de la voie biliaire et non selon un angle perpendiculaire ou aigu, de façon à faciliter le passage des guides et des cathéters. Le point de ponction ne doit également pas être trop proche du site d'obstruction, de manière que le nombre de trous latéraux se trouvant dans la voie biliaire sus-sténotique soit suffisant. Cela permet d'avoir une marge suffisante pour manipuler les cathéters, et enfin facilite la mise en place d'un drainage externe temporaire si la sténose ne peut pas être franchie immédiatement.

Une deuxième aiguille, de 18 G, admettant un guide de 0,035 inch, est mise en place en parallèle de l'aiguille 22 G ayant servi à réaliser la cholangiographie, si le cholangiogramme montre la position adéquate de celle-ci. Sinon, une nouvelle ponction est réalisée sous scopie avec l'orientation voulue directement avec l'aiguille 18 G. Une incidence sagittale permet d'apprécier la position antéropostérieure de l'aiguille. Une déformation visible de la voie biliaire survient lorsque l'aiguille est à son contact. Il faut éviter les injections tests pouvant conduire à une opacification parenchymateuse susceptible de gêner les ponctions suivantes. Lorsque l'on perçoit la déformation, l'aiguille est avancée pour franchir la paroi. Un écoulement de bile, si la voie biliaire est suffisamment dilatée, témoigne de la position endocanalaire de l'aiguille.

Un guide de 0,035 inch est introduit puis avancé dans la voie biliaire. Sur celui-ci est mis en place un cathéter 5 ou 6 F. Une courbure adéquate et un bon torque facilitent les manœuvres endocanalaires jusqu'au niveau de la sténose. Les guides hydrophiles sont plus efficaces pour passer les sténoses serrées. Le cathétérisme de la sténose est plus facile lorsque celle-ci est incomplète et qu'une partie de la voie biliaire sous-jacente est opacifiée. Lorsque la sténose est franchie, le cathéter est poussé, le guide retiré. Une opacification est réalisée et la hauteur de la sténose appréciée par la méthode du retrait du guide.

Les tentatives de cathétérisme de la sténose se révèlent parfois infructueuses. Ceci est particulièrement le cas lorsque l'obstacle est complet ou qu'il se situe au niveau de la bifurcation et que les voies biliaires sont très dilatées ; la superposition des voies biliaires rend difficile le repérage de la sténose. Un cathéter de 8 F est laissé en place dans les voies biliaires intrahépatiques, le patient est reconvoqué 24 à 48 heures après *(fig 4)*. Dans la plupart des cas, la sténose finit par être cathétérisée après un certain temps de drainage externe.

Chez un patient porteur d'une angiocholite, les manœuvres endobiliaires et l'administration de contraste augmentent les risques de septicémie. Les tentatives de cathétérisme de la sténose sont entreprises lorsque le sepsis a disparu. Seul un drainage externe par un cathéter de 8 F doit être réalisé dans un premier temps.

• *Drainage*

Une fois la sténose passée, le guide et le cathéter sont poussés à travers la papille jusqu'au niveau du troisième duodénum. La réalisation d'un drainage interne nécessite un cathéter de 12 F. Un cathéter de 8 F n'a habituellement pas un calibre suffisant pour assurer un drainage interne et son utilisation doit être réservée au drainage externe.

Les cathéters de drainage sont munis de trous latéraux présents sur une plus ou moins grande longueur. Les propriétés mécaniques et la tolérance varient suivant le matériel.

La mise en place du cathéter de drainage de 12 F nécessite la dilatation du trajet intrahépatique et de la sténose au moyen d'un ballonnet de dilatation (ballon 4 mm de diamètre et 4 cm de longueur) ou de dilatateurs vasculaires de calibres croissants, moins

coûteux. La sonde à ballonnet ou les dilatateurs sont mis en place sur un guide rigide (Amplatz super stiff, guide de Lunderquist). Une anesthésie est indispensable pour la dilatation.

La dilatation avec les dilatateurs vasculaires peut être difficile en cas de sténose serrée et distale ; du fait du long trajet intrahépatique, le dilatateur boucle à l'intérieur et à l'extérieur du foie. Ceci provoque des douleurs importantes et diminue la force soumise à l'extrémité du cathéter nécessaire pour franchir la sténose.

La distance entre les trous distaux et proximaux présents sur le cathéter de drainage doit être supérieure à la hauteur de la sténose. Les trous distaux doivent se trouver en aval de la sténose. L'extrémité inférieure du cathéter en « queue de cochon » permet de l'ancrer dans le duodénum afin qu'il ne bouge pas avec les mouvements respiratoires.

Les trous proximaux doivent se trouver au-dessus de la sténose, au sein des voies biliaires, et non dans le parenchyme hépatique ; l'injection d'une petite quantité de contraste doit opacifier les voies biliaires au-dessus de la sténose et non le parenchyme. La mauvaise position du drain expose à une hémobilie, à une fuite biliaire sur le trajet de ponction et dans la cavité péritonéale *(fig 4)*.

Une fois le cathéter en place et fixé, tout le contraste et la bile sont aspirés. Le cathéter est raccordé à un sac de drainage avec 10 mL de solution antiseptique pour maintenir le système stérile. Un repos au lit, une analgésie parentérale si nécessaire sont prescrits pour le reste de la journée. La surveillance des paramètres vitaux est effectuée toutes les 4 heures.

Après mise en place d'un drainage interne-externe, le drainage externe est maintenu en général 24 heures pour éliminer les caillots et diminuer les risques d'obstruction précoce. Un rinçage triquotidien est réalisé avec 10 mL de sérum physiologique. Le drain est clampé au bout de 24 heures. Les pertes hydroélectrolytiques sont compensées dans l'intervalle.

Une bonne contention du drain et la surveillance de sa position sont capitales ; bon nombre de complications précoces et tardives (hémobilie, fuite biliaire, infection) peuvent être dues à la mobilisation du drain.

Un contrôle radiologique de la position du drain est effectué avant clampage. Une échographie est réalisée au moindre problème : fièvre, hémobilie persistante, fuite de bile autour du drain. L'éducation du patient doit lui permettre de déclamper le drain en cas de problèmes.

Résultats

Un drainage externe efficace ramène 600 mL de bile par 24 heures et 200 mL lorsqu'il est couplé à un drainage interne. Il permet la régression plus ou moins complète de l'ictère. Le taux de bilirubine diminue de 20 à 30 mg/L/24 h.

L'échec du drainage interne peut provenir d'une obstruction intestinale (extension tumorale digestive, iléus métabolique ou neurologique, carcinose péritonéale). Un drainage externe au-dessus de l'obstruction biliaire est nécessaire pour éviter la stagnation de bile dans le tube digestif.

Complications

• *Infections*

La mortalité à 30 jours est de 20 % ; 5 % des décès sont directement en rapport avec le geste, 15 % en rapport avec une défaillance multisystème [61].

Les complications infectieuses sont les plus fréquentes, survenant précocement ou à distance de la procédure. Un sepsis, défini par une température supérieure à 38 °C après la procédure, survient dans 5 à 7 % des cas. Un choc septique, survenant au cours ou immédiatement après la procédure, s'observe dans 1 % des cas.

La présence d'une infection des voies biliaires avant le geste, les manœuvres endocanalaires, l'élévation de la pression dans les voies biliaires créée par l'injection de contraste favorisent un passage vasculaire de germes à l'origine de bactériémie et d'endotoxinémie.

Pour prévenir ces complications infectieuses précoces, il faut utiliser le moins de contraste possible, réduire au maximum le temps passé à manœuvrer guides et cathéters dans et en dehors des voies biliaires, ne pas trop insister pour passer une sténose lors de la première procédure. Elles justifient une antibiothérapie prophylactique débutée avant, poursuivie éventuellement quelques jours après la procédure.

Le traitement de ces complications infectieuses nécessite une antibiothérapie adaptée et un drainage efficace. Les complications infectieuses tardives peuvent provenir des voies biliaires drainées ou des voies biliaires non drainées. Ces complications peuvent être le fait d'une obstruction partielle, complète, ou d'une mobilisation du drain interne-externe rendant le drainage inefficace. Il faut repositionner ou changer le drain. Si le sepsis persiste, le problème peut se situer sur une voie biliaire non drainée. Les sténoses hilaires ou sus-hilaires sont fréquemment à l'origine de ces complications, imposant un drainage complémentaire par la mise en place d'un ou de plusieurs autres drains.

• *Hémorragies*

La survenue d'un saignement est banale au cours de la procédure. La mise en place d'un cathéter à travers le foie engendre obligatoirement un saignement, car de multiples vaisseaux sont lacérés sur le trajet transhépatique. Une hémorragie significative, définie comme nécessitant transfusion, embolisation ou chirurgie, survient dans 1 % des cas [51].

Les saignements d'origine veineuse cèdent le plus souvent spontanément grâce au tamponnement exercé par le drain. Constatés après la mise en place du drain, ils imposent de vérifier qu'un orifice latéral ne se trouve pas à proximité d'une veine lacérée durant la procédure ; il convient alors de mobiliser le drain et de positionner les trous latéraux strictement dans les voies biliaires.

La survenue d'un saignement actif sur le trajet transhépatique traduit en général une plaie artérielle et impose de mettre en place rapidement un cathéter sur le trajet transhépatique. Celui-ci, clampé pendant 20 minutes, tamponne le saignement dans la plupart des cas et évite d'autres gestes. Le cathéter n'est plus manipulé pendant 48 heures, laissé en drainage externe. La survenue d'une hémobilie est surveillée attentivement. Si aucune récidive ne survient, la procédure est reprise de façon habituelle. Si l'hémobilie persiste ou si survient une hémorragie gastro-intestinale, une cholangiographie est réalisée pour s'assurer que tous les orifices du drain sont situés au sein de l'arbre biliaire et qu'un orifice latéral ne se trouve pas à proximité d'un vaisseau lacéré durant la procédure *(fig 4)*. Si c'est le cas, le drain est repositionné. Si le cholangiogramme est normal, une angiographie hépatique est réalisée, à la recherche d'un pseudoanévrisme et/ou d'une extravasation. Dans ce cas, une embolisation est réalisée. Si l'hémorragie persiste, la chirurgie est nécessaire [51].

• *Fuites biliaires*

Les fuites biliaires cutanées et intrapéritonéales surviennent lorsque les voies biliaires ont été ponctionnées mais non drainées. Une fuite intrapéritonéale de bile peut entraîner une péritonite. L'échographie montre une collection liquidienne périhépatique.

La présence d'une fuite nécessite une vérification du drain par cholangiographie. La fuite peut être en rapport, soit avec une obstruction par des caillots ou des débris imposant un changement de drain, soit avec un déplacement du cathéter imposant sa mobilisation.

Ce sont souvent les trous distaux qui s'obstruent en premier et un drainage externe reste possible. Une ouverture du drain doit être réalisée par le patient devant la constatation d'une telle fuite (il convient de donner les instructions et le matériel au moment de l'insertion du cathéter).

Lorsqu'un drain s'arrache, il est parfois possible de recathétériser le trajet transhépatique, à condition que la capsule ait eu le temps d'adhérer aux plans cutanés. Dans le cas contraire, une nouvelle ponction est indispensable, parfois difficile si les voies biliaires ne sont plus dilatées.

Toutes les complications tardives sont en rapport avec une obstruction du cathéter due aux dépôts de matériel amorphe provenant des germes intestinaux.

■ *Drainage interne-externe par drains siliconés*

Offrant une meilleure tolérance en raison de leur biocompatibilité, ils sont utilisés lorsque le drain doit être laissé en place plusieurs mois. Ils autorisent un accès facile et permanent aux voies biliaires en cas d'obstruction du drain.

Indications

– Calibrage des sténoses iatrogènes.

– Traitement définitif des sténoses en alternative aux endoprothèses dans le cas de sténoses bénignes ou malignes d'évolution lente. L'abord permanent aux voies biliaires autorisant un changement facile du drain permet de se soustraire au problème du changement itératif des endoprothèses plastiques dû à leur obstruction.

– Création d'une fistule biliocutanée en vue de la réalisation de procédures diagnostiques et thérapeutiques percutanées.

Technique

Le choix de la voie d'abord et du point d'entrée cutané doit prendre en compte le confort à long terme du patient et la configuration du trajet transhépatique qui doit éviter les angulations susceptibles de rendre difficile la mise en place du matériel. La voie épigastrique est plus confortable pour le patient que la voie intercostale, le drain n'étant pas sollicité par les mouvements respiratoires.

Après dilatation progressive du trajet au calibre du drain, une gaine d'introduction pelable est insérée sur un guide rigide au travers de la sténose ; celle-ci facilite l'insertion de ces drains souples. Le calibre du drain est choisi en fonction de l'indication : plus important pour le calibrage d'une sténose ou la création d'une fistule biliocutanée (cf infra). Des drains de calibre croissant (Laboratoire Cook) sont mis en place successivement, avant d'arriver au calibre définitif.

Un drain impose des soins infirmiers consistant en un rinçage hebdomadaire ou bihebdomadaire, des soins cutanés au point d'entrée.

Résultats et complications

L'insertion d'un drain siliconé, de plus gros calibre, plus souple, est souvent plus difficile que l'insertion d'un drain en polyéthylène. Les complications immédiates sont les mêmes que celles des drains classiques.

Si la tolérance cutanée et digestive est meilleure, les drains siliconés, malgré leur calibre plus important, n'échappent pas au risque d'obstruction. Celle-ci débutant souvent au niveau de l'extrémité inférieure, le flux biliaire peut initialement être mis en dérivation externe. L'éducation des patients et/ou du personnel infirmier doit viser à leur apprendre à déclamper le drain en cas de fièvre, de récidive de l'ictère ou de fuite cutanée. L'obstruction du drain nécessite son remplacement qui s'effectue sans problème.

En l'absence de problème spécifique, le changement d'un drain siliconé s'effectue toutes les 4 à 12 semaines, plus fréquemment dans le cas de la création d'une fistule (cf infra).

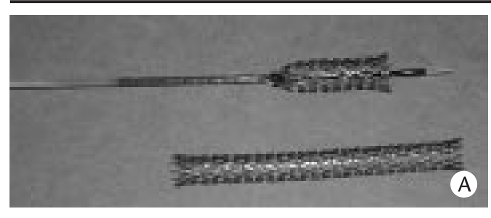
■ *Drainage interne, endoprothèses*

Totalement internes, ces dispositifs rétablissent un flux antérograde de la bile sans les inconvénients des drains internes-externes (inconfort psychologique, soins infirmiers de rinçage, risques de fuites, infections et douleurs au point d'entrée). En revanche, ils posent le problème de leur obstruction prématurée et de leur changement qui est plus difficile, voire impossible.

Le choix des matériaux tient compte de la biocompatibilité, de la stabilité, de la facilité de manipulation.

Prothèses plastiques

Les modèles diffèrent par le matériel utilisé, la configuration et le calibre.



5 *Endoprothèses.*
A. Endoprothèse métallique : début d'expansion de la prothèse par rétraction d'une partie de la gaine dans laquelle elle est comprimée et prothèse ouverte.
B. Endoprothèse plastique : prothèse de 14 F mise en place à l'aide d'un pousse-prothèse après dilatation du trajet transhépatique.

La prothèse idéale doit avoir une longueur minimale de 10 cm pour couvrir du canal hépatique à la papille, de multiples trous latéraux pour favoriser l'écoulement, des extrémités renflées pour éviter sa mobilisation. Le calibre des prothèses utilisées est en général de 12 F.

Les endoprothèses plastiques les plus utilisées sont :

– la prothèse de Lammer en polyuréthane possédant un renflement à une extrémité ;

– la prothèse double champignon en polyuréthane *(fig 5)* ;

– la prothèse de Carey-Coons en percuflex et la prothèse de Roche en polyuréthane, qui possèdent un système de fixation par un disque silicone sous-cutané relié à la prothèse par un fil de rappel permettant la fixation et le repositionnement de la prothèse ;

– la prothèse de Lunderquist-Owman en Téflon®.

• *Technique*

La mise en place d'une endoprothèse de 12 F nécessite une dilatation du trajet. Pour diminuer les complications liées à la dilatation, Lammer recommande la mise en place de l'endoprothèse 5 jours après la mise en place initiale d'un drain interne-externe de 8,3 F, quand le trajet transhépatique est mature et que la capsule de Glisson est accolée aux plans cutanés [46].

Le choix du point d'entrée est important, de façon à éviter une angulation du trajet transhépatique préjudiciable pour la mise en place du matériel. Dans ce sens, la voie droite offre une meilleure trajectoire et a l'avantage d'un confort supérieur et d'une irradiation moindre pour l'opérateur. La voie épigastrique doit être cependant choisie si la lésion siège au niveau du hile ou s'il existe une extension tumorale dans le foie droit.

Après passage d'un guide rigide type Amplatz ou Lunderquist à travers la sténose et dilatation du trajet, une gaine d'introduction pelable est mise en place au-delà de la sténose. Celle-ci permet d'insérer plus facilement, sans frottement au niveau de la sténose, les prothèses souples en polyuréthane. La mise en place de la prothèse se fait sous scopie, par retrait de la gaine sur un pousse-prothèse *(fig 5)*.

La mise en place transpapillaire, accusée de favoriser la colonisation bactérienne et l'occlusion, a l'avantage de permettre le changement de la prothèse par voie rétrograde en cas d'obstruction.

La *technique du « rendez-vous»* permet l'insertion d'une prothèse de gros calibre, sans l'inconvénient d'une dilatation du trajet transhépatique.

La procédure débute par l'insertion par voie transhépatique d'un guide long de 3,50 m, ressorti à la bouche par le canal opérateur d'un endoscope. La prothèse est insérée sur le guide par voie orale, puis mise en place au niveau de la sténose à l'aide d'un pousse-prothèse.

Un drain externe de sécurité est laissé en place au-dessus de l'endoprothèse pendant 48 heures, clampé au bout de 24 heures en fonction de l'importance de la dilatation du trajet, de l'état de décompression des voies biliaires et de l'hémobilie. Celui-ci permet de réduire les fuites biliaires cutanées et péritonéales, de diminuer le risque d'occlusion prématurée par les caillots, de vérifier la position de la prothèse avant retrait de tout matériel percutané (au besoin rectifier la position de la prothèse avec un ballon de dilatation). Les migrations de prothèse surviennent en général dans les 48 heures.

Une embolisation à la colle biologique du trajet transhépatique a été proposée chez des patients porteurs d'une ascite [13].

Les sténoses hilaires nécessitent en général la mise en place de plusieurs prothèses en « bouquet ». Le choix des sténoses à traiter et de la voie d'abord se fait à partir des images cholangiographiques. Plusieurs abords sont en général nécessaires.

Les extrémités des prothèses plastiques sont placées en parallèle dans la voie biliaire principale. L'insertion en parallèle de plusieurs prothèses plastiques nécessite la mise en place première de tous les guides, car l'introduction d'une prothèse entrave la mise en place des autres prothèses en parallèle. En raison des frottements engendrés par les prothèses plastiques déjà en place, la technique du « rendez-vous » facilite la mise en place des autres prothèses.

- *Résultats*

La mise en place est quasiment toujours possible lorsque la sténose a été franchie. La technique du « rendez-vous » autorise la transmission d'une force axiale plus importante et évite une dilatation importante du trajet transhépatique. Ainsi peuvent être mises en place une prothèse de gros calibre (15 F) au niveau de la voie biliaire principale et plusieurs prothèses en parallèle en cas de sténose hilaire complexe.

L'efficacité sur l'ictère se traduit par une baisse de la bilirubine de 1 mg/L/24 heures.

L'augmentation du calibre des prothèses visant à retarder leur obstruction majore le caractère traumatisant de la procédure percutanée.

Le taux de complications liées à la procédure, en particulier à la dilatation du trajet transhépatique, est relativement élevé [46]. Il peut s'agir d'une hémobilie cédant spontanément le plus souvent, d'une hémorragie intraparenchymateuse de gravité variable, d'un cholépéritoine, d'une pleurésie, d'un abcès intra- ou périhépatique, d'une cholangite, d'une perforation duodénale.

Selon Lammer, la mise en place de l'endoprothèse en deux temps diminue la fréquence de ces complications précoces [46].

La mortalité à 30 jours est de l'ordre de 24 %, doublant chez les sujets à risques. La mise en place d'une prothèse métallique en un temps est recommandée chez ces patients [45].

Une obstruction ou une mobilisation précoces peuvent se traduire par une récidive de l'ictère, une angiocholite, une fuite biliaire cutanée ou péritonéale, voire un cholépéritoine nécessitant une reprise urgente du drainage.

L'obstruction tardive de la prothèse est la principale complication à long terme. L'incrustation de la prothèse, consécutive à la contamination bactérienne puis à la décomposition de la bile, dépend de ses caractéristiques chimiques et mécaniques, de l'environnement chimique et de la population bactériologique. La fréquence est diversement appréciée, de 11 à 23 % dans l'étude de Lammer [46]. Cette obstruction survient en moyenne entre 3 et 6 mois [45]. Le changement de la prothèse est effectué par voie endoscopique lorsque l'extrémité se trouve dans le duodénum, ou par voie percutanée en recréant un nouveau trajet transhépatique en amont de la prothèse obstruée. En cas d'impossibilité de retirer la prothèse, une nouvelle prothèse peut en général être insérée en parallèle.

L'administration de quinolones ne prolonge pas la perméabilité des prothèses plastiques, malgré une certaine efficacité sur l'adhérence bactérienne constatée in vitro [92].

Prothèses métalliques

Les modèles diffèrent par leur force radiale, leur aptitude à épouser les courbures, leur radio-opacité, la technique d'insertion. Initialement prévues pour une utilisation vasculaire, trois types sont utilisés au niveau des voies biliaires. Malgré un système de mise en place variable suivant les fabricants, le mode de largage de ces prothèses utilise le principe du retrait d'une gaine à l'intérieur de laquelle la prothèse est comprimée *(fig 5)*. Les prothèses sont disponibles en plusieurs calibres et longueurs.

Les prothèses les plus utilisées sont la prothèse Wallstent de Schneider, le Z-A stent de Cook, le Memotherm de Bard. La gaine porteuse a un calibre de 7 F (Wallstent, Memotherm) ou 8 F (Z-A stent).

Pour prévenir l'obstruction tumorale des prothèses métalliques, des prothèses couvertes ont été expérimentées ; l'adjonction d'une membrane biocompatible recouvrant la prothèse vise à prévenir la colonisation tissulaire à travers les mailles de la prothèse [35, 79, 86].

- *Technique*

Le calibre de la gaine d'introduction doit permettre la mise en place de la prothèse en une procédure, permettant d'éviter les inconvénients du drain externe (contamination bactérienne externe, douleurs, risque de déplacement) et de raccourcir la durée d'hospitalisation [45].

Après mise en place d'un guide rigide, un introducteur de 7 à 8 F est positionné en amont de la sténose. Celui-ci prévient les traumatismes du parenchyme lors de la mise en place de la prothèse, prévient les fuites biliaires intrapéritonéales, permet une opacification par la voie latérale, permet de retirer une prothèse partiellement ouverte en cas de problème. Les gaines d'introduction possèdent des repères permettant de positionner la prothèse de part et d'autre de la sténose. Le largage de la prothèse s'effectue sous scopie en retirant la gaine maintenant la prothèse comprimée, tout en maintenant le pousseur en position fixe (Z-A stent et Wallstent). Le raccourcissement du Wallstent lors du largage impose de débuter celui-ci 2 à 3 cm en aval du pôle inférieur de la sténose. Le Wallstent peut être recomprimé dans sa gaine, même lorsqu'il est partiellement largué pour rectifier sa position. En début de largage, il est possible avec les différents modèles de prothèses de les repositionner légèrement plus en amont en tirant sur la gaine d'introduction. Les différents modèles possèdent une voie latérale pour opacifier les voies biliaires et contrôler la position de la prothèse en cours de mise en place.

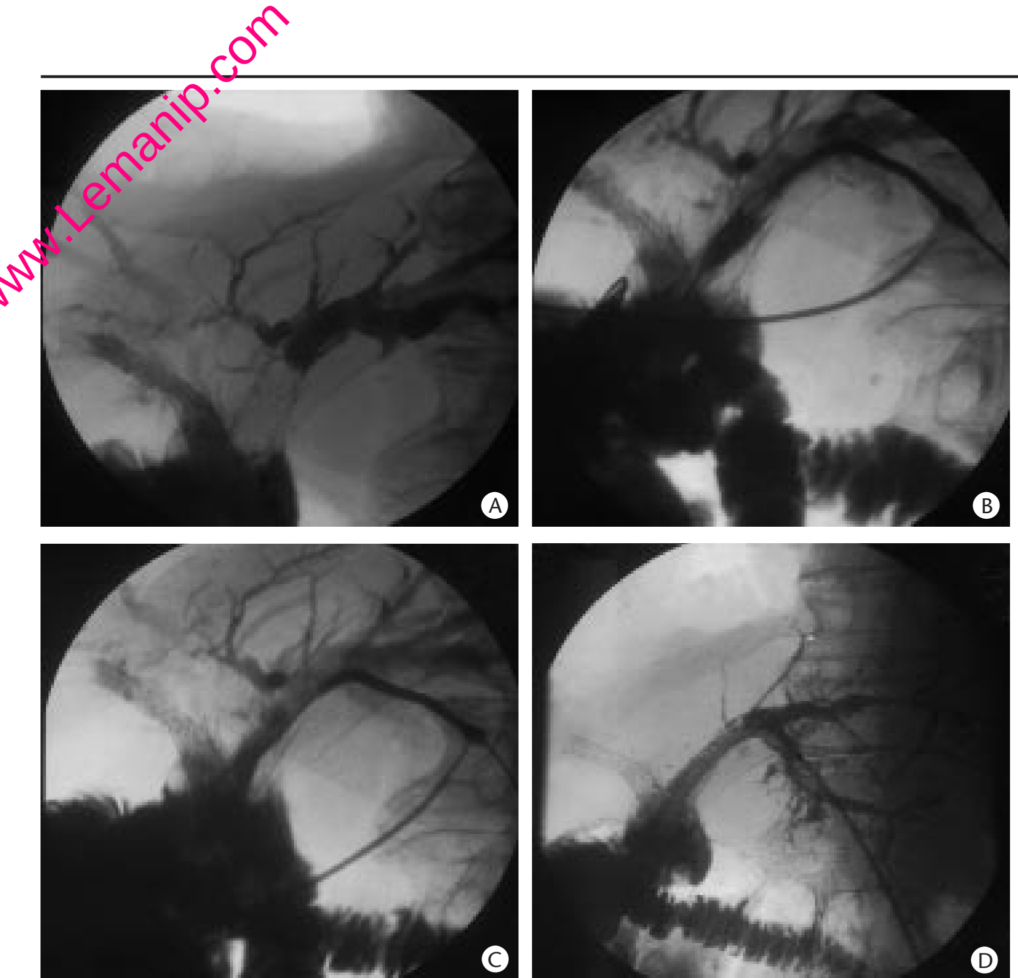
Suivant la longueur de la sténose, une ou plusieurs prothèses sont mises en place, une au-dessus de l'autre, en les faisant légèrement chevaucher.

En fin de procédure, la voie latérale de l'introducteur permet un contrôle de la position et de l'expansion de la prothèse (une dilatation pneumatique complémentaire est éventuellement réalisée) et permet de réaliser un « flushage » des caillots.

Un drain de sécurité est laissé 24 à 48 heures en amont de la prothèse en cas d'hémobilie sévère. Il permet d'effectuer des rinçages et de vérifier par une cholangiographie de contrôle la perméabilité et l'expansion du *stent* avant retrait de tout matériel percutané [45].

Les sténoses hilaires nécessitent en général la mise en place de plusieurs prothèses en « bouquet ». Le fenêtrage des prothèses métalliques permet de préserver la perméabilité des collatérales.

Le choix des sténoses à traiter et de la voie d'abord se fait à partir des images cholangiographiques. Plusieurs abords sont en général nécessaires, bien qu'il soit possible de mettre en place deux prothèses par une seule voie d'abord (montage en « T », en « Y ») [1].



6 *Prise en charge de l'obstruction d'une prothèse métallique mise en place au niveau d'une sténose bénigne (en raison de l'échec du traitement pneumatique).*
A. Obstruction de la prothèse du canal hépatique gauche par du sludge et des calculs.
B. Tentative de désobstruction mécanique à l'aide d'un ballon d'angioplastie.
C. Cliché de contrôle : désobstruction partielle.
D. Mise en place d'une deuxième prothèse métallique.

Les prothèses métalliques sont placées en parallèle dans la voie biliaire principale. L'insertion en parallèle de plusieurs prothèses métalliques nécessite la mise en place première de tous les guides, voire des gaines d'introduction, car l'introduction d'une prothèse entrave la mise en place des autres prothèses en parallèle.

La mise en place par voie jugulaire d'une prothèse métallique est possible en cas d'ascite [3].

• *Résultats*

La mise en place des prothèses métalliques autoexpansives pouvant s'effectuer sans dilatation du trajet transhépatique, la procédure est plus facile et moins traumatisante. Sa réalisation en un temps permet de réduire le temps d'hospitalisation chez ces patients à l'espérance de vie limitée [45].

L'efficacité immédiate sur l'ictère est voisine de 100 % [19].

La rigidité de la prothèse lui confère une force radiale importante, mais en revanche diminue sa souplesse pour épouser les sinuosités. Plus son caractère est radio-opaque, plus le positionnement est précis.

• *Complications* [91]

Les complications précoces sont les mêmes que celles consécutives à la mise en place des drains ou des prothèses plastiques, mais leur fréquence est moindre en raison de la moindre dilatation du trajet transhépatique. Elles surviennent dans 15 à 30 % des cas [19, 45], sont inhérentes à la ponction transhépatique, qu'il s'agisse de complications infectieuses, hémorragiques ou de fuites biliaires.

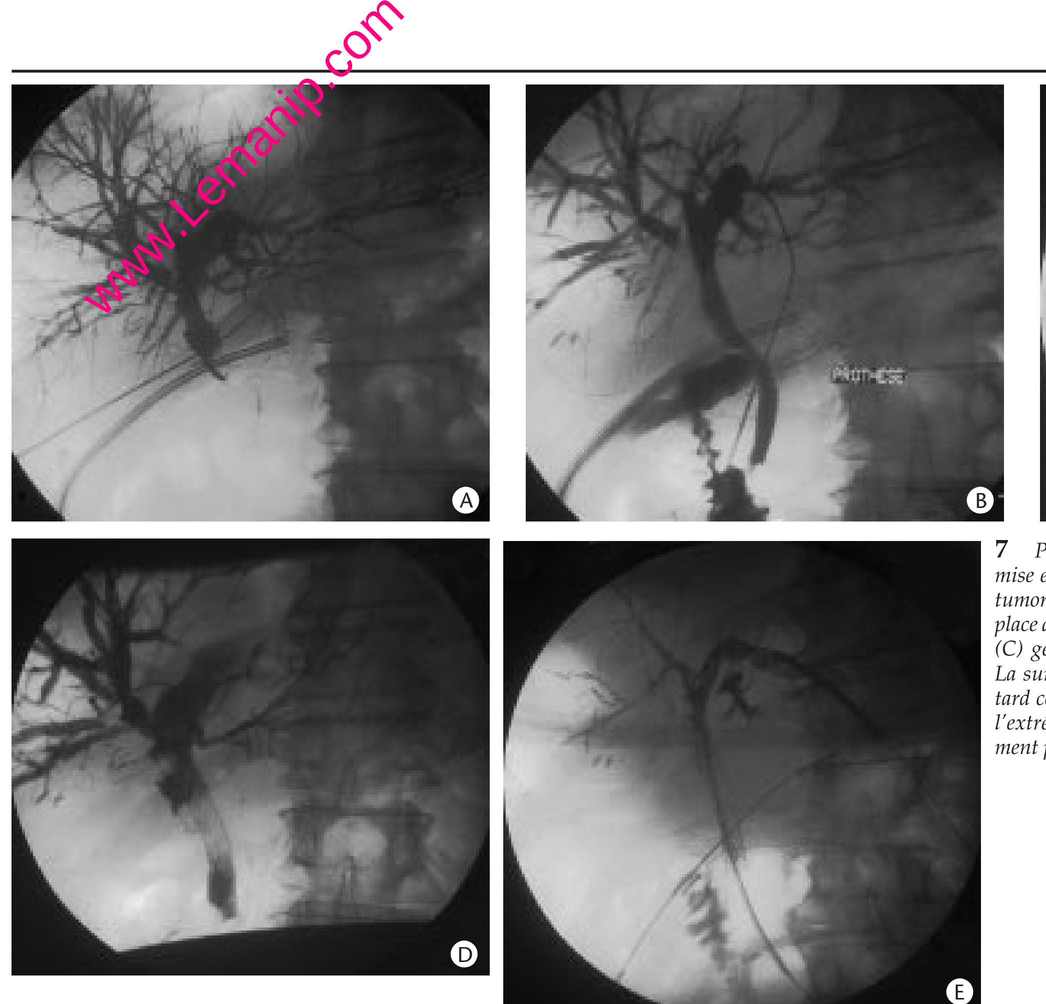
Les complications infectieuses sont les plus fréquentes : une angiocholite peut survenir en cas d'obstruction prématurée de la prothèse. Celle-ci peut se compliquer de septicémie, voire d'un choc septique grevé de 40 % de mortalité. Les complications hémorragiques se traduisent par une hémobilie, un méléna, un épanchement hémorragique intrapéritonéal. Ces hémorragies se tarissent en général spontanément mais peuvent favoriser le décès en cas d'hypovolémie chez un patient à l'état général précaire.

La mortalité à 30 jours est voisine de 10 % [10, 19].

Les complications tardives sont dominées par l'obstruction tardive. La lumière large et la faible surface de contact assurent un bon flux de bile et une réduction du risque d'occlusion et de cholangite par rapport aux prothèses plastiques, mais le risque d'obstruction à long terme persiste. L'obstruction est consécutive à l'hyperplasie muqueuse survenant dans les semaines qui suivent la mise en place, à la formation de *sludge*, de calculs, à la croissance tumorale entraînant une colonisation de la prothèse qui se fait le plus souvent aux deux extrémités plutôt qu'à travers les mailles [34]. Lee recommande ainsi de surdimensionner les prothèses pour retarder l'obstruction tumorale [49].

Eschelman a repris les résultats de 14 études concernant la mise en place de prothèses métalliques chez 532 patients porteurs d'une obstruction maligne des voies biliaires. Le taux d'occlusion est en moyenne de 22 % survenant en moyenne en 6 mois, la survie moyenne des patients étant de 7,4 mois [25]. Les résultats entre les différentes études sont difficiles à comparer, car livrés de façon non uniforme (type tumoral et localisation tumorale différents) [77, 84].

La *conduite à tenir vis-à-vis d'une prothèse métallique obstruée* n'est pas univoque [94]. Elle dépend du mécanisme de l'obstruction, du pronostic du patient. Une désobstruction mécanique à l'aide d'un ballon d'angioplastie gonflé peut suffire si la prothèse est obstruée par du *sludge* ou des calculs *(fig 6)*. La mise en place d'une seconde prothèse, voire d'un drain interne-externe, s'impose en cas d'hyperplasie épithéliale ou d'obstruction tumorale *(fig 6)*. La plupart des obstructions secondaires de nature tumorale reste accessible à un nouveau drainage interne, les épisodes répétitifs d'occlusion secondaire susceptibles d'altérer le confort de vie sont rarement observés. On remarque dans différentes séries que la durée moyenne de perméabilité des prothèses métalliques est proche [6, 10] ou supérieure de la durée de survie des patients [48]. La mise en place d'une seconde prothèse métallique plutôt que d'une prothèse plastique peut se justifier par le caractère moins traumatisant de la procédure et la durée plus courte de l'hospitalisation qui en découle *(fig 7)*. Lee [49] propose la mise en place d'un drain interne-externe



7 *Prise en charge de l'obstruction d'une prothèse métallique mise en place au niveau d'une sténose maligne. Obstruction tumorale de la voie biliaire principale (A) traitée par la mise en place d'une prothèse métallique (B).Obstruction de la prothèse (C) gérée par la mise en place d'une seconde prothèse (D). La survenue d'une nouvelle obstruction quelques mois plus tard conduit à la mise en place d'une prothèse plastique dont l'extrémité inférieure se trouve dans le duodénum (changement possible par voie endoscopique) (E).*

lorsque l'obstruction est due à une colonisation tumorale aux deux extrémités, constatant que la durée de survie de ces patients est en moyenne de 2,6 mois.

Le coût global de la prise en charge par prothèse métallique est plus faible malgré un prix initial cinq fois plus élevé que celui des prothèses plastiques, compte tenu des durées d'hospitalisation plus courtes et du taux de complications précoces et tardives moins important [48].

Plusieurs études ont évalué les performances des prothèses couvertes. Bien que leur biocompatibilité, leur stabilité et leur efficacité immédiate soient assurées [86], en revanche, à l'heure actuelle, ces prothèses ne préviennent pas le risque d'obstruction tardive par les mailles de la prothèse, Hausegger rapportant un taux d'obstruction de 37 %, survenant en moyenne en 3 mois [35].

L'évaluation des performances des prothèses métalliques sur les sténoses bénignes nécessite un recul suffisant. Plusieurs études récentes ont rapporté les résultats concernant la mise en place de prothèses métalliques au niveau de sténoses bénignes réfractaires au traitement pneumatique et à la calibration. Les résultats ne sont guère encourageants à long terme [24, 40, 63, 102]. La perméabilité moyenne est de 32 mois, moins de la moitié des prothèses restent perméables au bout des 78 mois d'observation de l'étude d'Hausegger [33]. Culp [18] rapporte les résultats concernant la mise en place de prothèses métalliques au niveau de sténoses bénignes post-transplantation. La perméabilité primaire est de 44 % à 3 ans, 0 % à 5 ans, la perméabilité secondaire de 88 % à 5 ans. L'obstruction tardive est en rapport avec l'hyperplasie épithéliale, du *sludge* ou des calculs *(fig 6)*.

DRAINAGE PERCUTANÉ DE LA VÉSICULE [7]

Le drainage de la vésicule par cholécystostomie percutanée a pour indication majeure la décompression et le drainage d'une vésicule infectée chez un patient à haut risque chirurgical.

Technique

La procédure peut s'effectuer au lit du patient sous repérage échographique chez des patients en défaillance multiviscérale, trop fragiles pour être mobilisés.

Si le patient peut être mobilisé, la réalisation de la procédure s'effectue sous repérage échographique et fluoroscopique.

Une antibiothérapie préventive est administrée avant la procédure.

La mise en place d'un petit cathéter de 6 à 8 F avec extrémité en « queue de cochon » utilise la technique du trocart sous guidage échographique ou la technique de Seldinger sous double guidage échographique et fluoroscopique. La voie transpéritonéale peut être utilisée si le fond vésiculaire est juste sous la paroi abdominale. Dans le cas contraire, la voie transhépatique est préférable pour limiter les risques de fuite biliaire intrapéritonéale. Dans tous les cas, il faut minimiser le délai entre la ponction et l'aspiration, le passage de bile infectée et/ou concentrée dans le péritoine pouvant entraîner d'importantes douleurs. Une fois le cathéter fixé à la peau, toute la bile est aspirée et un échantillon est adressé pour analyse bactériologique. Le cathéter est raccordé et laissé en gravité. Il doit être rincé avec 5 mL de sérum physiologique toutes les 8 heures pour maintenir sa perméabilité ; 72 heures après, le cathéter initial peut éventuellement être remplacé par un drain de 10 F.

Le retrait du cathéter s'effectue après la maturation du trajet, obtenue en général en 3 semaines. Certains préfèrent réaliser une opacification du trajet avant retrait du cathéter de drainage pour s'assurer de l'absence de fuite.

Résultats et complications

Les complications de la procédure sont rares. Des fuites biliaires, des perforations duodénales ou coliques, une réaction vagale lors de la ponction ou lors d'une aspiration rapide de bile ont été décrites. La mortalité à 30 jours est élevée, mais en partie en relation avec les conditions précaires des patients.

L'aspiration du contenu vésiculaire à l'aiguille fine a été proposée chez les patients de réanimation suspects de cholécystite alithiasique. Le diagnostic de cholécystite aiguë, souvent difficile chez ces patients, est évoqué lorsque les données biologiques, cliniques et radiologiques ne trouvent pas d'autre cause de sepsis. L'analyse bactériologique de la bile prélevée par ponction à l'aiguille fine au lit du patient, sous repérage échographique, peut parfois établir le diagnostic, mais les résultats ne sont pas encourageants, le taux de faux négatifs pouvant atteindre 40 %. La défervescence thermique, la diminution de l'hyperleucocytose dans les premiers jours suivant le geste permettent de confirmer le diagnostic a posteriori [11].

DRAINAGE PERCUTANÉ DES COLLECTIONS BILIAIRES

Technique

Le drainage d'une collection dans le cadre d'une pathologie biliaire peut concerner un abcès survenu au cours d'une cholécystite, d'une angiocholite, un bilome observé en cas de fistule biliaire. Le drainage des collections s'effectue sous guidage échographique ou tomodensitométrique. L'échographie est indiquée lorsqu'elle permet de contrôler tout le trajet de ponction, la tomodensitométrie est plus adaptée en cas de collection profonde.

La technique du trocart doit être réservée aux collections pariétales et sous-pariétales. La technique de Seldinger doit être préférée en cas de collection profonde.

Dès que la collection est abordée, des prélèvements bactériologiques et biochimiques à visée diagnostique sont réalisés. La taille du drain conditionne le succès de la procédure, fonction du volume et du contenu de la collection. En pratique, on utilise des drains multiperforés à simple ou double lumière, de calibre au moins égal à 12 F.

Les drains sont fixés à la peau et laissés en drainage déclive et la quantité notée tous les jours. Un rinçage avec 10 mL de sérum physiologique trois fois par jour permet de contrôler sa perméabilité.

Les drains sont retirés lorsqu'ils ne sont plus productifs ou qu'ils donnent moins de 10 mL/24 h et lorsque la collection a disparu sur l'imagerie.

Résultats

L'efficacité du drainage se traduit par l'amélioration clinique (disparition des douleurs, de la fièvre, régression de l'hyperleucocytose) et la disparition de la collection en imagerie. En cas de fistule biliaire, le drainage d'un bilome peut nécessiter plusieurs semaines.

L'opacification du bilome peut montrer la fistule avec les voies biliaires. Cette opacification ne doit pas avoir lieu au moment du drainage en raison du risque de bactériémie. Elle peut être réalisée après contrôle du syndrome septique, après un délai de drainage de 1 à 2 semaines.

PROCÉDURES DIAGNOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES RÉALISÉES PAR L'INTERMÉDIAIRE D'UNE FISTULE BILIOCUTANÉE

Différents types de fistule

L'accès aux voies biliaires peut s'effectuer par l'intermédiaire du trajet d'un drain de Kehr dans le cas où il est présent. Sinon, la constitution d'un trajet peut se faire par voie transhépatique, transvésiculaire ou transjéjunale par l'intermédiaire de l'anse jéjunale anastomosée aux voies biliaires.

Délai d'utilisation de la fistule

Le délai d'utilisation vise à obtenir une maturation du trajet, une adhérence de la capsule ou de la paroi vésiculaire aux plans cutanés pour éviter les fuites intrapéritonéales de bile et les hémorragies sur le trajet. Ces risques sont d'autant plus importants que le matériel mis en place au sein des voies biliaires est de gros calibre. Ainsi, si la mise en place d'un cathéter de 7 ou 8 F peut être effectuée immédiatement, éventuellement par l'intermédiaire d'une gaine d'introduction, en revanche, l'introduction de matériel de plus gros calibre doit au mieux s'effectuer au cours d'une procédure différée [9, 45, 72, 87].

La maturation du trajet d'un drain de Kehr est obtenue en 3 à 4 semaines.

Si certains utilisent un trajet transhépatique non mature de moins de 1 semaine [98], la plupart s'accorde à préférer une approche différée [9, 45, 72, 87]. La dilatation progressive du trajet avec des dilatateurs de calibre croissant est moins traumatisante. La mise en place de drains siliconés de calibre croissant, bien tolérés, est bien adaptée à la réalisation progressive des fistules biliocutanées dont l'utilisation peut se faire au bout de 4 semaines.

En ce qui concerne un trajet transvésiculaire, le délai d'utilisation du trajet est variable suivant les auteurs ; certains préfèrent un trajet de cholécystostomie mature de 4 à 6 semaines, d'autres utilisent le trajet le lendemain [7].

Avantages par rapport à la voie endoscopique rétrograde

L'accès aux voies biliaires par l'intermédiaire d'une fistule biliocutanée est plus direct et plus court que par voie rétrograde endoscopique et ne nécessite pas de sphinctérotomie.

Lorsqu'un drain est laissé en place au sein des voies biliaires, le renouvellement de la procédure est simple grâce à la conservation du trajet.

Réalisation de la fistule

Fistule transhépatique

La réalisation d'une fistule biliocutanée transhépatique comprend les étapes suivantes [9] :

– réalisation d'une cholangiographie ;

– choix du point d'entrée pour un trajet le plus efficace ;

– mise en place d'un drain siliconé de calibre 8 F ;

– augmentation progressive du calibre du drain à chaque changement, la mise en place du nouveau drain se faisant après dilatation du trajet au calibre correspondant. Le calibre de la fistule est porté progressivement de 8 à 16 à 18 F en 4 semaines.

Cholécystostomie

L'indication est l'extraction de calculs intravésiculaires chez un patient non chirurgical. Sa réalisation est décrite au chapitre correspondant.

Anse digestive fixée à la peau [56]

L'accès percutané ou endoscopique aux voies biliaires peut être difficile ou impossible chez des patients porteurs d'une affection biliaire sévère avec des canaux biliaires de très petit calibre ou une anatomie modifiée par la chirurgie.

Lors de la réalisation d'une anastomose biliodigestive endoscopiquement inaccessible, l'anse anastomosée peut être stomisée ou délibérément fixée à la paroi abdominale et repérée par des clips.

La ponction et le cathétérisme de cette anse repérée permettent un accès à l'ensemble de l'arbre biliaire et la réalisation de différentes procédures (cholangiographie, drainage, dilatation de sténose, mise en place de prothèses, extraction de calculs, biopsie). Une cholangiographie réalisée à l'aiguille fine est parfois nécessaire préalablement pour localiser l'anse. L'administration d'un agent hypotonique (Glucagon®, Viscéralgine®), en respectant les précautions d'usage, peut se justifier si le péristaltisme intestinal gêne la ponction de l'anse.

Cette voie d'abord a un intérêt dans le cadre d'affections chroniques des voies biliaires pour lesquelles des procédures percutanées doivent être répétées ou un suivi cholangiographique nécessaire (sténoses bénignes, lithiases intrahépatiques).

Par rapport à la voie transhépatique, les risques hémorragiques et de fuites biliaires sont moins importants et la procédure moins douloureuse.

Endoscopie biliaire

Les progrès en radiologie interventionnelle et en instrumentation endoscopique ont élargi les indications de l'endoscopie biliaire qui n'était réalisée jusque récemment uniquement lors de l'exploration chirurgicale de la voie biliaire principale.

Les techniques de cholangioscopie non opératoires furent d'abord réalisées par voie perorale, rétrograde.

Les premières applications cliniques percutanées datent des années 1980.

L'examen endobiliaire direct peut contribuer au diagnostic d'une obstruction biliaire de cause inexpliquée échappant aux méthodes habituelles, y compris à la cholangiographie rétrograde ou percutanée (diagnostic par exemple d'un prolapsus muqueux dans le cadre d'une anastomose cholédochojéjunale).

L'endoscopie, grâce à la visualisation directe et à la rigidité de l'endoscope, peut être utilisée en dernier recours pour le passage d'une sténose.

L'utilisation du canal opérateur pour passer des instruments en vue de prélèvements cytologiques et biopsiques endobiliaires, d'une extraction de calculs avec ou sans lithotritie de contact, sphinctérotomie antérograde, curithérapie, laser, cautérisation d'une lésion hémorragique, a élargi considérablement les possibilités de prise en charge des affections biliaires par voie percutanée. L'utilisation de ces instruments est facilitée par le guidage endoscopique.

Matériel

La cholangioscopie utilise des endoscopes rigides et souples.

Le néphroscope possède un large canal pour irrigation et permet le passage d'instruments (forceps, sondes échographiques, sondes électrohydrauliques pour lithotritie). Il donne une vue endoscopique large mais nécessite un trajet très large de 26 à 30 F. Il existe un cholédochoscope rigide de plus petite taille, de 18 F, nécessitant un trajet de plus petit calibre.

Plusieurs types d'endoscopes flexibles peuvent être utilisés pour la cholédochoscopie. Le bronchoscope pédiatrique (3,5 mm), le cholédochoscope (5 mm de diamètre) ont tous les deux un canal opérateur permettant une irrigation et l'introduction d'instruments comme une pince à biopsie, des sondes-paniers, des sondes de lithotritie et de laser.

Un cholédochoscope récent, ultrafin, de plus petit calibre (7 F), permet l'exploration des voies biliaires périphériques mais ne possède pas de canal opérateur et a de ce fait un intérêt plus limité. Ces endoscopes ont l'avantage de ne pas nécessiter pour leur introduction de dilatation du trajet.

Le monitoring vidéo apporte des bénéfices considérables à la cholangioscopie, améliorant les conditions de stérilité, permettant un suivi et un enregistrement dynamique de la procédure.

Technique

La vésicule et l'arbre biliaire incluant l'ampoule, la voie biliaire principale, la bifurcation, les canaux droits et gauches et les canaux de premier ordre peuvent être examinés avec un cholédochoscope conventionnel. Un cholédochoscope ultrafin de 7 F est nécessaire pour les voies biliaires périphériques.

L'accès aux voies biliaires peut se faire par le trajet d'un drain de Kehr, une cholécystostomie percutanée, un trajet transhépatique de calibre adapté à celui de l'endoscope.

À l'exception des endoscopes fins 7 F, la réalisation d'une fistule biliocutanée s'impose pour le passage de l'endoscope. Un trajet de 16 F est suffisant pour les cholédochoscopes souples ou les petits néphroscopes rigides.

La procédure nécessite une sédation ou une anesthésie générale en fonction en particulier de la longueur de la procédure. L'endoscope peut être introduit directement ou sur un guide en fonction du site de l'anomalie. La progression de l'endoscope s'effectue sous contrôle visuel pour éviter de traumatiser le trajet transhépatique.

Une antibiothérapie prophylactique est administrée 24 heures avant et après la procédure.

Une brève scopie avec injection d'une petite quantité de contraste peut être nécessaire pour localiser les anomalies ou les calculs.

L'irrigation continue pendant la procédure (1 L à 1,5 L) nécessite la mise en place d'une sonde gastrique.

Un cathéter de drainage est remis en place après la procédure, laissé en drainage externe pour la nuit pour diminuer les risques septiques et effectuer un contrôle cholangiographique pour détecter œdème, caillots, sténose et calcul résiduel.

Résultats [9, 72, 87]

L'utilisation du guidage endoscopique améliore :

– la contribution diagnostique des prélèvements biliaires qui sont dirigés sur les zones suspectes ;

– la prise en charge des gros calculs, des calculs impactés, intrahépatiques, grâce à la visualisation directe du calcul et à l'utilisation du canal opérateur pour passer sondes-paniers, sonde de lithotritie, cathéter de Fogarty.

Pathologie lithiasique

Sphinctérotomie antérograde

La sphinctérotomie réalisée par voie rétrograde endoscopique est le traitement non chirurgical de référence de la lithiase de la voie biliaire principale. Plusieurs solutions sont offertes si l'accès endoscopique à la papille est impossible (papille intradiverticulaire, anastomose biliodigestive endoscopiquement inaccessible).

Peuvent être réalisées :

– une sphinctérotomie par voie endoscopique rétrograde par une méthode combinée radioendoscopique, la mise en place d'un guide par voie percutanée servant à mettre en place le sphinctérotome [72] ;

– une sphinctérotomie au ballon d'angioplastie par voie percutanée en utilisant un ballon dont la taille est supérieure à la taille du plus gros calcul. Cette procédure effectuée sans contrôle visuel présente un risque de perforation ;

– enfin, une sphinctérotomie sous guidage fluoroscopique et endoscopique par voie antérograde percutanée.

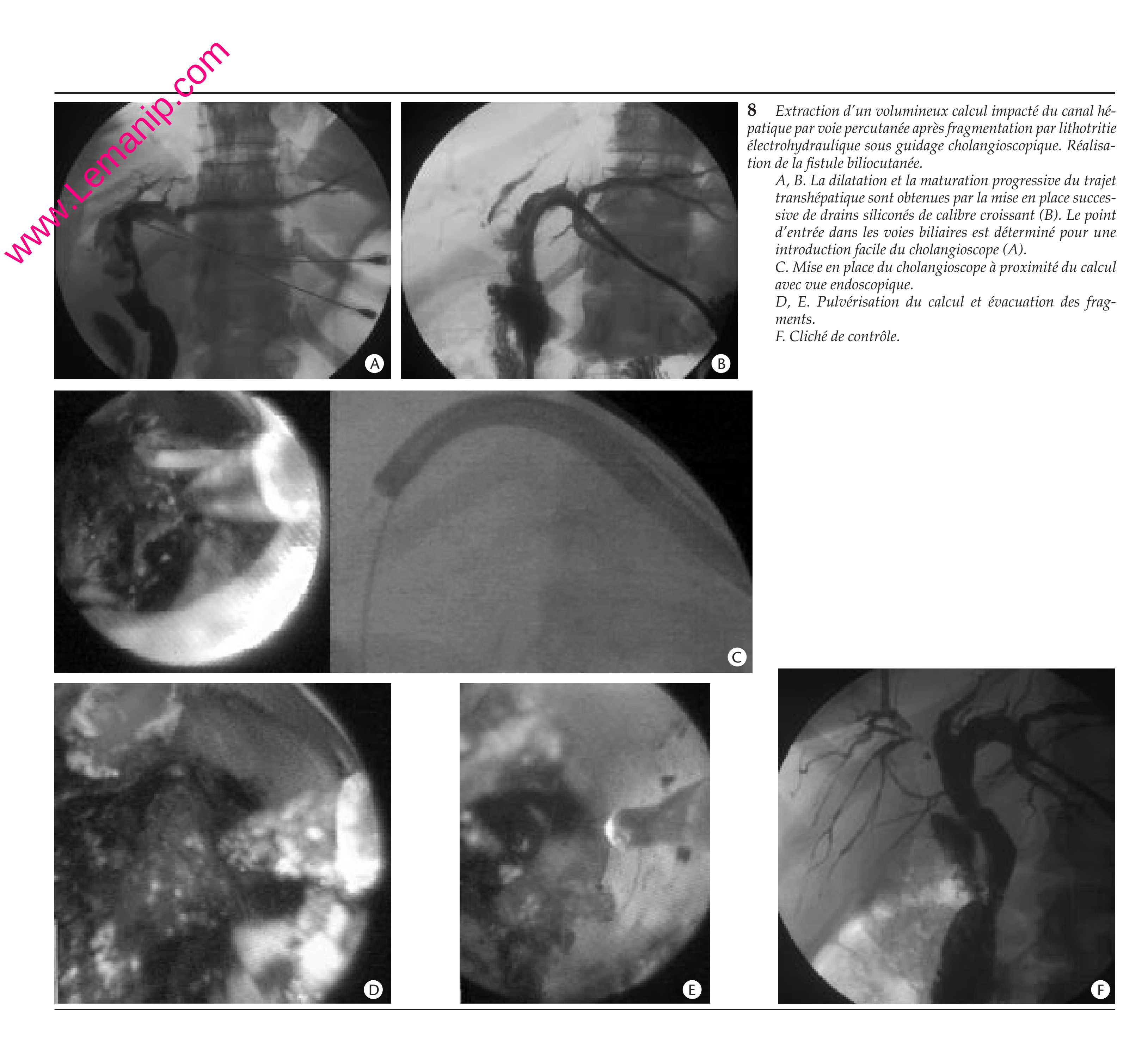
Extraction de calculs

La sphinctérotomie endoscopique et la cholécystectomie chirurgicale sont les traitements de référence respectifs de la lithiase des voies biliaires et de la lithiase vésiculaire. Certaines situations nécessitent le recours à la radiologie interventionnelle.

L'extraction percutanée de calculs résiduels après chirurgie peut s'effectuer par l'intermédiaire d'un drain de Kehr. Une lithiase volumineuse ou impactée résistante au traitement endoscopique peut bénéficier d'une tentative d'extraction par un trajet transhépatique. Des calculs vésiculaires peuvent être extraits par l'intermédiaire d'une cholécystostomie dans certaines indications.

Selon leur taille, le calibre du trajet, ou s'ils sont impactés, les calculs sont extraits intacts ou fragmentés. La fragmentation peut être mécanique, par dissolution chimique orale ou de contact, par lithotritie intracorporelle effectuée par ondes ultrasonores, choc électrohydraulique ou laser, par lithotritie extracorporelle. La place respective de ces différentes méthodes n'est pas clairement définie.

Ces procédures s'effectuent sous anesthésie générale et antibioprophylaxie.



8 *Extraction d'un volumineux calcul impacté du canal hépatique par voie percutanée après fragmentation par lithotritie électrohydraulique sous guidage cholangioscopique. Réalisation de la fistule biliocutanée.*

A, B. La dilatation et la maturation progressive du trajet transhépatique sont obtenues par la mise en place successive de drains siliconés de calibre croissant (B). Le point d'entrée dans les voies biliaires est déterminé pour une introduction facile du cholangioscope (A).

C. Mise en place du cholangioscope à proximité du calcul avec vue endoscopique.

D, E. Pulvérisation du calcul et évacuation des fragments.

F. Cliché de contrôle.

• *Extraction de calculs par l'intermédiaire d'un drain de Kehr* [12]

Technique.

Après maturation du trajet, le drain de Kehr est retiré sur guide et un introducteur 18 F est mis en place. L'utilisation d'un cathéter permet l'obtention d'un cholangiogramme pour localiser les calculs et visualiser les variations anatomiques. Une sonde de Dormia est insérée dans le cathéter au-dessus du calcul. Les fragments sont retirés ou poussés dans le duodénum par une sphinctérotomie.

Les calculs de 6 à 8 mm ne peuvent pas être extraits au niveau du trajet d'un drain de Kehr de 18 F et une fragmentation préalable est nécessaire. Celle-ci peut être réalisée par simple fermeture du panier sur le calcul. En cas d'échec, les autres méthodes de fragmentation envisageables par ce trajet doivent être utilisées (cf infra). Les petits calculs de 3 mm passent souvent spontanément dans le duodénum ; leur passage peut être facilité en les « flushant » à travers la papille. Les fragments perdus dans le trajet du drain de Kehr sont repoussés dans le système canalaire et extraits.

Les calculs impactés ou se trouvant dans les petits canaux intrahépatiques sont difficiles à extraire. Une mobilisation peut être tentée par différentes manœuvres (aspiration avec le cathéter, injection forcée de contraste dilué sous le calcul). Une mobilisation spontanée est possible entre deux sessions. Si le calcul n'a pas bougé, l'utilisation d'une sonde de Fogarty passée dans un cathéter de petit calibre peut être efficace.

Résultats.

Le retrait percutané par un drain de Kehr de calculs résiduels est la technique de choix si celui-ci est en place. Largement pratiquée, cette procédure a un taux de réussite de 95 %. Le taux de complications est de 9,2 %, incluant pancréatite, fièvre, perforation du trajet [12].

Le guidage fluoroscopique est insuffisant pour les petits calculs, devant être remplacé par un guidage endoscopique.

Si la procédure échoue par le drain de Kehr, la méthode de choix est alors la sphinctérotomie endoscopique avec retrait à la sonde de Dormia. Enfin, dans le cas où la sphinctérotomie est impossible, par exemple dans le cas d'un patient porteur d'une cholédochojéjunostomie, l'utilisation de la voie percutanée est envisagée.

• *Extraction de calculs par voie percutanée transhépatique*

Technique (fig 8).

Cette procédure tire ses indications des échecs du traitement endoscopique : calculs volumineux ou impactés, anastomose biliodigestive, papille intradiverticulaire, calcul en amont d'une

sténose haut située, calculs intrahépatiques. La procédure débute par la réalisation d'une fistule biliocutanée transhépatique de calibre suffisant pour le passage des instruments et des calculs : 16 à 18 F.

La procédure est analogue à celle décrite en présence d'un drain de Kehr. Si les calculs sont trop volumineux ou impactés, une fragmentation préalable est nécessaire.

Résultats.

L'accès aux voies biliaires intrahépatiques par voie transhépatique peut être obtenu dans presque 100 % des cas, une évacuation complète des calculs au besoin après fragmentation dans 90 % des cas [53, 100]. Les échecs et les récidives sont surtout observés en cas de sténoses associées [39].

• *Extraction de calculs par l'intermédiaire d'une cholécystostomie*

La cholécystolithotomie percutanée par un trajet de 18 F peut être réalisée sans anesthésie générale. Cette procédure peut être utilisée pour enlever n'importe quels type, taille et nombre de calculs chez des patients présentant une cholécystite aiguë ou chronique. En général, elle est destinée aux patients à risque chirurgical ou refusant une anesthésie générale ou une cholécystectomie. Elle peut être utilisée également pour extraire des calculs du cystique ou de la voie biliaire principale (calcul extraits ou poussés au travers de la papille) dans le cas où le patient est porteur de calculs vésiculaires et des voies biliaires.

Technique.

La procédure est réalisée sous antibiothérapie intraveineuse débutée avant le geste.

La ponction de la vésicule se fait par voie transhépatique ou transpéritonéale, en général sous échographie. Certains utilisent le scanner pour réaliser la ponction. Le trajet transhépatique expose théoriquement à moins de fuites biliaires et diminue le risque de péritonite biliaire. La vésicule doit être abordée au niveau de la zone de contact hépatique non péritonisée. Le parenchyme hépatique autour du cathéter isole le trajet et évite les fuites de bile dans le péritoine. La voie transhépatique permet également une meilleure stabilité du guide pendant la mise en place du cathéter. L'inconvénient de la voie transhépatique est lié à la traversée du parenchyme hépatique par le cathéter et les risques de saignement, d'hémobilie, de fistule artérioveineuse, d'abcès hépatiques, de contamination pleurale.

Le trajet transpéritonéal est préféré par certains lorsqu'il faut dilater le trajet en vue d'une extraction de calculs ou s'il existe des variations anatomiques de la vésicule. Les risques théoriques incluent la péritonite biliaire, la perte de l'accès secondaire à la décompression de la vésicule, la ponction du côlon, le délogement et le bouclage du guide dans la cavité péritonéale durant l'insertion du cathéter.

En cas de cholécystite aiguë, la dilatation est reportée après résolution de l'épisode de cholécystite. Chez les patients porteurs d'une cholécystite chronique, la dilatation peut être effectuée le lendemain. Après mise en place d'un guide, le trajet est dilaté à 18 F. Une fois le trajet dilaté et un introducteur mis en place, souvent les calculs peuvent être expulsés à l'extérieur de la vésicule en les « flushant » par un petit cathéter introduit dans l'introducteur. Sinon, l'extraction des calculs est réalisée à l'aide d'un panier ou d'une pince, sous contrôle fluoroscopique ou sous contrôle visuel avec un cholédochoscope.

Les calculs trop gros doivent être fragmentés. Si tous les calculs ne peuvent être enlevés en une fois, un drain de 14 F est laissé en place dans la vésicule ; une deuxième session est entreprise pour les calculs résiduels. Lorsque tous les calculs ont été enlevés, un drain de 8 à 14 F en « queue de cochon » est laissé en place. La durée du drainage est variable, selon les auteurs de 24 heures à 3 semaines, de façon à obtenir une maturation du trajet et éviter les fuites biliaires [7].

Résultats.

Le taux de succès varie de 71 à 100 %. La complication majeure est la fuite biliaire.

L'alternative à la cholécystostomie percutanée est la minicholécystostomie chirurgicale. L'intervention peut être utile en cas de contre-indication à l'anesthésie générale, particulièrement dans les centres peu entraînés à la réalisation des cholécystostomies percutanées.

La vésicule et le bord inférieur du foie sont repérés en échographie, un repère marqué à la peau. Le patient étant sédaté, une petite incision est pratiquée en regard du fundus, sous anesthésie locale. Un cathéter de Foley 24 F est mis en place dans la vésicule. Pour prévenir la fuite de bile, le fundus est suturé autour du cathéter à la paroi. Le trajet est utilisable 5 jours après pour le retrait des calculs.

Dissolution chimique [7]

Cette méthode est surtout utilisée au niveau de la vésicule, mais a également été décrite dans certains centres au niveau des voies biliaires intra- et extrahépatiques.

C'est une méthode d'appoint, utilisable uniquement dans des centres spécialisés pour des patients non chirurgicaux.

La procédure est longue, la manipulation délicate, grevée de complications potentiellement graves en cas de passage dans la circulation (coma, insuffisance rénale, hémolyse) ou de contact avec la muqueuse duodénale (ulcérations). La méthode n'est efficace que sur les calculs cholestéroliques ; les calculs très calcifiés ne peuvent pas être dissous.

Le méthyl tert buthyl éther (MTBE) est le principal agent utilisé. Les agents solvants ne doivent pas être utilisés durant une cholécystite aiguë, une cholangite, une pancréatite, ou chez une femme enceinte. La durée moyenne du traitement est de 5 h/j pendant 1 à 3 jours pour le MTBE. Le traitement est arrêté lorsque les cholangiogrammes de contrôle ne montrent plus de calculs. L'efficacité est diversement appréciée, entre 84 et 96 %.

Lithotritie intracorporelle

• *Technique*

La lithotritie intracorporelle repose sur plusieurs méthodes ayant en commun le principe de délivrer une énergie directement sur le calcul pour le fragmenter.

La lithotritie électrohydraulique, initialement décrite par Burhenne pour fragmenter des calculs résiduels par l'intermédiaire d'un drain de Kehr sous repérage fluoroscopique, est actuellement la méthode la plus utilisée par voie rétrograde et percutanée *(fig 8)*.

L'énergie est produite par une différence de potentiel générée à l'extrémité d'une électrode, entraînant la vaporisation brutale d'une bulle de gaz à l'origine de la fragmentation du calcul.

L'énergie est délivrée de façon localisée pour diminuer les risques de blessure de la muqueuse. Le guidage cholédochoscopique améliore considérablement les performances de la technique et diminue les risques de contact de l'électrode avec la paroi [71].

Une électrode de 3 F, très flexible, est insérée dans le canal opérateur d'un cholédochoscope 15 F (5 mm) flexible ; la petite taille de l'électrode autorise une irrigation périphérique pour diminuer les effets de la chaleur produite. L'électrode est sortie de 4 à 5 mm de l'endoscope pour éviter les dommages sur l'optique, positionnée à 1 à 2 mm du calcul pour générer l'onde de choc.

Les fragments sont « flushés » en dehors de l'introducteur, ou à travers la papille, ou retirés avec une sonde-panier.

La lithotritie par ultrasons est moins utilisée car nécessitant un matériel rigide. Une onde ultrasonore émise par la sonde engendre des vibrations à l'origine de la fragmentation du calcul.

La lithotritie par laser pulsé donne des résultats comparables avec moins de risques sur la muqueuse, mais nécessite un appareillage plus coûteux. L'énergie brève et intense est véhiculée sur une longueur d'onde de 504 nm (vert courmarine) pour être absorbée de façon préférentielle par la lithiase. Une fibre optique de 250 μm est passée dans le canal opérateur et placée directement au contact du calcul [71].

• *Résultats*

Cette technique peut nécessiter plusieurs séances, mais son efficacité est excellente, variant de 75 à 96 % pour des séries plus récentes [9, 32].

Pathologie tumorale

Prélèvements endobiliaires à visée diagnostique

Ces prélèvements, effectués au cours de procédures de complexité variable, sont indiqués lorsque l'imagerie en coupes ne montre pas de lésion susceptible d'être ponctionnée en utilisant les méthodes de repérage habituelles.

Les résultats des prélèvements prennent toute leur importance dans le cas d'une sténose biliaire d'origine indéterminée, lorsqu'une chirurgie n'est pas indiquée. La contribution diagnostique dépend de la technique utilisée [83].

La méthode la plus simple consiste à réaliser un prélèvement cytologique par ponction-aspiration à l'aiguille fine au niveau de la sténose repérée par une opacification réalisée par voie endoscopique rétrograde ou percutanée. À l'aide d'un repérage fluoroscopique effectué dans deux plans, l'aiguille est positionnée au niveau de la sténose. Cette méthode simple, sans risque, a l'avantage d'être facilement disponible avec le minimum de matériel. La contribution diagnostique est meilleure pour les sténoses biliaires basses d'origine pancréatique [28]. La méthode permet un diagnostic de malignité, avec une sensibilité de 90 % et une spécificité de 100 %, alors que pour les sténoses hilaires la fiabilité n'est que de 40 %.

Les prélèvements cytologiques et biopsiques endobiliaires ont une valeur diagnostique supérieure. Ceux-ci peuvent être réalisés sous repérage fluoroscopique ou endoscopique.

Sous repérage fluoroscopique, la procédure consiste à diriger, par voie transhépatique ou rétrograde endoscopique suivant l'accessibilité de la lésion, un cathéter au niveau d'une sténose ou d'un bourgeon tumoral. Une brosse ou une pince à biopsie est insérée en vue de prélèvements cytologiques ou biopsiques. La sensibilité de ces prélèvements pour le diagnostic de malignité est variable suivant le type lésionnel, 77 % pour les cholangiocarcinomes, 50 % pour les lésions pancréatiques [65]. L'association systématique de la cytologie et de la biopsie augmente la valeur prédictive positive de malignité (55 à 83 %) [65].

Le repérage endoscopique cholangioscopique améliore nettement les performances diagnostiques des prélèvements [83]. Les instruments sont introduits dans le canal opérateur du cholédochoscope et dirigés sur les lésions suspectes sous contrôle visuel. Ponchon [70] obtient ainsi une sensibilité pour le diagnostic de malignité de 95 % lorsque les prélèvements sont dirigés sur les berges de la sténose. L'utilisation de vidéomoniteurs améliore la détection des lésions et permet de diriger plus précisément les prélèvements [33].

Malgré ces bons résultats, il faut garder à l'esprit qu'ils n'ont de valeur que lorsqu'ils sont positifs. Ainsi, le diagnostic de bénignité est un diagnostic d'élimination, rendant la multiplication des prélèvements nécessaire.

Curiethérapie

Elle est utilisée surtout à but palliatif dans le cas d'un cholangiocarcinome, en combinaison dans des protocoles associant curiethérapie, radiothérapie externe et chimiothérapie. La source d'iridium 192 est introduite dans un cathéter de drainage transtumoral. Le principe est de délivrer une forte dose (25 à 30 Gy) [25, 58] sur la lésion, en limitant l'irradiation des organes adjacents. Une chimiothérapie utilisant du 5-fluorouracile (FU) est utilisée comme radiosensibilisateur durant la radiothérapie.

Les complications décrites sont soit mineures (fièvre, troubles gastro-intestinaux mineurs) ou plus sévères (cholangite, abcès hépatique, obstruction biliaire, nécrose hépatique).

Eschelman et Montenaggi, sur des séries respectives de 11 et 18 patients porteurs d'un cholangiocarcinome non opérable bénéficiant de la triple association radiothérapie externe-curithérapie-5-FU, retrouvent respectivement une durée de survie en moyenne de 22,6 mois, une survie à 2 ans de 62 % [25, 58]. Le traitement pourrait de plus allonger la perméabilité des prothèses métalliques [25].

Laser

La destruction par laser ayant montré une certaine efficacité dans le cas des tumeurs œsophagiennes ou colorectales est en évaluation au niveau des voies biliaires. Aucun résultat n'est actuellement paru sur l'efficacité de la méthode.

Son utilisation à but palliatif est décrite dans le cas de cholangiocarcinome pour réduire le volume tumoral et améliorer le drainage biliaire, en association à la radiochimiothérapie. La technique peut également être utilisée en alternative à la chirurgie dans le cas de lésion bourgeonnante endobiliaire de type adénome villeux [96].

Sténoses bénignes

La bilioplastie fait appel à la dilatation pneumatique, au calibrage prolongé visant à maintenir stable le résultat.

Dilatation pneumatique percutanée des sténoses bénignes

C'est une méthode importante et largement répandue de prise en charge non chirurgicale des sténoses bénignes.

La dilatation peut concerner plusieurs sténoses et des sténoses de localisation anatomique difficile.

• *Technique (fig 9)*

En raison du caractère douloureux, la procédure réclame une anesthésie générale. Une couverture antibiotique à large spectre est administrée par voie intraveineuse 1 heure avant le geste.

Le protocole de dilatation est variable suivant les équipes et la pathologie. La plupart réalisent plusieurs sessions à plusieurs jours d'intervalles [17, 18, 33]. Le nombre de dilatations par session (une à trois), la durée d'insufflation du ballon (1 à 10 minutes) et la pression d'insufflation (4 à 15 atm) varient suivant les auteurs [17, 18, 33].

L'empreinte générée par la sténose sur le ballon renseigne sur son importance ; sa disparition après insufflation témoigne de l'efficacité de la dilatation. La réalisation d'une manométrie biliaire est proposée par certains pour juger de l'efficacité de la dilatation sur l'obstruction. La pression normale dans les voies biliaires est inférieure à 20 cmH_2O, le zéro étant étalonné sur la ligne axillaire moyenne. Un test de perfusion à un débit de 5 mL/min pendant 10 minutes est réalisé si la pression de base est normale [81].

Le calibre et la longueur du ballon qui doit résister aux fortes pressions d'insufflation sont adaptés à la sténose et au calibre de la voie biliaire adjacente.

Après la dilatation, un drain de 10 à 12 F multiperforé avec trous latéraux au-dessus et au-dessous de la sténose est laissé perméable 24 à 48 heures puis clampé si le patient est apyrexique.

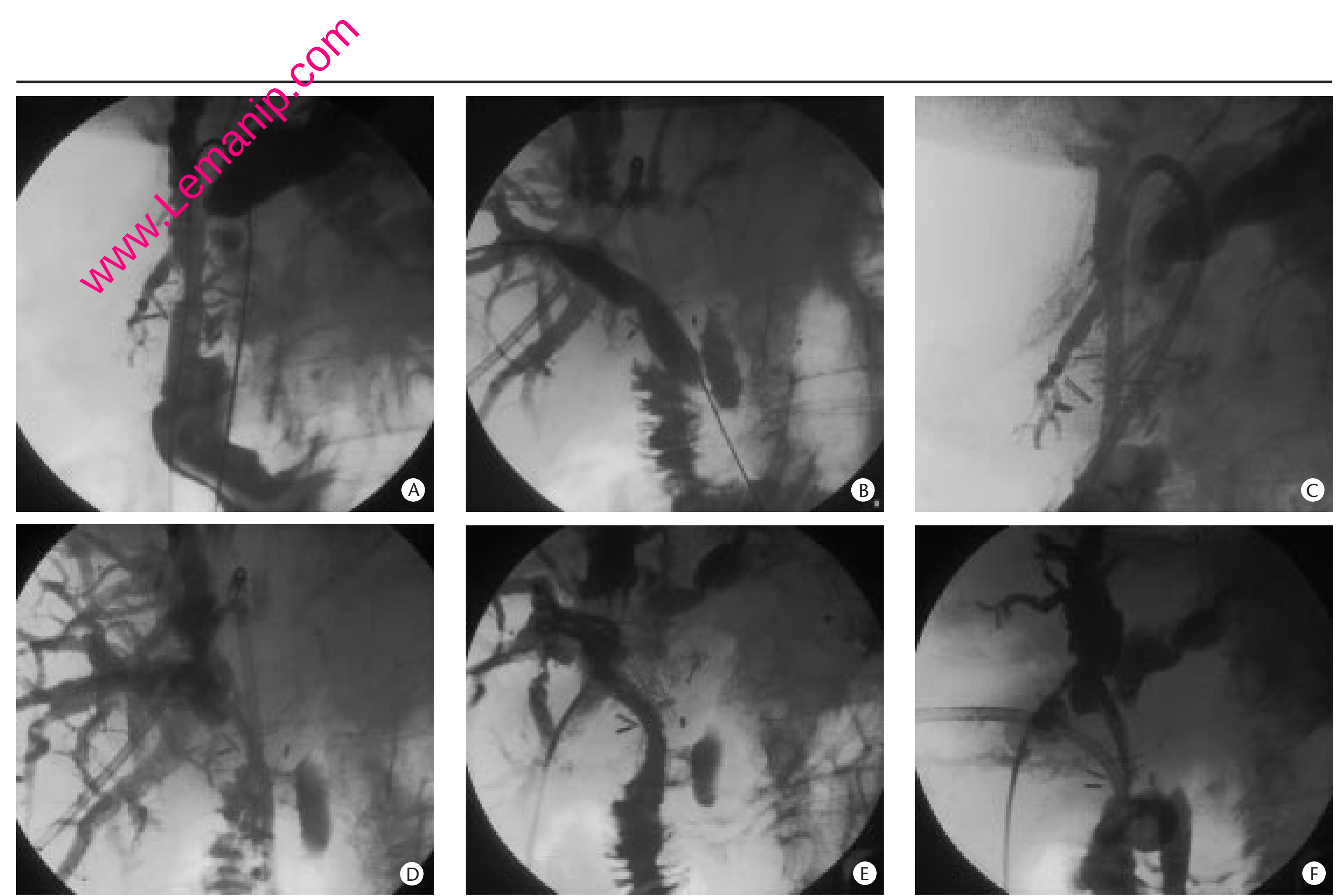
• *Résultats*

Les résultats du traitement pneumatique des sténoses bénignes doivent être comparés à ceux de la chirurgie. Les résultats sont difficiles à comparer étant donné la petite taille des séries publiées. Aucune étude prospective randomisée n'a comparé les résultats de la chirurgie à ceux de la méthode percutanée.

Les patients chez qui les résultats sont les meilleurs sont ceux porteurs d'une sténose principale ou de sténoses de localisation centrale. Les patients porteurs d'une cholangite sclérosante, bien que pouvant bénéficier de la procédure, bénéficient de moins bons résultats en raison de l'évolution naturelle de la maladie.

De bons résultats ont cependant été décrits chez des patients porteurs d'une sténose prépondérante [74].

La série la plus importante est celle de Mueller, portant sur 62 patients [62]. La perméabilité à long terme est obtenue dans 67 %



9 *Prise en charge thérapeutique de sténoses bénignes avec mise en place de prothèses métalliques. Sténoses bénignes d'une double anastomose hépaticoduodénale.*
A, B. Dilatation au ballonnet d'angioplastie des deux sténoses.
C, D. Drains siliconés laissés en place pour calibrage.
E, F. Mise en place de prothèses métalliques décidée en raison de la mauvaise tolérance psychologique des drains et de l'âge de la patiente.

des cas de sténoses anastomotiques, 76 % des cas de sténoses iatrogènes, 42 % des cas de cholangites sclérosantes. Le recueil des résultats de différentes études à cette période donne sur 177 patients suivis de 15 mois à 3 ans : 67 à 85 % de succès, 22 à 24 % de récidives [29, 59, 62, 99].

Depuis les années 1980, le matériel s'est amélioré, diminuant ainsi la morbidité et améliorant probablement le taux de succès. Lillermoe observe, pour le traitement non chirurgical des sténoses iatrogènes, un taux de succès de 64 % à 6 ans [52].

L'étude de Citron et Martin de 1991 distinguait les résultats suivant le siège de la sténose : ils obtenaient à 32 mois 100 % de succès pour les sténoses intrahépatiques, 92 % pour les sténoses extrahépatiques et extrapancréatiques, 75 % pour les sténoses anastomotiques [17].

Les résultats des grandes séries chirurgicales sont également anciens. Pitt [69] rapporte un taux de réussite de 88 % à 4 ans à condition d'intuber l'anastomose pendant en moyenne 13 mois.

Le pourcentage de succès diminue si la sténose est haute ou intrahépatique, s'il y a déjà eu une chirurgie biliohépatique, s'il existe des lésions vasculaires associées, ou si les conditions locales sont défavorables (cirrhose, hypertension portale, infection biliaire, inflammation péribiliaire) [67].

En pratique, avec un recul de 3 ans, le traitement chirurgical n'a, dans le meilleur des cas, que 10 % de récidives, alors que 20 à 30 % de récidives sont observées avec le traitement pneumatique, toutes causes et toutes localisations confondues [33].

Les résultats du traitement percutané sont moins bons en première intention lorsque la chirurgie est effectuée dans des conditions optimales, meilleurs que ceux de la chirurgie ensuite.

Les complications de la dilatation percutanée sont essentiellement infectieuses, se traduisant le plus souvent par une simple fièvre.

Calibrage (*fig 9*)

Le calibrage consiste en la mise en place à long terme d'un drain siliconé 12 à 20 F au niveau d'une sténose qui a été dilatée. Son but est de maintenir stables les résultats de la bilioplastie tout en préservant l'accès aux voies biliaires pour d'éventuelles nouvelles dilatations. La durée du calibrage est discutée selon les équipes et la pathologie. Si la plupart s'accordent pour laisser en place un drain pendant 7 à 10 jours à travers une sténose biliaire qui a été dilatée, ne serait-ce pour garder un accès en vue d'une nouvelle dilatation, plus longtemps, certains redoutent l'introduction de germes qui peut aggraver la maladie et favoriser la fibrose. En fait, il n'est pas prouvé que le calibrage d'une sténose prévienne ou favorise la resténose. Dans l'étude de Mueller portant sur 62 patients [62], plusieurs attitudes furent adoptées ; aucune différence ne fut retrouvée entre les différentes attitudes.

Ainsi, la durée du calibrage varie de quelques semaines à plusieurs mois.

Dans le cas des sténoses postopératoires, le traitement vise à obtenir un résultat définitif après le retrait de tout matériel percutané. La durée recommandée est de 3 mois [17] à 1 an [96]. Van Sonnenberg propose après plusieurs semaines de calibrage de réaliser une manométrie [60]. Si celle-ci est normale, le drain est retiré au-dessus de la sténose, puis clampé pour plusieurs semaines. Le drain est retiré si le patient reste asymptomatique sur le plan clinique et biologique.

Dans le cas de la cholangite sclérosante, l'évolution de l'affection ne permet pas d'espérer un résultat définitif. L'objectif est de maintenir un drainage biliaire suffisant le plus longtemps. Le drain siliconé rincé quotidiennement permet de garder l'accès aux voies biliaires pour dilater de nouvelles sténoses apparues, d'effectuer les contrôles cholangioscopiques et les prélèvements qu'impose le risque de

dégénérescences. Un drainage plus prolongé, voire définitif, peut se justifier dans la mesure où la tolérance de ces drains est bonne [96]. Le drain, dans tous les cas, est changé tous les 3 à 4 mois. À l'occasion de ce changement, une nouvelle dilatation est effectuée si la sténose est toujours présente ou si de nouvelles sont apparues [74].

Autres méthodes

La connaissance des possibilités qu'offrent les autres méthodes dans la prise en charge thérapeutique des affections des voies biliaires est nécessaire pour définir la stratégie thérapeutique et porter au mieux les indications.

ENDOSCOPIE

L'endoscopie interventionnelle est une discipline plus récente que la radiologie interventionnelle dont elle a beaucoup bénéficié des avancées techniques. Les domaines d'applications de chacune des deux spécialités se recouvrent largement.

La voie biliaire principale peut être abordée par voie antérograde percutanée ou rétrograde endoscopique. Dans la majorité des cas, cette voie d'abord est privilégiée en raison d'une morbidité moindre [90].

L'endoscopie interventionnelle a débuté avec l'apparition de la sphinctérotomie, en 1973, qui a ouvert la voie aux canaux biliaires et pancréatiques.

Les progrès rapides en vidéo-imagerie endoscopique et l'utilisation d'endoscopes de petit calibre aisément manœuvrables ou d'endoscopes plus larges avec canal opérateur, ont élargi les capacités diagnostiques et thérapeutiques de l'endoscopie.

Un opérateur expérimenté dispose de tout un arsenal de méthodes diagnostiques et thérapeutiques peu invasives et peu coûteuses [88].

La *cholédochoscopie par voie perorale* utilise un cholédochoscope inséré dans le canal opérateur (5,5 mm) d'un duodénoscope à vision latérale de 14,8 mm permettant un accès direct à la voie biliaire par la papille. Les babyscopes de plus petite taille, 1,7 à 2,3 mm, ne nécessitent pas de sphinctérotomie initiale mais ne possèdent pas de canal opérateur et de rinçage possible, offrant par conséquent des images de moindre qualité. La scopie permet le contrôle des procédures en confirmant la position de l'endoscope dans l'arbre biliaire et la topographie des lésions et calculs.

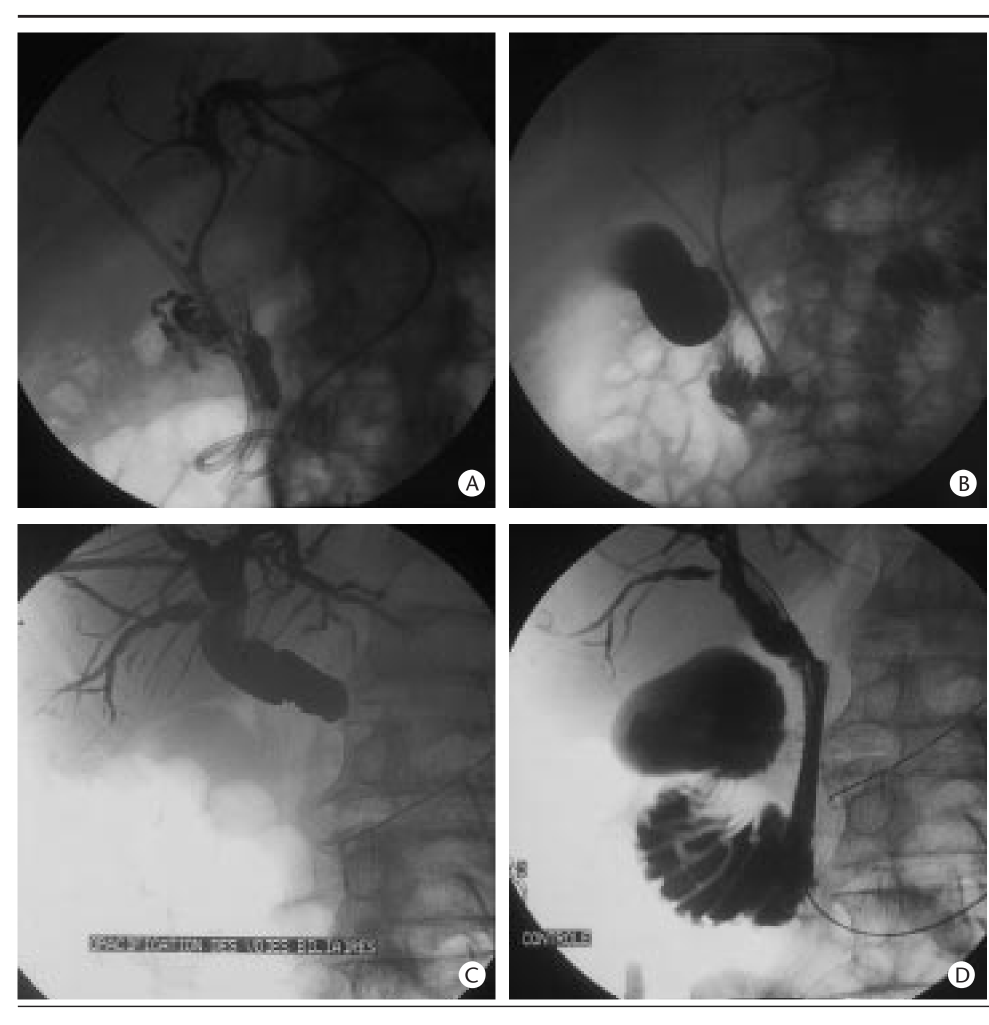
La *sphinctérotomie endoscopique* est la méthode de référence pour la prise en charge thérapeutique de la lithiase de la voie biliaire principale, éventuellement couplée à une extraction à la sonde de Dormia ou une lithotripsie mécanique ou de contact.

Outre l'extraction calculeuse, la voie endoscopique autorise la réalisation de prélèvements cytologiques ou biopsiques [70], de lithotripsie de contact, de dilatation [24], de mise en place de prothèses de gros calibre (15 F) ou de petit calibre [101], de fil d'iridium pour curiethérapie.

La décompression des voies biliaires au-dessus d'une sténose bas située est également créditée d'un pourcentage élevé de succès et d'une morbidité très faible.

En revanche, la décompression de voies biliaires intrahépatiques au-dessus d'une sténose hilaire de type II ou III est plus aléatoire avec des échecs nombreux, une morbidité et une mortalité beaucoup plus élevées en raison de complications infectieuses importantes dans le cas où le drainage est insuffisant [88] *(fig 10)*.

La réalisation des procédures complexes (cholédochoscopie, extraction de calculs impactés, haut situés, au-dessus d'une sténose, dilatation pneumatique) est plus difficile que par voie percutanée et la répétition de la procédure réclame un nouvel abord endoscopique de la papille.



10 *Combinaison des méthodes endoscopiques et radiologiques. Atteinte hilaire néoplasique.*
A. Mise en place d'une prothèse plastique à droite, échec de la mise en place du côté gauche.
B. Mise en place de la même prothèse à gauche par voie percutanée. Celle-ci peut être changée par voie endoscopique, son extrémité inférieure se trouvant dans le duodénum.
C, D. Mise en place d'une prothèse métallique par voie percutanée au niveau d'une sténose maligne basse (D) en rapport avec un cancer du pancréas infranchissable par voie endoscopique (C).

CHIRURGIE

L'amélioration des techniques d'imagerie permettant une meilleure sélection des patients candidats à la chirurgie, associée à l'amélioration des techniques chirurgicales et de la prise en charge anesthésique, explique que de plus en plus de patients soient candidats à une chirurgie d'exérèse curative. Les pourcentages de survie sont par conséquent améliorés [47].

La transplantation hépatique peut être envisagée lorsque l'extension lésionnelle n'autorise pas une chirurgie d'exérèse partielle.

La prise en charge chirurgicale des sténoses bénignes est difficile. Les conditions locales et l'expérience de l'opérateur sont déterminantes pour les résultats.

Dans les sténoses malignes, la chirurgie de décompression palliative n'a plus guère d'indications et est remplacée par les méthodes de drainage endoscopique et transhépatique.

ASSOCIATION DES MÉTHODES

La combinaison possible des méthodes illustre la complémentarité des différentes techniques et l'indispensable collaboration constituant la base d'une prise en charge optimale du patient.

■ *Association du drainage biliaire et de la chirurgie*

L'intérêt du drainage préopératoire des voies biliaires est contesté.

La présence d'une cholestase diminue la résistance des hépatocytes à l'ischémie engendrée par le clampage vasculaire et limite les capacités de régénération hépatocytaire [96]. Une résection hépatique dans un contexte de cholestase augmente le risque de fuite biliaire, de collection sous-phrénique et les besoins transfusionnels [16]. La présence d'une cholangite, une perte de poids importante, des besoins transfusionnels accrus sont des facteurs influençant de manière négative le taux de mortalité postopératoire [43].

La mise en place d'une drain biliaire peut servir de guide au chirurgien en cas de sténose hilaire ou de réparation d'une fuite biliaire pour repérer la voie biliaire au-dessus et en dessous de la lésion.

Ce drain peut être utilisé pour intuber une anastomose biliodigestive dans un but diagnostique (contrôle de l'anastomose en postopératoire), technique (limitation du risque de fuite anastomotique ou de sténose précoce) ou thérapeutique (curiethérapie).

En revanche, la mise en place d'un drain biliaire est susceptible d'augmenter le taux de complications infectieuses postopératoires par contamination de la bile. La mise en place d'un drain est un geste qui possède une morbidité propre.

Une attitude pratique peut être dégagée de ces différents arguments.

Une décompression préopératoire est indiquée en cas d'angiocholite. Une levée du sepsis par simple drainage externe des territoires infectés permet d'améliorer les conditions opératoires.

Avant une hépatectomie majeure, la levée de la cholestase par drainage d'au moins un tiers du foie se justifie. Si l'obstacle isole les foies droit et gauche, le drainage du foie laissé en place est obtenu par un drain interne-externe transtumoral si celui-ci doit servir au repérage peropératoire de la voie biliaire, en position sus-ampullaire pour limiter le risque de contamination septique de la bile. Ce drain peut être utilisé pour intuber l'anastomose biliodigestive.

L'intérêt du drainage préopératoire systématique dans la diminution de la mortalité postopératoire n'est en revanche pas établi du fait des complications propres aux gestes de drainage.

■ *Association de l'endoscopie et de la radiologie*

La technique du « rendez-vous » permet de pallier les échecs de la voie endoscopique lorsqu'il s'agit de mettre en place par voie basse des prothèses de gros calibre au niveau de la voie biliaire principale, ou plusieurs prothèses au niveau d'une sténose hilaire complexe.

La voie percutanée transhépatique peut pallier les échecs de la voie endoscopique pour assurer le drainage des voies biliaires opacifiées mais non drainées par voie rétrograde *(fig 10)*. À l'opposé, une prothèse plastique insérée par voie transhépatique peut être changée facilement par voie endoscopique si son extrémité inférieure se situe dans le duodénum.

Lors de la réalisation d'une anastomose biliodigestive, un drain transanastomotique peut être mis en place par voie transhépatique ou par le cul-de-sac de l'anse anastomosée dans un but diagnostique (contrôle de l'anastomose en postopératoire), technique (limitation du risque de fuite anastomotique ou de sténose précoce) ou thérapeutique (curiethérapie).

L'autre aspect de la complémentarité radiochirurgicale est illustré, lors de la réalisation d'une anastomose biliodigestive, par la fixation de l'anse anastomosée à la paroi abdominale antérieure. Cette fixation autorise un accès facile aux voies biliaires après ponction sous scopie de cette anse repérée par des clips. Cette fixation est particulièrement utile lorsque l'anastomose a été réalisée dans des conditions locales difficiles, laissant présager la survenue tardive d'une sténose, ou lorsque la présence de lithiase ou de sténose des voies biliaires intrahépatiques nécessite des accès répétés aux voies biliaires.

Indications

INDICATIONS DES OPACIFICATIONS ET CHOIX DE LA VOIE D'ABORD

Malgré les progrès de l'imagerie moderne et en particulier de l'IRM, une opacification des voies biliaires peut encore être nécessaire de nos jours pour porter un diagnostic lésionnel et/ou porter une indication thérapeutique. Affirmer une sténose d'une anastomose biliodigestive et en préciser la nature, faire le bilan d'une fistule biliaire, faire le bilan d'extension en hauteur d'un cholangiocarcinome, peuvent nécessiter une opacification percutanée ou rétrograde. C'est un examen invasif, non dénué de complications, qui impose un drainage des voies biliaires qui ont été opacifiées. La cholangio-IRM dans de bonnes conditions donne une cartographie de l'arbre biliaire et précise le niveau de l'obstacle, montrant assez bien la complexité d'une lésion hilaire [27] *(fig 11)*.

Une opacification des voies biliaires constitue la première étape de la procédure interventionnelle lorsque le bilan préthérapeutique en a porté l'indication.

Le choix de la voie d'abord transhépatique ou rétrograde découle des éléments cliniques et des résultats du bilan d'imagerie et en particulier de la cholangio-IRM indiquant le site et l'extension de la lésion, des inconvénients et avantages de chacune des méthodes, et enfin des objectifs thérapeutiques.

■ *Voie endoscopique rétrograde*

Avantages

– L'accès à la voie biliaire principale est facile.

– Une sphinctérotomie réalisée dans le même temps permet l'extraction de calculs et la prise en charge thérapeutique d'une sténose papillaire ou d'un dysfonctionnement sphinctérien.

– Un examen endoscopique et des biopsies de la papille sont possibles dans le même temps.

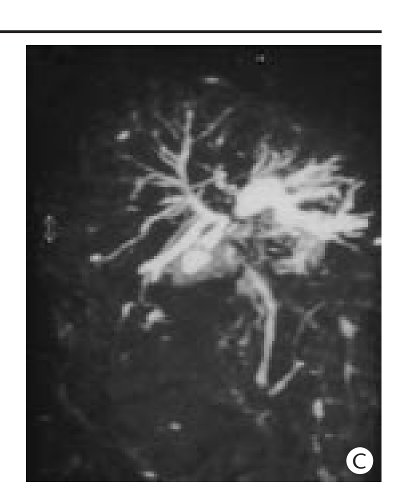
– La morbidité de la décompression de la voie biliaire principale au-dessus d'une sténose bas située est faible.

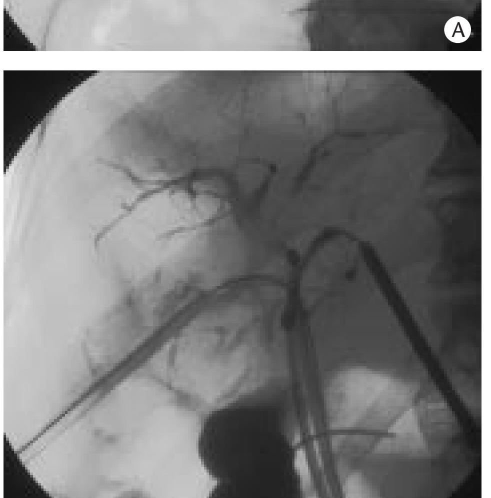
Inconvénients

– Opacification incomplète de l'arbre biliaire en cas de sténose hilaire complexe.

– Risques septiques importants si le drainage des voies biliaires opacifiées est insuffisant.

– Morbidité liée à la réalisation des sphinctérotomies.





11 *Apport de la cholangio-imagerie par résonance magnétique (IRM) dans l'évaluation préthérapeutique.*
A, B. Exclusion des voies biliaires du segment VI sur la cholangiographie en amont d'une sténose complète (B). Ces voies biliaires sont parfaitement identifiées et apparaissent dilatées sur la cholangio-IRM (A).
C. Cliché de cholangio-IRM montrant une sténose complexe du hile laissant présager un drainage endoscopique difficile.
D. Une seule prothèse a pu être mise en place par voie endoscopique, deux autres prothèses plastiques ont été insérées par voie percutanée.

– La mise en place de plusieurs prothèses pour drainage complet des voies biliaires intrahépatiques est difficile en cas de sténose hilaire complexe.

– La voie endoscopique est impossible en présence d'une anastomose biliodigestive endoscopiquement inaccessible.

■ *Voie transhépatique*

Avantages

– Opacification plus complète de l'arbre biliaire au-dessus d'une sténose, au besoin avec plusieurs ponctions.

– Drainage bilatéral plus facile en cas de sténose hilaire.

– La mise en place d'un drain biliaire au sein des voies biliaires intrahépatiques permet un accès plus facile et répété en vue de la réalisation de procédures secondaires (lithotritie, extraction de calculs, dilatation de sténoses).

Inconvénients

– Accès difficile si les voies biliaires ne sont pas dilatées.

– Voie d'abord contre-indiquée en cas de troubles de la coagulation ou d'ascite.

– La morbidité du drainage des voies biliaires est plus importante lorsqu'il est effectué par voie transhépatique [90].

■ *Conclusion*

Les indications principales de la voie endoscopique sont la décompression de la voie biliaire principale en amont d'une sténose bas située, l'extraction d'une lithiase au sein de la voie biliaire principale, le diagnostic et le traitement dans le même temps d'un problème papillaire.
La voie transhépatique est indiquée en cas de lésion hilaire complexe le plus souvent, lorsque des procédures endobiliaires complexes et/ou répétées sont indiquées (cholangioscopie, prélèvements endobiliaires, extractions de calculs intrahépatiques, dilatations de sténoses intrahépatiques), et enfin lorsque la voie endoscopique est impossible (anastomose biliodigestive endoscopiquement inaccessible).

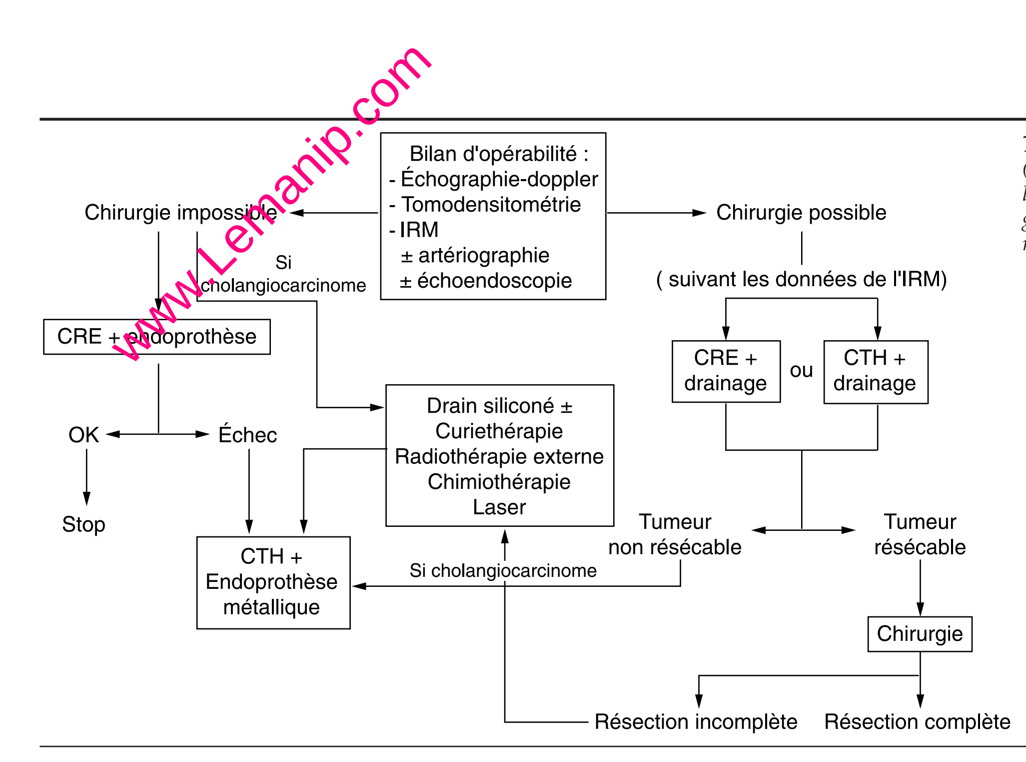
CONDUITE À TENIR DEVANT LES STÉNOSES MALIGNES

■ *Sténoses hautes et récidives sur anastomose biliodigestive* (*fig 12*)

Un cholangiocarcinome, des métastases hépatiques comprimant les voies biliaires, des adénopathies pédiculaires, un hépatocarcinome, un cancer vésiculaire, l'extension d'une tumeur de voisinage peuvent être responsables d'une obstruction biliaire haute.
En association avec l'échographie, la tomodensitométrie, l'artériographie, l'opacification des voies biliaires participe classiquement au bilan d'opérabilité d'un cholangiocarcinome en précisant l'extension proximale et distale de la lésion. L'opacification par voie percutanée offre un bilan plus complet, au besoin après plusieurs ponctions, après repérage des voies biliaires dilatées en échographie. Quelques études montrent que ces renseignements peuvent être fournis par l'IRM. Ces résultats doivent être confirmés sur de plus grandes séries [27].

Indications de la chirurgie

La chirurgie est réservée au cas où l'intervention est réalisée dans un but curatif. La mise en place d'un cathéter de drainage biliaire peut se justifier pour décomprimer les voies biliaires et guider le chirurgien. Dans le cas d'un cholangiocarcinome, si au moment de la chirurgie la résection curative est impossible, le cathéter est laissé en place pour une curiethérapie.
L'objectif du traitement des patients récusés à la chirurgie est palliatif. Il peut s'agir de la décompression palliative des voies biliaires indiquée initialement pour lever le prurit et le sepsis, puis



12 *Indications thérapeutiques : sténoses malignes hautes (cholangiocarcinome, métastases hépatiques, cancer vésiculaire). CTH : cholangiographie transhépatique ; CRE : cholangiographie rétrograde endoscopique ; IRM : imagerie par résonance magnétique.*

pour juguler l'ictère et améliorer l'état nutritionnel. Une curiethérapie endobiliaire peut être proposée dans le cas d'un cholangiocarcinome. Des descriptions de l'utilisation du laser sur des tumeurs endocanalaires ont été faites en vue d'améliorer le drainage des voies biliaires [96].

La chirurgie palliative de décompression (dérivation des voies biliaires du segment III) étant jugée trop morbide, les méthodes non chirurgicales doivent lui être préférées.

Indications de la décompression endoscopique

Un drainage palliatif doit améliorer le confort de vie du patient en limitant les épisodes d'obstruction du drain et d'infection et par conséquent les séjours hospitaliers, être bien toléré, être simple à mettre en place par la technique la moins morbide.

La première alternative est la décompression endoscopique. Très efficace dans des mains expertes, la voie endoscopique a l'avantage d'être moins invasive que la voie transhépatique, mais l'inconvénient de s'avérer difficile dans les obstructions hautes [76] *(fig 10)*. Les sténoses hautes sont difficiles à négocier lorsqu'elles sont multiples. Le drainage de tous les territoires opacifiés est obligatoire sous peine de complications septiques. La mise en place de plusieurs prothèses en parallèle dans la voie biliaire principale peut être difficile et bénéficier de la technique du « rendez-vous ». Ducreux rapporte une efficacité globale du drainage rétrograde des obstructions hautes de 53 % avec 86 % pour les sténoses de type I mais seulement 15 % pour les sténoses de type III, des taux de mortalité importants, de l'ordre de 40 % [23].

Indications de la voie transhépatique

La voie transhépatique est empruntée en cas d'échec de la voie rétrograde, ou d'emblée si le bilan d'évaluation préthérapeutique, en particulier la cholangio-IRM, laisse présager des difficultés par voie rétrograde [19] *(fig 11)*. L'abord transhépatique permet la mise en place de plusieurs prothèses assurant un drainage biliaire optimal dans le cas des obstacles hilaires [50]. La mise en place de plusieurs prothèses avec leur extrémité en parallèle dans la voie biliaire principale a l'inconvénient de nécessiter plusieurs ponctions transhépatiques, engendrant un risque accru de complications traumatiques *(fig 13)*.

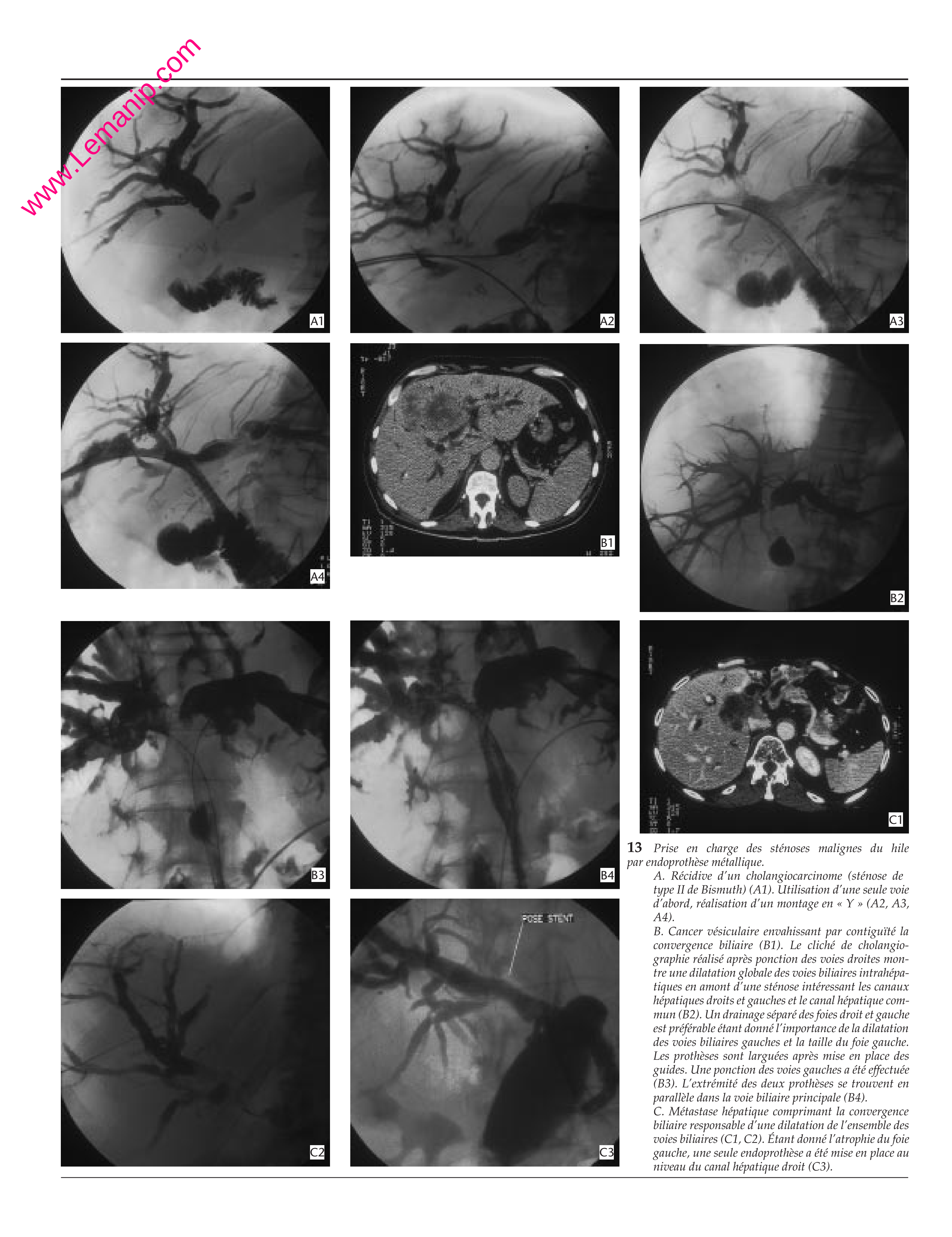
La quantité de foie à drainer reste sujet à controverse [14, 48]. Le drainage complet du foie n'est pas toujours impératif ; on sait que le drainage du tiers du parenchyme hépatique permet théoriquement la décroissance de l'ictère, et que le taux de complications va augmenter avec le nombre de drains mis en place. On peut raisonnablement, dans certaines situations, négliger des secteurs hépatiques, surtout s'ils ne sont pas opacifiés par la cholangiographie de repérage, sans augmenter le risque d'angiocholite [19, 42]. En revanche, lorsque ces secteurs sont opacifiés, il est nécessaire de tenter de les drainer d'emblée [14].

Il a été montré cependant que le drainage bilatéral réduit la mortalité et la morbidité en diminuant l'incidence des cholangites et des septicémies [14, 48]. La mise en place d'endoprothèses au niveau des foies droit et gauche améliore l'efficacité immédiate et à long terme du drainage [48]. En pratique, il est possible d'effectuer un drainage partiel du foie lorsque le bilan morphologique préalable au traitement montre une atrophie d'un lobe hépatique ; dans ces cas, il est raisonnable de ne drainer que les voies biliaires de l'autre lobe plus volumineux [19] *(fig 13)*.

Choix des prothèses

L'autre débat concerne le choix d'une prothèse plastique ou métallique. Il est maintenant établi, au vu de nombreuses études récentes, que les prothèses métalliques doivent être préférées aux prothèses plastiques, aussi bien par voie rétrograde [68] que par voie transhépatique. Les prothèses métalliques ont l'avantage d'une mise en place plus simple réduisant le temps d'hospitalisation et la mortalité précoce [45]. Le taux d'obstruction des prothèses métalliques est voisin de celui des prothèses plastiques, mais la durée de perméabilité est supérieure. La plupart des obstructions secondaires restent accessibles à un nouveau drainage interne *(fig 7)*, les épisodes répétitifs d'occlusion secondaire susceptibles d'altérer le confort de vie du patient sont rarement observés. On remarque d'ailleurs que dans différentes séries, la durée moyenne de perméabilité des prothèses est proche de la médiane de survie des patients [6], ceci du fait de la pathologie initiale qui reste limitée, comprise en moyenne dans la plupart des séries entre 150 et 200 jours [44]. La cause la plus fréquente d'obstruction de ces prothèses métalliques mises en place au niveau d'une sténose tumorale est l'envahissement tumoral aux deux extrémités. L'envahissement à l'intérieur des mailles est dans plusieurs études rarement une cause d'obstruction [6, 48]. La couverture large de la sténose par surdimensionnement de la prothèse peut diminuer l'obstruction tumorale [48, 50]. L'utilisation des prothèses couvertes, qui a fait l'objet de plusieurs études récentes, ne prévient pas l'obstruction tumorale de la prothèse.

En cas de sténose hilaire séparant les foies droit et gauche, le drainage de la totalité du foie peut se faire par une seule voie d'abord grâce à des prothèses intersegmentaires. Les montages réalisés les plus fréquents sont les montages en « T » ou en « Y » [1]. L'utilisation des prothèses souples type Wallstent facilite de tels



13 *Prise en charge des sténoses malignes du hile par endoprothèse métallique.*

A. Récidive d'un cholangiocarcinome (sténose de type II de Bismuth) (A1). Utilisation d'une seule voie d'abord, réalisation d'un montage en « Y » (A2, A3, A4).

B. Cancer vésiculaire envahissant par contiguïté la convergence biliaire (B1). Le cliché de cholangiographie réalisé après ponction des voies droites montre une dilatation globale des voies biliaires intrahépatiques en amont d'une sténose intéressant les canaux hépatiques droits et gauches et le canal hépatique commun (B2). Un drainage séparé des foies droit et gauche est préférable étant donné l'importance de la dilatation des voies biliaires gauches et la taille du foie gauche. Les prothèses sont larguées après mise en place des guides. Une ponction des voies gauches a été effectuée (B3). L'extrémité des deux prothèses se trouvent en parallèle dans la voie biliaire principale (B4).

C. Métastase hépatique comprimant la convergence biliaire responsable d'une dilatation de l'ensemble des voies biliaires (C1, C2). Étant donné l'atrophie du foie gauche, une seule endoprothèse a été mise en place au niveau du canal hépatique droit (C3).

montages *(fig 13)*. Le drainage direct et indépendant des foies droit et gauche permet peut-être d'obtenir une efficacité plus longue [19].

L'intubation percutanée a aussi des limites. Lorsque l'atteinte hilaire est diffuse et s'étend au-delà des convergences secondaires droites et gauches, l'abstention thérapeutique peut se justifier. En effet, chez ces patients avec de multiples sténoses intrahépatiques, le risque de complications, en particulier infectieuses, est important face au résultat souvent aléatoire du drainage. L'identification de ces patients avant de réaliser l'opacification peut être faite par l'imagerie en coupes, mais surtout par la cholangio-IRM. La question de l'abstention thérapeutique peut également se poser chez des patients porteurs d'une infiltration massive du parenchyme hépatique ou de localisations secondaires multiples pour qui le pronostic à court terme est défavorable. Le drainage biliaire chez ces patients à l'état général précaire est agressif. Même si le geste est effectué sans problèmes, les complications précoces hémorragiques ou infectieuses plus fréquentes risquent d'aboutir au décès du patient [64]. En pratique, il convient de décider pour chaque patient l'intérêt et le bénéfice du geste par rapport au risque encouru [54].

Autres techniques

Chez les patients porteurs d'un cholangiocarcinome non opérable, l'association radiothérapie endocavitaire-radiothérapie externe pourrait allonger la durée de perméabilité de la prothèse et la durée de survie [25].

Certaines équipes ont souligné, dans le cadre des obstructions hautes, l'intérêt des drains siliconés internes-externes clampés [95]. Ce type de drainage a l'avantage de préserver un accès permanent aux voies biliaires, mettant à l'abri des problèmes d'occlusion secondaire des prothèses. Le drain est rincé quotidiennement, changé régulièrement et facilement. Ces drains, outre le désagrément psychologique et le risque infectieux, imposent au patient des contraintes d'entretien. Ces drains peuvent être proposés en cas d'affection tumorale peu évolutive ou offrant des espoirs de guérison (adénopathies lymphomateuses responsables d'une obstruction biliaire).

■ *Sténose d'une anastomose biliodigestive* (*fig 14*)

Les sténoses tardives d'une anastomose biliodigestive effectuée dans un contexte carcinologique, révélées par une angiocholite et/ou la récidive de l'ictère, peuvent traduire un envahissement tumoral de l'anastomose, une sténose cicatricielle bénigne éventuellement favorisée par une fistule préalable ou un reflux de débris alimentaires dans la voie biliaire.

Lorsque la récidive tumorale est évidente en imagerie, la sténose est traitée par mise en place d'une prothèse métallique définitive dont la durée de perméabilité peut déplacer la durée de survie [48]. Une curiethérapie peut se discuter en cas de récidive d'un cholangiocarcinome [25].

Souvent, en particulier pour les cholangiocarcinomes infiltrants, il n'existe pas de masse visible en imagerie et l'aspect de la sténose sur la CTH n'est pas univoque. Le diagnostic différentiel entre sténose bénigne et récidive tumorale est difficile. Dans ces cas, on peut s'aider des moyens diagnostiques endocanalaires. Le plus simple est le recueil de bile au niveau de la sténose pour étude cytologique. La sensibilité en cas de sténose maligne est limitée [28].

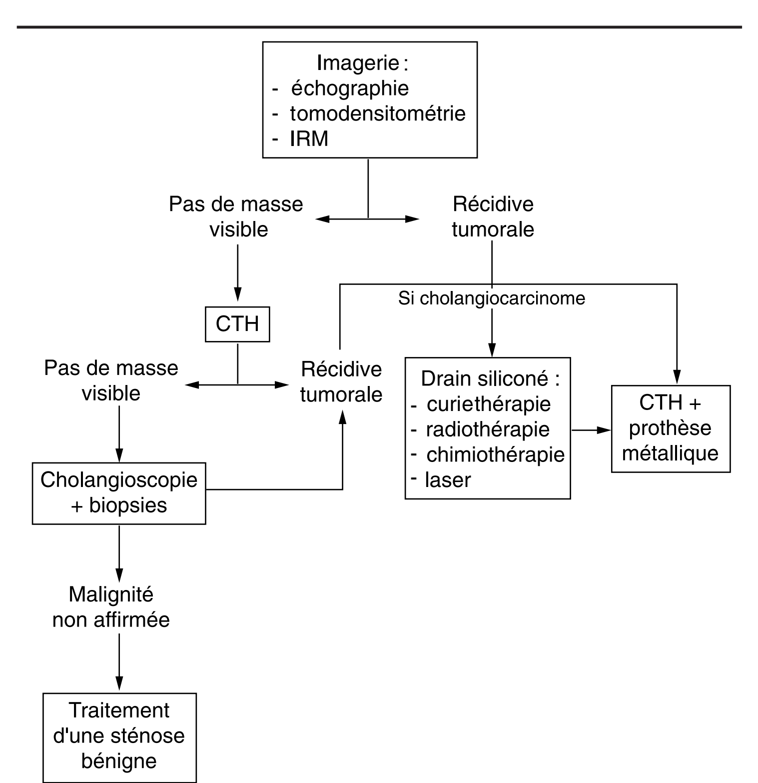
Une ponction cytologique sous repérage fluoroscopique peut être réalisée en périphérie de la sténose. Un brossage pour examen cytologique peut être réalisé au niveau de la sténose.

Enfin, la meilleure méthode est sans doute la biopsie réalisée sous repérage visuel au cours d'une cholangioscopie.

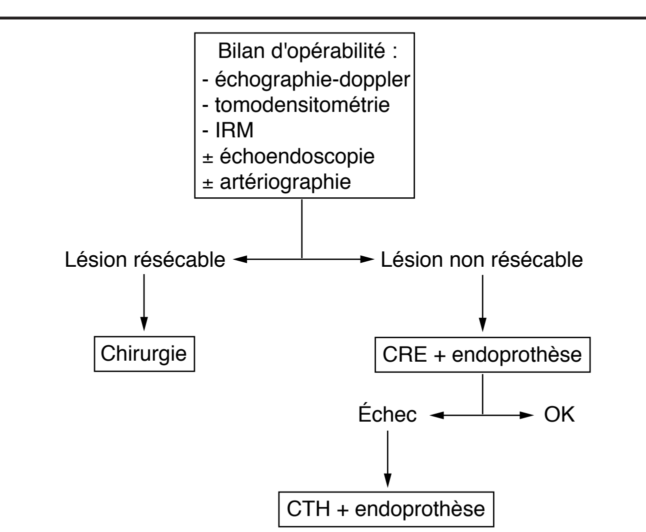
Ces différents prélèvements n'ont de valeur que positifs.

En cas de doute persistant, le traitement proposé est volontiers percutané, consistant en une dilatation au ballonnet d'angioplastie, puis calibration pendant plusieurs mois.

L'utilisation d'emblée d'une prothèse métallique est discutée sur une sténose potentiellement bénigne [48].



14 *Indications thérapeutiques : sténose d'une anastomose biliodigestive réalisée dans un contexte néoplasique. CTH : cholangiographie transhépatique ; IRM : imagerie par résonance magnétique.*



15 *Indications thérapeutiques : sténoses malignes basses. CTH : cholangiographie transhépatique ; CRE : cholangiographie rétrograde endoscopique ; IRM : imagerie par résonance magnétique.*

■ *Sténoses basses* (*fig 15*)

Une sténose néoplasique de la voie biliaire principale extrapancréatique peut être consécutive à l'extension d'une tumeur de voisinage ou à une compression par des adénopathies.

Une sténose néoplasique de la voie biliaire principale intrapancréatique s'observe en présence d'une lésion tumorale pancréatique céphalique, d'un ampullome, d'un cholangiocarcinome. Le bilan diagnostique et préthérapeutique fait exceptionnellement appel à l'opacification biliaire rétrograde. La chirurgie est indiquée lorsqu'une exérèse à visée curative est possible ou pour réaliser une double dérivation biliaire et digestive en cas de sténose digestive associée. Dans le cas contraire, les procédures non chirurgicales sont indiquées pour effectuer un drainage palliatif. La voie endoscopique est indiquée en première intention, la voie transhépatique étant réservée aux échecs et impossibilités de l'endoscopie [76] *(fig 10)*. Le traitement consiste à

mettre en place une endoprothèse. La durée de perméabilité des prothèses métalliques est supérieure à celle des prothèses plastiques [63, 85], en moyenne de 8 mois dans l'étude de O'Brien. Le choix doit prendre également en compte le coût relatif des deux types de prothèse et le changement régulier qu'imposent les prothèses plastiques. La mise en place d'une prothèse métallique s'avère moins coûteuse si la survie est supérieure à 6 mois [76]. Prat considère la taille de la tumeur et propose de mettre en place une prothèse métallique si la taille de la tumeur est inférieure à 30 mm, une prothèse plastique si elle est supérieure à 30 mm. La mise en place d'une prothèse plastique à l'intérieur de la prothèse métallique en cas d'obstruction est moins onéreuse que la mise en place d'une nouvelle prothèse métallique [94].

STÉNOSES BÉNIGNES

Caractères généraux

Les sténoses iatrogènes survenant après cholécystectomie sont les plus fréquentes. Les autres sténoses bénignes peuvent concerner une anastomose biliodigestive, s'observer après transplantation et dans le cadre d'une cholangite.

L'évolution des sténoses bénignes est toujours défavorable, avec apparition, à plus ou moins long terme, d'une cholangite, de poussées d'angiocholite, d'une lithiase intrahépatique, d'une cirrhose biliaire secondaire.

Ces sténoses bénignes posent le problème délicat de leur traitement. L'objectif est, contrairement aux sténoses malignes, un traitement curatif et définitif. Les résultats de chacune des méthodes thérapeutiques, difficiles à comparer, doivent se juger à long terme.

La chirurgie, lorsqu'elle est possible, donne de bons résultats (63 à 92 % de succès, moins de 10 à 30 % de récidive survenant en 1 à 3 ans) [67], mais les conditions locales influent sur la réussite et des récidives tardives sont toujours possibles.

La prise en charge de ces sténoses découle d'une réflexion multidisciplinaire où chaque acteur doit maîtriser sa technique, connaître les possibilités et les limites de sa méthode.

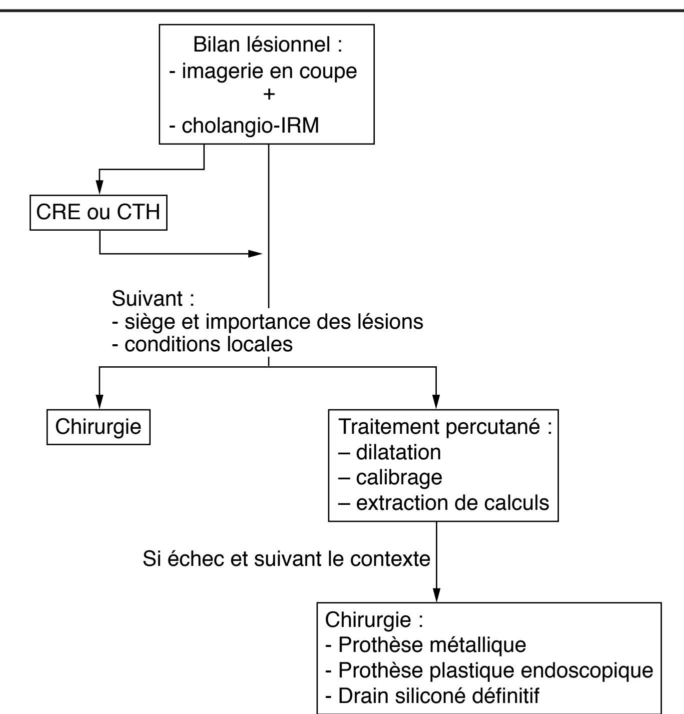
Le traitement non chirurgical des sténoses consiste en une dilatation pneumatique effectuée par voie rétrograde ou percutanée selon l'accessibilité des lésions, associant la mise en place d'un drain transsténotique de 12 à 20 F pour calibrage.

Bien que des prothèses de calibre 15 F puissent être mises en place par voie transpapillaire [24], la prise en charge des sténoses non chirurgicales s'effectue le plus souvent par voie percutanée. La durée du drainage trans-sténotique pour calibrage est discutée, de quelques semaines à plusieurs mois.

L'intérêt des prothèses métalliques proposées dans le traitement des sténoses réfractaires au traitement pneumatique est à l'heure actuelle très limité, étant donné le pourcentage élevé d'obstruction à moyen terme révélé dans plusieurs études récentes [24, 40, 63, 102].

Le traitement percutané des sténoses doit être associé au traitement spécifique des calculs éventuellement présents.

Des particularités propres à chaque étiologie nous conduisent à envisager séparément leur prise en charge thérapeutique *(fig 16)*.



16 *Indications thérapeutiques : sténoses bénignes (iatrogènes, anastomose biliodigestive, post-transplantation, cholangite sclérosante). CTH : cholangiographie transhépatique ; CRE : cholangiographie rétrograde endoscopique ; IRM : imagerie par résonance magnétique.*

Sténoses iatrogènes

Les sténoses biliaires iatrogènes compliquant une cholécystectomie représentent la grande majorité des sténoses bénignes.

Variations anatomiques prédisposant aux lésions

– Variations de trajet et d'abouchement du canal cystique pouvant conduire à le confondre avec la voie biliaire principale.

– Situation basse de la confluence des canaux hépatiques.

– La présence d'un canal aberrant est une des anomalies les plus fréquentes de l'arbre biliaire. Il s'agit de canaux sectoriels ou segmentaires ayant glissé, venant s'aboucher dans le canal cystique, le canal hépatique commun, ou directement dans la vésicule. Durant la chirurgie, ce canal peut être confondu avec le canal cystique et ligaturé.

Mécanismes des lésions [39]

– Clip ou ligature accidentelle entraînant une sténose complète ou incomplète.

– Lésion ischémique (brûlure électrique lors de l'électrocoagulation, manipulation excessive de la voie biliaire principale, traction sur la vésicule pouvant conduire à des lésions de l'artère hépatique).

– Cicatrice fibreuse survenant au niveau d'une plaie canalaire. La lésion peut concerner la voie biliaire principale, les canaux hépatiques, un canal segmentaire ou sectoriel.

Modes de révélation

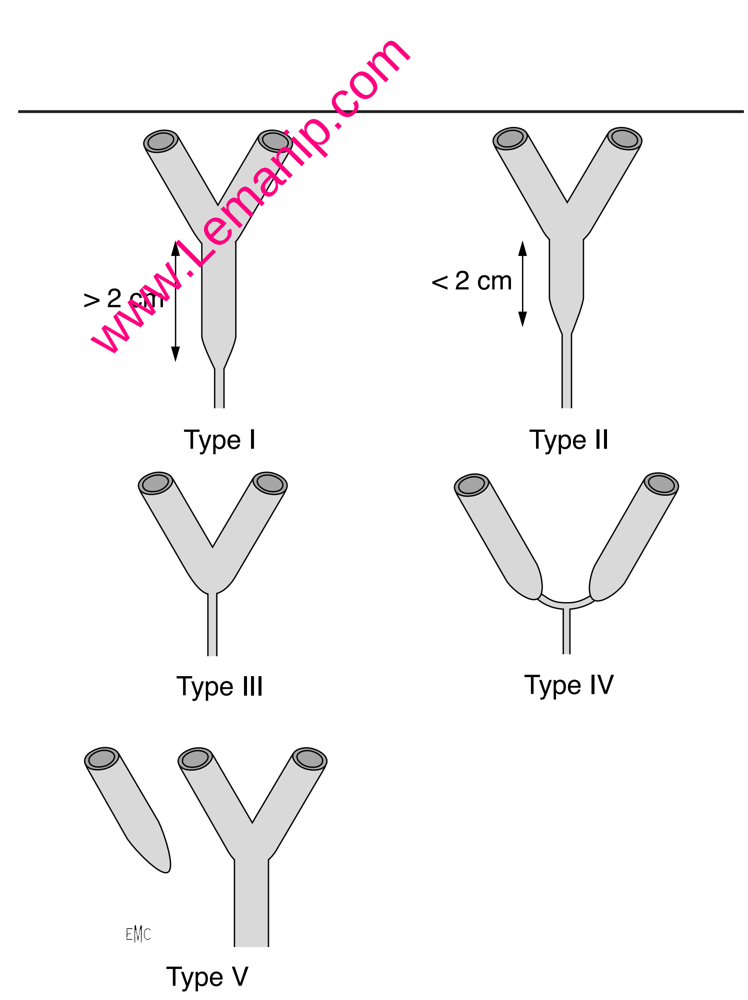
Le caractère plus ou moins bruyant et précoce de la symptomatologie est fonction du mécanisme lésionnel et de l'importance du territoire hépatique drainé par le canal biliaire lésé.

Une obstruction complète de la voie biliaire principale se révèle dans la période postopératoire immédiate par un ictère, des nausées et vomissements. Une sténose incomplète peut rester latente plusieurs années et se révéler par une angiocholite, une lithiase intrahépatique, une cirrhose biliaire secondaire.

Une lésion d'un canal droit peut se traduire, suivant l'importance du foie qu'il draine, par un ictère précoce ou entraîner une atrophie tardive du parenchyme correspondant au sein duquel les voies biliaires sont dilatées. La survenue d'une cholangite ou d'une lithiase intrahépatique peut venir compliquer le tableau clinicobiologique.

Bilan radiologique

La suspicion de sténose iatrogène impose un bilan morphologique précis de l'arbre biliaire en vue de la décision thérapeutique. Le bilan doit préciser le niveau de l'obstacle, la hauteur de canal hépatique commun disponible pour une éventuelle anastomose biliodigestive, l'atteinte de la confluence présente dans 20 à 30 % des cas [15]. La classification de Bismuth distingue cinq types en fonction de ces éléments *(fig 17)*.



17 *Sténoses iatrogènes : classification de Bismuth.*
Type I : sténose de la voie biliaire principale (VBP) située à plus de 2 cm sous la convergence biliaire.
Type II : sténose de la VBP située à moins de 2 cm sous la convergence biliaire.
Type III : sténose située immédiatement sous la convergence biliaire.
Type IV : sténose partielle ou totale de la convergence biliaire.
Type V : sténose d'un canal aberrant, avec ou sans lésion de la VBP.

L'imagerie en coupes confirme l'obstruction en montrant la dilatation des voies biliaires, recherche des lésions associées (bilome, abcès, lithiase, atrophie localisée), mais ne permet pas une cartographie précise des lésions.

La cholangio-IRM, en fonction du degré d'urgence et de la disponibilité de la machine, remplace avantageusement les opacifications percutanées ou rétrogrades en fournissant une cartographie précise dans la majorité des cas. La cholangio-IRM montre parfaitement la dilatation et précise le siège et l'étendue des lésions [89].

L'opacification rétrograde ne permet souvent pas une opacification suffisante des voies biliaires sus-sténotiques, celle-ci étant nécessaire pour éliminer la présence d'une obstruction d'un canal aberrant et pouvant entraîner des angiocholites graves si les territoires opacifiés ne sont pas drainés.

Principes thérapeutiques

Une obstruction complète de la voie biliaire principale ou d'un canal aberrant important sur le plan fonctionnel réclame une chirurgie immédiate pour réparation par une anastomose hépaticojéjunale, une anastomose intrahépatique [97]. Un drainage transhépatique préopératoire peut être nécessaire pour lever un sepsis et améliorer l'état clinique du patient. La mise en place d'un drain transsténotique si possible ou à proximité de la sténose peut s'avérer utile pour le chirurgien en cas d'inflammation, rendant l'abord de la région et l'individualisation des différentes structures difficiles, de chirurgie biliaire antérieure ou d'une lésion de site inhabituel [20].

Les lésions sténosantes de révélation tardive, en rapport avec des lésions ischémiques fibreuses cicatricielles, une obstruction incomplète, réclament une décision multidisciplinaire en fonction du siège et des difficultés prévisibles de la chirurgie [57].

Si le bilan morphologique montre une longueur suffisante de canal hépatique commun au-dessus de la sténose pour réaliser une anastomose hépaticojéjunale, que les conditions chirurgicales sont favorables, la chirurgie est le traitement de choix offrant les meilleurs taux de succès à long terme (92 % à 6 ans dans l'étude de Lillermoe) [52].

Le traitement percutané est à réserver aux cas où la sténose est trop proche du hile ou intrahépatique, aux sténoses récidivantes après une première chirurgie réparatrice, ou en cas d'affection hépatique concomitante (cirrhose biliaire, hypertension portale) [8].

Sténoses d'une anastomose biliodigestive

Contexte et diagnostic

La prise en charge thérapeutique d'une sténose d'anastomose biliodigestive est différente selon que celle-ci a été réalisée dans un contexte néoplasique ou non.

Si l'anastomose a été réalisée dans le cadre d'une pathologie bénigne, elle peut être de nature fibreuse. Elle est souvent la conséquence à long terme d'une fuite anastomotique survenue en période postopératoire ou due à une cholangite par reflux alimentaire.

Si l'anastomose a été réalisée dans un contexte néoplasique, la sténose peut relever des deux mécanismes précédents ou être en rapport avec une récidive tumorale.

Le paragraphe consacré aux sténoses malignes envisage la conduite diagnostique et thérapeutique à tenir vis-à-vis des récidives tumorales sur anastomose biliodigestive.

Lorsqu'une sténose bénigne survient au niveau d'une anastomose biliodigestive, les voies biliaires en amont sont en général peu ou pas dilatées.

L'imagerie en coupes peut montrer des remaniements dysmorphiques du foie, avec atrophie localisée droite ou gauche et hypertrophie compensatrice si la sténose intéresse la convergence de façon asymétrique.

L'examen le plus sensible, indiqué en cas d'anastomose hépaticojéjunale, est la cholangiographie percutanée.

La ponction des voies biliaires droites ou gauches, en fonction des résultats de l'échographie et/ou de la tomodensitométrie, peut être difficile en l'absence de dilatation, au mieux réalisée par repérage échographique sur les espaces portes ou sur des calculs intracanalaires.

La mise en évidence en cholangiographie d'une dilatation ou la visualisation d'une sténose sont rares. Le meilleur signe de sténose est la stagnation prolongée du produit de contraste, avec opacification retardée de l'anse.

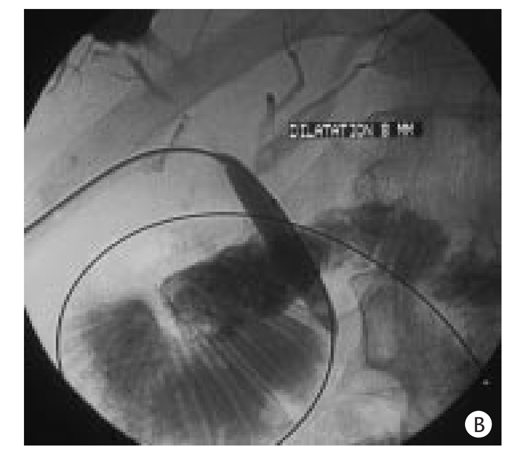
Traitement

Le traitement percutané des sténoses sur anastomose biliodigestive est principalement indiqué en cas d'anastomose haut située ou de conditions locales défavorables à la chirurgie. L'accès s'effectue par voie transhépatique ou par voie transjéjunale après ponction de l'anse anastomosée si celle-ci a été fixée et repérée à la peau durant la réalisation de l'anastomose.

Le traitement consiste en une dilatation pneumatique au ballon et la mise en place d'un tuteur. La durée de calibration est discutée, jamais inférieure à 3 mois. La durée de 12 mois est retenue par certaines équipes [60, 96] *(fig 18)*.

Il existe un risque important de récidive de la sténose dans un délai variable, même après calibration. Une récidive de la sténose, survenant tardivement après ablation du tuteur, peut justifier une nouvelle tentative de traitement percutané. En cas de récidive précoce, il faut choisir entre une réparation chirurgicale difficile et la mise en place d'une prothèse métallique dont le taux d'obstruction à moyen terme est élevé.

En présence d'une lithiase sus-sténotique, le traitement percutané de la sténose doit être associé au traitement spécifique des calculs.



18 *Prise en charge thérapeutique d'une sténose anastomotique.*
A, B. Sténose de l'anastomose hépatojéjunale avec empierrement du canal hépatique droit compliquée d'angiocholite (développement d'un abcès intrahépatique communiquant avec les voies biliaires).
C. Dilatation pneumatique de la sténose entraînant une évacuation spontanée des calculs avec bons résultats sur le cliché de contrôle (persistance de débris provenant de l'abcès).
D. Calibrage de la sténose par un drain siliconé visant à maintenir stables les résultats de la bilioplastie.

■ *Sténoses après transplantation*

Les sténoses sur foie greffé siègent le plus souvent au niveau de l'anastomose biliaire. Elles s'observent dans 4 à 25 % des cas dans un délai pouvant atteindre 2 ans [18].

La dilatation des voies biliaires au-dessus de la sténose est là encore très inconstante. L'opacification biliaire par voie endoscopique ou percutanée est indispensable et peut constituer le premier temps thérapeutique.

Les lésions non anastomotiques intrahépatiques sont observées dans environ 15 % des cas. Elles sont le plus souvent d'origine ischémique mais peuvent également être en rapport avec un rejet chronique. Il peut enfin s'agir d'une récidive de la maladie initiale (cholangite sclérosante). Ces lésions peuvent être asymptomatiques, mais sont le plus souvent responsables d'une cholestase, de poussées d'angiocholite, d'abcès.

L'échographie peut montrer des dilatations localisées des voies biliaires intrahépatiques. L'opacification rétrograde présente des risques infectieux importants dans ce contexte.

La cholangiographie, au mieux transhépatique, montre des irrégularités canalaires conduisant en quelques semaines à une obstruction. Elle peut mettre également en évidence des fuites, du *sludge*, des débris nécrotiques moulant les voies biliaires, des calculs.

Lorsque ces anomalies sont dues à un rejet, elles peuvent régresser sous traitement médical.

Dans tous les cas, ces lésions doivent faire rechercher une sténose ou une thrombose artérielle pouvant nécessiter un traitement spécifique.

Le traitement idéal en période postopératoire immédiate d'une sténose anastomotique est la chirurgie consistant à la conversion d'une anastomose biliobiliaire en anastomose biliodigestive ou en la réfection d'une anastomose biliodigestive.

Pour les sténoses non anastomotiques et toutes les sténoses survenant après les 2 premiers mois, la dilatation de la sténose, suivie du calibrage prolongé, est le traitement recommandé.

Zajko [103] obtient 66 % de bons résultats à 6 ans, identiques à ceux de la chirurgie, en associant la dilatation à un calibrage pendant 4 à 6 semaines.

En cas de récidive, la chirurgie est la première attitude à adopter, si les conditions anatomiques sont favorables et le risque acceptable. Dans le cas contraire, il faut considérer le pronostic du patient. Pour les patients qui vont subir une nouvelle transplantation ou chez qui l'espoir de survie est inférieur à 2 ans, la mise en place d'une prothèse métallique peut se justifier [21, 78]. Rieber [78] obtient une régression des symptômes pendant en moyenne 27,4 mois. Si l'espoir de survie est plus long, le choix doit se porter sur la mise en place d'un drain interne-externe prolongé ou d'une prothèse plastique par voie rétrograde.

■ *Cholangite sclérosante*

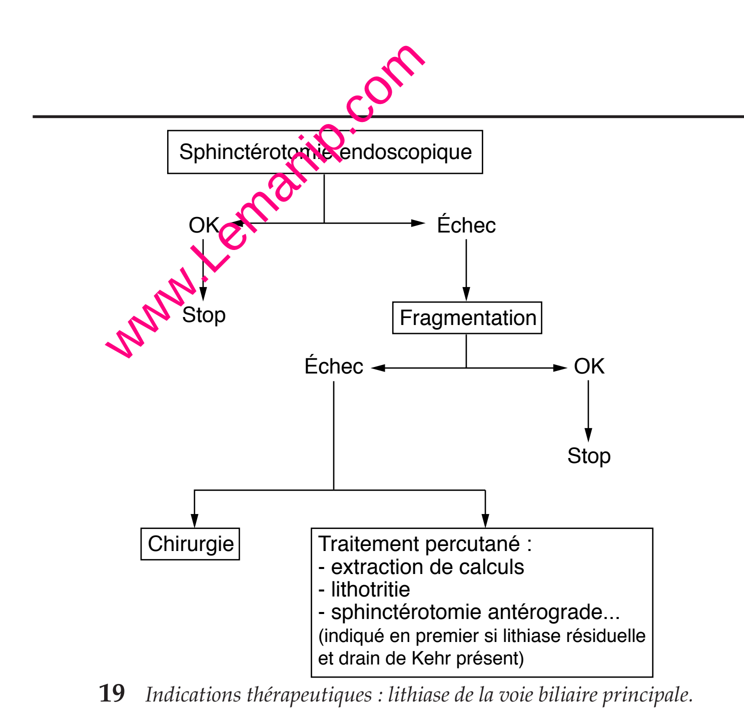
Le caractère diffus, évolutif, le risque de dégénérescence des lésions, l'évolution à plus ou moins long terme vers la cirrhose avec hypertension portale et insuffisance hépatocellulaire, et enfin les possibilités thérapeutiques limitées font la gravité de la cholangite sclérosante.

Les sténoses sont multiples, diffuses. L'apparition de lithiase aggrave la cholestase et l'infection.

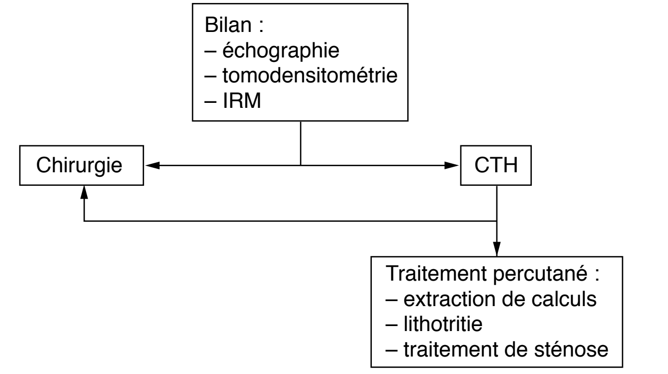
La cholangiographie directe, le plus souvent par voie rétrograde, est l'examen de référence pour faire le diagnostic de l'affection, mais risque d'aggraver la cholestase et présente un risque infectieux non négligeable.

La cholangio-IRM, dans de bonnes conditions, permet la détection des sténoses multifocales, des dilatations, des irrégularités canalaires caractéristiques du diagnostic, avec une sensibilité de 85 à 88 % et une spécificité de 92 à 97 %. La localisation des lésions permet l'identification des patients pouvant bénéficier d'un geste thérapeutique par voie rétrograde dans le cas où les lésions prédominent sur la voie biliaire principale [26].

Le diagnostic de cholangiocarcinome est difficile, tant sur le plan topographique qu'histologique.



19 *Indications thérapeutiques : lithiase de la voie biliaire principale.*



20 *Indications thérapeutiques : lithiase intrahépatique. CTH : cholangiographie transhépatique ; IRM : imagerie par résonance magnétique.*

Le but du traitement est de limiter la cholestase et l'infection. Le traitement chirurgical est d'efficacité limitée, même sur les lésions focalisées, en raison de l'évolutivité des lésions [2].

Un drainage efficace des territoires en rétention est difficile compte tenu du caractère diffus des lésions.

La mise en place d'un drain siliconé, à long terme, reste souvent chez ces patients la seule solution permettant un rinçage quotidien, la dilatation des sténoses et la réalisation de cholangioscopie avec prélèvements sur les sténoses pour dépister une transformation néoplasique [96].

Dans les cas favorables, ce traitement percutané parvient à maintenir les patients plusieurs années, en attendant la greffe décidée par l'évolution des lésions de cirrhose.

PATHOLOGIE LITHIASIQUE

■ *Lithiase vésiculaire*

La cholécystectomie constitue le traitement le plus complet de la lithiase vésiculaire. Elle est actuellement très largement réalisée par laparoscopie. Une cholécystectomie est proposée en cas de lithiase vésiculaire symptomatique (colique hépatique) ou compliquée (cholécystite, migration lithiasique dans la voie biliaire principale, angiocholite ou pancréatite).

L'essor de la laparoscopie est associé à une augmentation de l'incidence des plaies biliaires et des calculs résiduels [82].

Les méthodes non opératoires, qu'il s'agisse de la lithotritie extracorporelle, de la dissolution chimique réalisée par l'intermédiaire d'une cholécystostomie ou d'une extraction calculeuse plus ou moins associée à une lithotritie, également réalisée par l'intermédiaire d'une cholécystostomie, gardent des indications, en particulier chez les patients à risque chirurgical.

■ *Lithiase de la voie biliaire principale* (*fig 19*)

Le traitement de référence de la lithiase de la voie biliaire principale est la sphinctérotomie endoscopique, réalisable dans 95 % des cas [88].

En cas de calcul volumineux ou impacté, la sphinctérotomie est associée à une fragmentation préalable (lithotritie extracorporelle, lithotritie mécanique ou de contact électrohydraulique, laser intracorporel). Cette méthode vient à bout de la plupart des calculs.

En cas d'échec du traitement endoscopique, l'extraction lithiasique peut être effectuée par voie chirurgicale ou percutanée transhépatique.

L'extraction par voie transhépatique, éventuellement après fragmentation, peut en effet être effective en cas de lithiase située à la partie haute de la voie biliaire principale au-dessus d'une sténose (*fig 8*).

L'indication principale de la voie percutanée est l'extraction de calculs résiduels au niveau de la voie biliaire principale par le trajet du drain de Kehr (méthode de Burhenne) [12].

Dans le cas d'une papille inaccessible par voie endoscopique, une sphinctérotomie peut être réalisée par voie antérograde.

Enfin, la mise en place par voie percutanée d'une endoprothèse au niveau de la voie biliaire principale peut être réalisée pour la prise en charge d'un patient porteur d'une lithiase, non candidat à la chirurgie, chez qui le traitement endoscopique a échoué.

Le traitement de la lithiase de la voie biliaire principale fait encore largement appel à la chirurgie, qu'elle soit effectuée par laparotomie ou laparoscopie. Une désobstruction de la voie biliaire principale peut être effectuée par dilatation cystique ou cholédochotomie [41].

La réalisation d'une anastomose biliodigestive est indiquée en cas d'empierrement cholédocien faisant redouter une désobstruction incomplète (anastomose cholédochoduodénale), ou de lithiase intrahépatique (anastomose hépaticojéjunale). Le cul-de-sac de l'anse peut être fixé à la paroi abdominale antérieure et repéré par des clips pour permettre à distance un abord percutané des voies biliaires.

Lorsqu'une lithiase est découverte au niveau de la voie biliaire principale lors d'une cholécystectomie, la plupart du temps celle-ci est extraite durant la laparoscopie par voie transcystique. En cas d'échec, il convient de discuter une cholédochotomie laparoscopique ou une sphinctérotomie par voie endoscopique.

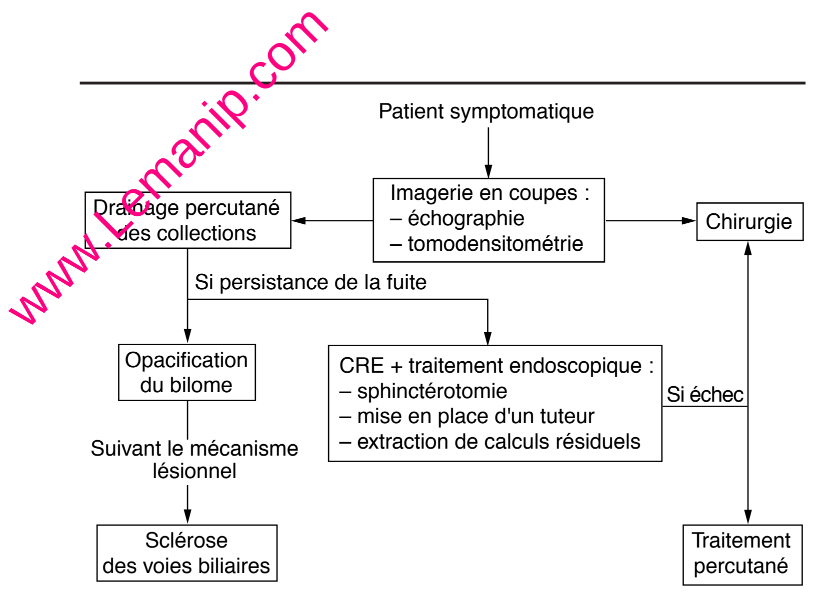
■ *Lithiase intrahépatique* (*fig 20*)

La lithiase intrahépatique secondaire à une cholangite pyogénique est rare en Occident. Chez nous, la lithiase intrahépatique s'observe en cas d'anomalies congénitales des voies biliaires (maladie de Caroli, kyste du cholédoque), ou surtout en amont d'une sténose (cholangite sclérosante primitive, cholangite secondaire, sténose iatrogène, sténose d'une anastomose biliodigestive).

La conduite thérapeutique dépend de l'extension de la lithiase et de sa cause. Le bilan d'imagerie initial (échographie, tomodensitométrie, IRM) apprécie la localisation des calculs et détecte une cause éventuelle.

Un traitement chirurgical est indiqué si les calculs sont localisés au niveau d'un territoire hépatique atrophié ou si le bilan préthérapeutique découvre une cause accessible (par exemple une sténose iatrogène de la voie biliaire principale).

Dans le cas contraire, une opacification est réalisée pour rechercher une cause non décelée par le bilan initial et pour faire le bilan des lésions. L'opacification est réalisée par voie endoscopique, ou mieux, par voie percutanée transhépatique par ponction échoguidée dirigée sur les calculs. En présence d'une anastomose hépaticojéjunale sur une anse en « Y », l'opacification peut être réalisée par ponction de l'anse montée si celle-ci a été fixée à la paroi abdominale et repérée. À ce stade, un traitement chirurgical peut encore être envisagé si l'opacification révèle une cause curable (par exemple une sténose d'une anastomose).



21 *Indications thérapeutiques : fistules biliaires. CRE : cholangiographie rétrograde endoscopique.*

Sinon, la prise en charge thérapeutique est endoscopique, ou mieux percutanée transhépatique, ou parfois transjéjunale dans le cas d'une anse montée fixée à la paroi. L'extraction lithiasique intrahépatique après réalisation d'une fistule biliocutanée peut être facilitée par une lithotritie extra- ou intracorporelle, celle-ci étant réalisée sous cholangioscopie. Le traitement associé des sténoses est indispensable.

Dans le cas particulier d'une lithiase intrahépatique résiduelle après chirurgie biliaire, l'accès aux voies biliaires peut se faire par un drain de Kehr ou un drain transanastomotique laissé en place au moment de la réalisation d'une anastomose hépaticojéjunale.

FISTULES BILIAIRES

■ *Plaies des voies biliaires au cours de la chirurgie cœlioscopique* (*fig 21*)

Étiologie et diagnostic

Une fuite biliaire survenant après cholécystectomie peut provenir [38] :

– du canal cystique : en cas de lésions inflammatoires intenses (cholécystite) et de clips mal positionnés ;

– du lit vésiculaire : un canal aberrant (canal cystohépatique) drainant un segment ou un sous-segment peut s'aboucher dans la vésicule, dans le canal cystique ou dans le canal hépatique commun ;

– des canaux de Luschka : ces canaux se drainant dans la vésicule peuvent être à l'origine de fuites, s'ils ne sont pas identifiés et ligaturés durant l'intervention ;

– d'une plaie de la voie biliaire principale : des anomalies anatomiques de l'arbre biliaire prédisposent à des plaies iatrogènes. Celles-ci peuvent également résulter de difficultés rencontrées lors de la dissection ou d'une erreur technique. Ces plaies de la voie biliaire principale s'étendent à la convergence dans 20 à 30 % des cas [15] ;

– du trajet du drain de Kehr.

Ces fuites, suivant leur importance, peuvent être asymptomatiques ou au contraire entraîner un cholépéritoine. Entre ces deux extrêmes, elles peuvent se manifester par une fuite biliaire externe au niveau du drain chirurgical ou d'une cicatrice, ou être à l'origine de la constitution d'un bilome.

Dans le cas d'un patient symptomatique, la conduite à tenir est fonction des lésions, allant du simple drainage d'une collection à la chirurgie de réparation en passant par différentes procédures percutanées sur la fistule [57].

Chez un patient symptomatique, l'imagerie en coupes recherche un cholépéritoine, une collection dont la nature biliaire est affirmée après ponction et analyse chimique du prélèvement.

Selon l'importance de la fuite, l'opacification des voies biliaires peut être décidée à ce stade. L'opacification peut se faire par l'intermédiaire d'un drain de Kehr ou transcystique s'il est présent, par voie rétrograde endoscopique le plus souvent, sinon par voie percutanée, ou plus rarement par opacification du bilome. L'opacification rétrograde visualise la fuite ou évoque une fistule provenant d'un canal cystohépatique en l'absence d'opacification de tout ou partie d'un secteur parenchymateux (en règle le segment V).

Traitement

La chirurgie est requise d'emblée en cas de cholépéritoine et le plus souvent en cas d'une plaie de la voie biliaire principale [97].

La découverte d'un cholépéritoine nécessite une intervention chirurgicale pour toilette péritonéale et suture de la plaie biliaire. Une plaie importante de la voie biliaire principale réclame le plus souvent une prise en charge chirurgicale pour anastomose biliodigestive. Un drainage percutané des collections est bénéfique pour améliorer les conditions locales et l'état clinique du patient. La mise en place d'une prothèse par voie rétrograde en guise de tuteur peut se justifier avant l'intervention pour guider le chirurgien dans sa réparation.

En dehors des indications chirurgicales précoces, la présence d'une collection biliaire nécessite son drainage si elle est volumineuse, augmente de taille ou s'accompagne d'un syndrome septique. Le drainage percutané est réalisé par ponction percutanée ou pérennisation du trajet fistuleux externe lorsqu'il est présent.

La plupart des fuites biliaires régressent spontanément en 10 jours à 3 semaines, sauf si un obstacle est présent sur les voies biliaires en aval de la fuite (calcul résiduel, clip). Dans le cas d'une section d'un canal cystohépatique, le tarissement de la fistule correspond à l'atrophie du territoire hépatique correspondant. Le tarissement de la fistule peut être accéléré par l'administration d'un agent sclérosant (alcool, tétracyclines) au sein des voies biliaires exclues. L'administration se fait au sein du bilome lorsque l'opacification de celui-ci conduit à l'opacification de voies biliaires formellement exclues du reste de l'arbre biliaire [96].

Si la fuite persiste, une opacification des voies biliaires est décidée pour définir le siège et l'importance de la fuite.

Un traitement endoscopique est requis en première intention. Il consiste à diminuer la pression dans le système canalaire. Plusieurs procédures peuvent être réalisées : mise en place d'un drain nasobiliaire, simple sphinctérotomie, extraction d'un calcul résiduel [22, 55].

La sphinctérotomie peut être associée à la mise en place d'une prothèse biliaire temporaire pour calibrer la voie biliaire et boucher une petite fuite latérale de la voie biliaire principale ou du moignon cystique. La durée du calibrage prothétique n'est pas clairement établie. La prothèse laissée en place plusieurs semaines parvient à tarir la fuite mais n'évite pas toujours la constitution d'une sténose après son ablation. Certains préconisent de laisser en place la prothèse 12 mois [5, 80].

En cas de lésion haute difficilement accessible par voie endoscopique, la prise en charge s'effectue par voie percutanée transhépatique. Si le traitement non chirurgical échoue, la chirurgie est décidée.

Les résultats de la chirurgie dépendent du type de la lésion, des conditions locales dans lesquelles a été effectuée la chirurgie. Bauer rapporte, pendant un suivi de 11 mois en moyenne, 38 % de cholangite, 17 % de sténose. Pendant un suivi de 5 ans, 62 % des patients restent asymptomatiques, 28 % présentent des épisodes d'angiocholite, 10 % restent asymptomatiques cliniquement mais gardent des perturbations du bilan biologique hépatique [4].

■ *Fuites anastomotiques et au niveau de la tranche de section hépatique*

Ces fuites représentent la complication la plus fréquente de la chirurgie du cancer vésiculaire ou du hile. La fuite peut provenir des berges de la segmentectomie et combler la loge de résection hépatique, ou provenir de l'anastomose et se traduire par une collection sous-hépatique.

Les petites collections sont difficiles à distinguer d'une collection sérohématique transitoire. La persistance de la collection, son augmentation ou la prise de contraste pariétale de la collection en tomodensitométrie sont des arguments en faveur de son caractère pathologique.

La nature biliaire de la collection est le plus souvent affirmée par analyse chimique d'un prélèvement obtenu par ponction de la collection.

Le drainage de la collection peut suffire à assécher la fistule, parfois en plusieurs semaines. Dans le cas contraire, une opacification doit être réalisée. Celle-ci peut être faite par l'intermédiaire d'un drain transanastomotique laissé en place en peropératoire ou introduit par voie percutanée. Les fuites importantes peuvent aboutir, plusieurs années après, à une sténose anastomotique. Le traitement des fistules anastomotiques persistantes est au mieux réalisé de manière percutanée par mise en place d'un drain interne-externe trans-sténotique pour plusieurs semaines.

■ *Fistules après transplantation*

Les fuites biliaires apparaissant après transplantation surviennent le plus souvent au niveau de l'anastomose biliaire. Ces fuites anastomotiques résultent soit d'un retrait prématuré du drain, d'une fuite autour de la branche horizontale, d'une migration partielle de la branche verticale en dehors de la voie biliaire principale, soit d'une ischémie de la paroi de la voie biliaire principale dont la perfusion artérielle peut être insuffisante, en cas de longueur excessive, de sténose ou de thrombose artérielle [78].

Ces fistules d'origine ischémique surviennent dans les 2 mois qui suivent la transplantation.

Le diagnostic de fistule est évoqué devant la présence d'une collection au contact de l'anastomose en échographie. Dans tous les cas, l'opacification est indispensable pour affirmer la fuite, préciser son siège, détecter des concrétions et des sténoses biliaires associées. Cette opacification est faite par le drain de Kehr s'il est présent, sinon par voie rétrograde, la voie percutanée étant difficile car les voies biliaires intrahépatiques sont fines.

Le déclampage du drain de Kehr, lorsque celui-ci est en place, plus ou moins associé au drainage percutané du bilome suivant son volume, peut suffire à tarir la fistule. Dans les autres cas, le traitement est endoscopique (sphinctérotomie plus ou moins drain nasobiliaire ou intubation prothétique), percutané et/ou chirurgical, consistant en une réparation ou une conversion chirurgicale de l'anastomose cholédocienne terminoterminale en une anastomose cholédochojéjunale.

La sphinctérotomie endoscopique avec mise en place d'un drain nasobiliaire semble la meilleure alternative.

Les fuites non anastomotiques sont le plus souvent d'origine ischémique (thrombose artérielle ou ischémie prolongée du greffon). La fuite peut se trouver au niveau intrahépatique, hilaire, ou les deux. Habituellement, c'est la nécrose des canaux biliaires qui est responsable de la fuite, celle-ci étant aggravée par des sténoses associées. Les fuites secondaires à une thrombose se traduisent par une collection irrégulière souvent située dans le hile, issue de canaux dilatés, nécrotiques, remplis de débris. Une présentation plus inhabituelle est la diffusion progressive du produit de contraste à partir de voies biliaires nécrosées. Les fuites et les collections peuvent bénéficier d'une décompression et d'un drainage percutané. Une infection survient fréquemment dans ce contexte d'ischémie et de nécrose. Le drainage percutané et la décompression sont rarement curatifs, sauf chez l'enfant chez qui peut se développer une circulation collatérale. Un drainage percutané se justifie cependant, même si l'artère est thrombosée et les voies biliaires intrahépatiques nécrosées, pour temporiser dans l'attente d'une retransplantation.

Occasionnellement, les fuites non anastomotiques au niveau des voies biliaires intrahépatiques périphériques résultent de la mise à la taille du greffon au receveur. Elles sont d'évolution favorable après drainage percutané des collections.

Conclusion

L'application des schémas décisionnels suppose la collaboration d'équipes radiologiques, gastroentérologiques et chirurgicales ayant l'expérience dans la prise en charge thérapeutique des affections biliaires. La réalisation des différentes procédures de radiologie interventionnelle biliaire réclame des compétences et un plateau technique plus ou moins important. Si les procédures complexes réservées à des indications restreintes (cholangioscopie, lithotritie de contact, laser) ne sont réalisables que dans certains centres, les autres ne nécessitent que des moyens techniques limités. Une bonne connaissance de la technique, des résultats et des complications est indispensable pour leur mise en œuvre.

Remerciements. – Nous remercions Brigitte pour son aide précieuse à l'élaboration de ce manuscrit.

Références

[1] Adam A. Metallic biliary endoprotheses. *Cardiovasc Interv Radiol* 1994 ; 17 : 127-132

[2] Ahrendt SA, Pitt HA, Kalloo AN, Venbrux AC, Klein AS, Herlong HF et al. Primary sclerosing cholangitis: resect, dilate, or transplant? *Ann Surg* 1998 ; 227 : 412-423

[3] Amygdalos MA, Haskal ZJ, Cope C, Kadish SL, Long WB. Transjugular insertion of biliary stents (TIBS) in two patients with malignant obstruction, ascites, and coagulopathy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1996 ; 19 : 107-109

[4] Bauer TW, Morris JB, Lowenstein A, Wolferth C, Rosato FE, Rosato EF. The consequences of a major bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Gastrointest Surg* 1991 ; 2 : 61-66

[5] Bergman JJ, Van Den Brink GR, Rauws EA, De Wit L, Obertop H, Huibregtse K et al. Treatment of bile duct lesions after laparoscopic cholecystectomy. *Gut* 1996 ; 38 : 141-147

[6] Boguth L, Tatalovic S, Antonucci F, Heer M, Sulser H, Zollikofer CL. Malignant biliary obstruction: clinical and histopathologic correlation after treatment with self-expanding metal protheses. *Radiology* 1994 ; 192 : 669-674

[7] Boland G, Dawson SL, Lee MJ, Mueller PR, Burhenne HJ. Percutaneous intervention in benign disease of the gallblader and biliary ducts. In : Freeny PC, Stevenson GW eds. Margulis and Burhenne's alimentary tract radiology. St Louis : CV Mosby, 1994 : 1367-1398

[8] Boland GW, Mueller PR, Lee MJ. Laparoscopic cholecystectomy with bile duct injury: percutaneous management of biliary stricture and associated complications. *AJR Am J Roentgenol* 1996 ; 169 : 603-607

[9] Bonnel DH, Liguory CE, Cornud FE, Lefevre JF. Common bile duct and intrahepatic stones. Results of transhepatic electrohydraulic lithotrity in 50 patients. *Radiology* 1991 ; 180 : 345-348

[10] Brountzos EN, Petropoulos E, Kelekis NL, Magoulas D, Alexopoulou E, Kagianni E et al. Malignant biliary obstruction: management with percutaneous metallic stent placement. *Hepatogastroenterology* 1999 ; 46 : 2764-2771

[11] Browning PD, McGahan JP, Gerscovich EO. Percutaneous cholecystostomy for suspected acute cholecystitis in the hospitalized patient. *J Vasc Interv Radiol* 1993 ; 4 : 531-538

[12] Burhenne JH. Percutaneous extraction of retained biliary tract stones: 661 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1980 ; 134 : 888-898

[13] Cekirge S, Akhan O, Ozmen M, Saatci I, Besim A. Malignant biliary obstruction complicated by ascites: closure of the transhepatic tract with cyanoacrylate glue after placement of an endoprosthesis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997 ; 20 : 228-231

[14] Chang WH, Kortan P, Haber GB. Outcome in patients with bifurcation tumors who undergo unilateral versus bilateral hepatic duct drainage. *Gastrointest Endosc* 1998 ; 47 : 354-362

[15] Chartraud-Lefevre C, Dufresne MP, Lafortune M. Iatrogenic injury to the bile duct: a working classification for radiologists. *Radiology* 1994 ; 193 : 523-526

[16] Cherqui D, Benoist S, Malassagne B, Humeres R, Rodriguez V, Fagniez PL. Major liver resection for carcinoma in jaundiced patients without preoperative biliary drainage. *Arch Surg* 2000 ; 135 : 302-308

[17] Citron SJ, Martin LG. Benign biliary strictures: treatment with percutaneous cholangioplasty. *Radiology* 1991 ; 178 : 339-341

[18] Culp WC, McCowan TC, Lieberman RP, Goertzen TC, Leveen RF, Heffron TG. Biliary strictures in liver transplant recipients: treatment with metal stents. *Radiology* 1996 ; 199 : 339-346

[19] D'Alincourt A, Lerat F, Gibaud H, Paineau J, Leborgne J, Visset J. Percutaneous self-expanding metallic endoprosthesis and malignant biliary stenoses [see comments]. *J Radiol* 1998 ; 79 : 39-43

[20] Dawson SL, Mueller PR. Interventional radiology in the management of bile duct injuries. *Surg Clin North Am* 1994 ; 74 : 865-881

[21] Diamond NG, Lee SP, Niblett RL, Rees CR, Klintmalm GB. Metallic stents for the treatment of intrahepatic biliary strictures after liver transplantation. *J Vasc Interv Radiol* 1995 ; 6 : 755-671

[22] Doctor N, Dooley JS, Dick R, Watkinson A, Rolles K, Davidson BR. Multidisciplinary approach to biliary complications of laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 1998 ; 85 : 627-632

[23] Ducreux M, Liguory C, Lefebvre JF, Ink O, Choury A, Fritsch J et al. Management of malignant hilar biliary obstruction by endoscopy. *Dig Dis Sci* 1992 ; 37 : 778-783

[24] Dumonceau JM, Deviere J, Delhaye M, Baize M, Cremer M. Plastic and metal stents for postoperative benign bile duct strictures: the best and the worst. *Gastrointest Endosc* 1998 ; 47 : 8-17

[25] Eschelman DJ, Shapiro MJ, Bonn J, Sullivan KL, Alden ME, Hovsepian DM et al. Malignant biliary duct obstruction: long-term experience with Gianturco stents and combined-modality radiation therapy. *Radiology* 1996 ; 200 : 717-724

[26] Fulcher AS, Turner MA, Franklin KJ, Shiffman ML, Sterling RK, Luketic VA et al. Primary sclerosing cholangitis: evaluation with MR cholangiography, a case-control study. *Radiology* 2000 ; 215 : 71-80

[27] Fulcher AS, Turner MA, Haste MR. Cholangiography in the evaluation of hilar cholangiocarcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 1501-1505

[28] Gagnon P, Boustiere C, Ponchon T, Valette PJ, Genin G, Labadie M. Percutaneous fine-needle aspiration cytologic study of main pancreatic duct stenosis under pancreatographic guidance. *Cancer* 1991 ; 67 : 2395-2400

[29] Gallacher DJ, Kadir S, Kaufman SL, Mitchell SE, Kinnison ML, Chang R et al. Nonoperative management of benign postoperative biliary stricture. *Radiology* 1985 ; 156 : 625-629

[30] Graham MF, Cooperberg PL, Cohen MM, Burhenne HJ. The size of the common hepatic duct following cholecystectomy: an ultrasonographic study. *Radiology* 1980 ; 135 : 137-139

[31] Harbin WP, Mueller PR, Ferucci JT. Transhepatic cholangiography: complications and use pattern of the fine needle technique. A multi-institutional survey. *Radiology* 1980 ; 135 : 15-22

[32] Harris VJ, Sherman S, Trerotola SO, Snidow JJ, Johnson MS, Lehman GA. Complex biliary stones: treatment with a small choledoscope and laser lithotrity. *Radiology* 1996 ; 199 : 71-77

[33] Hausegger KA, Kugler C, Uggowitzer M, Lammer J, Karaic R, Klein GE et al. Benign biliary obstruction: is treatment with the wallstent advisable? *Radiology* 1996 ; 200 : 437-441

[34] Hausegger KA, Mischinger HJ, Karaic R, Klein GE, Kugler C, Kern R et al. Percutaneous cholangioscopy in obstructed biliary metal stents. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997 ; 20 : 191-196

[35] Hausegger KA, Thurnher S, Bodendorfer G, Zollikofer CL, Uggowitzer M, Kugler C et al. Treatment of malignant biliary obstruction with polyurethane-covered wallstents. *AJR Am J Roentgenol* 1998 ; 170 : 403-408

[36] Hayashi N, Sakai T, Kitagawa M, Kimoto T, Inagaki R, Ishii Y. US-guided left-sided biliary drainage: nine-year experience. *Radiology* 1997 ; 204 : 119-122

[37] Hwang MH, Tsai CC, Chou CY, Mo LR, Yang CT, Lin RC et al. Percutaneous cholangiofiberscopic endoluminal forceps biopsy of intrabile duct diseases. *Hepatogastroenterology* 1998 ; 45 : 2073-2078

[38] Jan YY, Chen HM, Wang CS, Chen MF. Biliary complications during and after laparoscopic cholecystectomy. *Hepatogastroenterology* 1997 ; 44 : 370-375

[39] Jan YY, Chen MF. Percutaneous trans-hepatic cholangioscopic lithotomy for hepatolithiasis: long-term results. *Gastrointest Endosc* 1995 ; 42 : 1-5

[40] Jeng KS, Sheen IS, Yang FS. Are expandable metallic stents better than conventional methods for treating difficult intrahepatic biliary strictures with recurrent hepatolithiasis? *Arch Surg* 1999 ; 134 : 267-273

[41] Jones DB, Soper NJ. The current management of common bile duct stones. *Adv Surg* 1996 ; 29 : 271-289

[42] Kaiho T, Miyazaki M, Ito H, Nakagawa K, Ambiru S, Shimizu H et al. Treatment of unresectable hepatic hilar malignancies with self-expanding metallic stents. *Hepatogastroenterology* 1999 ; 46 : 2781-2790

[43] Kama NA, Coskun T, Yuksek YN, Yazgan A. Factors affecting post-operative mortality in malignant biliary tract obstruction. *Hepatogastroenterology* 1999 ; 46 : 103-107

[44] Kaskarelis IS, Papadaki MG, Papageorgiou GN, Limniati MD, Malliaraki NE, Piperopoulos PN. Long-term follow-up in patients with malignant biliary obstruction after percutaneous placement of uncovered Wallstent endoprostheses. *Acta Radiol* 1999 ; 40 : 528-533

[45] Lammer J, Hausegger KA, Fluckiger F, Winkelbauer FW, Wildling R, Klein GE et al. Common bile duct obstruction due to malignancy: treatment with plastic versus metal stents. *Radiology* 1996 ; 201 : 167-172

[46] Lammer J, Neumayer K. Biliary drainage endoprotheses:experience with 201 placements. *Radiology* 1986 ; 159 : 625-629

[47] Launois B, Terblanche J, Lakehal M, Catheline JM, Bardaxoglou E, Landen S et al. Proximal bile duct cancer: high resectability rate and 5-year survival. *Ann Surg* 1999 ; 230 : 266-275

[48] Lee BH, Choe DH, Lee JH, Kim KH, Chin SY. Metallic stents in malignant biliary obstruction: prospective long-term clinical results. *AJR Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 741-745

[49] Lee MJ, Dawson SL, Mueller PR, Hahn PF, Saini S, Lu DS et al. Failed metallic biliary stents: causes and management of delayed complications. *Clin Radiol* 1994 ; 49 : 857-862

[50] Lee MJ, Dawson SL, Mueller PR, Saini S, Hahn PF, Goldberg MA et al. Percutaneous management of hilar biliary malignancies with metallic endoprostheses: results, technical problems, and causes of failure. *Radiographics* 1993 ; 13 : 1249-1263

[51] L'Hermine C, Ernst O, Delemazure O, Sergent G. Arterial complications of percutaneous transhepatic biliary drainage. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1996 ; 19 : 160-164

[52] Lillermoe KD, Martin SA, Cameron JL, Yeo CJ, Talamini MA, Kaushal S et al. Major bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy. Follow-up after combined surgical and radiologic management. *Ann Surg* 1997 ; 225 : 459-471

[53] Maetani I, Ishiguro J, Ogawa S, Sato M, Igarashi Y, Sakai Y. Percutaneous choledochoscopic treatment of intrahepatic stones, including management of associated biliary stenoses. *Endoscopy* 1999 ; 31 : 456-459

[54] Mayo-Smith WW. Multiple stents in treatment of obstructive jaundice associated with Klatskin's tumor. *AJR Am J Roentgenol* 1999 ; 173 : 846-847

[55] McLindon JP, England RE, Martin DF. Causes, clinical features and non-operative management of bile leaks. *Eur Radiol* 1998 ; 8 : 1602-1607

[56] McPherson SJ, Gibson RN, Collier NA, Speer TG, Sherson ND. Percutaneous transjejunal biliary intervention: 10-year experience with access via Roux en Y loops. *Radiology* 1998 ; 206 : 665-672

[57] Mirza DF, Narsimhan KL, Ferraz Neto BH, Mayer AD, McMaster P, Buckels JA. Bile duct injury following laparoscopic cholecystectomy: referral pattern and management. *Br J Surg* 1997 ; 84 : 786-790

[58] Montenaggi P, Morganti AG, Dobelbower RR Jr, Brizi G, Smaniotto D, Costamagna G et al. ole of intraluminal brachytherapy in extrahepatic bile duct and pancreatic cancer: is it just for palliation? *Radiology* 1996 ; 199 : 861-866

[59] Moore AV, Illecas FF, Mills SR, Wertman DE, Heaston DK, Newman GE et al. Percutaneous dilatation of benign biliary stricture. *Radiology* 1987 ; 163 : 625-628

[60] Morgan RA, Van Sonnenberg E, Wittich GR, Nealon WH, Walser EM. Percutaneous management of bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy. *AJR Am J Roentgenol* 1995 ; 165 : 985-990

[61] Mueller PR, Van Sonnenberg E, Ferucci JT Jr. Percutaneous biliary drainage: technical and catheter related problems in 200 procedures. *AJR Am J Roentgenol* 1982 ; 138 : 17-23

[62] Mueller PR, Van Sonnenberg E, Ferucci JT Jr, Weyman PJ, Butch RJ, Malt RA et al. Biliary stricture dilatation: multicenter review of clinical management in 73 patients. *Radiology* 1986 ; 160 : 17-22

[63] O'Brien SM, Hatfield AR, Craig PI, Williams SP. A 5-year follow-up of self-expanding metal stents in the endoscopic management of patients with benign bile duct strictures. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998 ; 10 : 141-145

[64] Oikarinen H, Leinonen S, Karttunen A, Tikkakoski T, Hetemaa T, Makela J et al. Patency and complications of percutaneously inserted metallic stents in malignant biliary obstruction. *J Vasc Interv Radiol* 1999 ; 10 : 1387-1393

[65] Paliard P, Ponchon T, Labadie M, Berger F, Bret PA, Maiza E et al. Intérêt des biopsies et de la cytologie endocanalaires pour le diagnostic étiologique des sténoses biliaires. *Gastroentérol Clin Biol* 1987 ; 11 : 449-452

[66] Pavone P, Laghi A, Catalano C, Broglia L, Panebianco V, Messina A, et al. Mr cholangiography in the examination of patients with biliary-enteric anastomoses. *AJR Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 807-811

[67] Pellegrini CA, Thomas MJ, Way LW. Recurrent biliary stricture: pattern of recurrence and outcome of surgical therapy. *Am J Surg* 1984 ; 147 : 175-179

[68] Peters RA, Williams SG, Lombard M, Karani J, Westaby D. The management of high-grade hilar strictures by endoscopic insertion of self-expanding metal endoprostheses. *Endoscopy* 1997 ; 29 : 10-16

[69] Pitt HA, Kaufman SL, Coleman J, White RI, Cameron JL. Benign postopérative biliary strictures: operate or dilate? *Ann Surg* 1989 ; 210 : 417-427

[70] Ponchon T, Gagnon P, Berger F, Labadie M, Liaras A, Chavaillon A et al. Value of endobiliary brush cytology and biopsies for the diagnosis of malignant bile duct stenosis: results of a prospective study. *Gastrointest Endosc* 1995 ; 42 : 565-572

[71] Ponchon T, Gagnon P, Valette PJ, Henry L, Chavaillon A, Thieulin F. Pulsed dye laser lithotripsy of bile duct stones. *Gastroenterology* 1991 ; 100 : 1730-1736

[72] Ponchon T, Genin G, Mitchell R, Henry L, Bory RM, Bodnar D et al. Methods, indications, and results of percutaneous choledochoscopy. A series of 161 procedures. *Ann Surg* 1996 ; 223 : 26-36

[73] Ponchon T, Valette PJ, Bory R, Bret PM, Bretagnolle M, Chavaillon A. Evaluation of a combined percutaneous-endoscopic procedure for the treatment of choledocolithiasis and benign papillary stenoses. *Endoscopy* 1987 ; 19 : 164-166

[74] Ponsioen CY, Lam K, Van Milligen DeWit AW, Huibregtse K, Tytgat GN. Four years experience with short-term stenting in primary sclerosing cholangitis. *Am J Gastroenterol* 1999 ; 94 : 2403-2407

[75] Prat F, Chapat O, Ducot B, Ponchon T, Fritsch J, Choury AD et al. Predictive factors for survival of patients with inoperable malignant distal biliary strictures: a practical management guideline. *Gut* 1998 ; 42 : 76-80

[76] Prat F, Chapat O, Ducot B, Ponchon T, Pelletier G, Fritsch J et al. A randomized trial of endoscopic drainage methods for inoperable malignant strictures of the common bile duct. *Gastrointest Endosc* 1998 ; 47 : 1-7

[77] Rieber A, Brambs HJ. Metallic stents in malignant biliary obstruction. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997 ; 20 : 43-49

[78] Rieber A, Brambs HJ, Lauchart W. The radiological management of biliary complications following liver transplantation. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1996 ; 19 : 242-247

[79] Rossi P, Bezzi M, Salvatori FM, Panzetti C, Rossi M, Pavia G. Clinical experience with covered wallstents for biliary malignancies: 23-month follow-up. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1997 ; 20 : 441-447

[80] Saraswat VA, Choudhuri G, Sharma BC, Agarwal DK, Gupta R, Baijal SS et al. Endoscopic management of postoperative bile leak. *J Gastroenterol Hepatol* 1996 ; 11 : 148-151

[81] Savader SJ, Cameron JL, Lillemoe KD, Lund GB, Mitchell SE, Venbrux AC. The biliary manometric perfusion test and clinical trial long-term predictive value of success after treatment of bile duct strictures: ten-year experience. *J Vasc Interv Radiol* 1998 ; 9 : 976-985

[82] Savader SJ, Lillemoe KD, Prescott CA, Winick AB, Venbrux AC, Lund GB et al. Laparoscopic cholecystectomy-related bile duct injuries: a health and financial disaster. *Ann Surg* 1997 ; 225 : 268-273

[83] Savader SJ, Prescott CA, Lund GB, Osterman FA. Intraductal biliary biopsy: comparison of three techniques. *J Vasc Interv Radiol* 1996 ; 7 : 743-750

[84] Schima W, Prokesch R, Osterreicher C, Thurnher S, Fugger R, Schofl R et al. Biliary Wallstent endoprosthesis in malignant hilar obstruction: long-term results with regard to the type of obstruction. *Clin Radiol* 1997 ; 52 : 213-219

[85] Schmassmann A, VonGunten E, Knuchel J, Scheurer U, Fehr HF, Halter F. Wallstents versus plastic stents in malignant biliary obstruction: effects of stent patency of the first and second stents on patient compliance and survival. *Am J Gastroenterol* 1996 ; 91 : 654-659

[86] Severini A, Mantero S, Tanzi MC, Cigada A, Addis F, Cozzi G et al. In vivo study of polyurethane-coated Gianturco-Rosch biliary Z-stents. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999 ; 22 : 510-514

[87] Simon T, Fink AS, Zuckerman AM. Experience with percutaneous transhepatic cholangioscopy (PTCS) in the management of biliary tract disease. *Surg Endosc* 1999 ; 13 : 1199-1202

[88] Soehendra NH. Joachim Burhenne Lecture. Common areas of interest between interventional biliary radiology and endoscopy. *AJR Am J Roentgenol* 1995 ; 164 : 547-551

[89] Soto JA, Alvarez O, Lopera JE, Munera F, Restrepo JC, Correa G. Biliary obstruction: findings at MR cholangiography and cross-sectional MR imaging. *Radiographics* 2000 ; 20 : 353-366

[90] Speer AG, Cotton PB, Russel RC. Randomized trial of endoscopic versus percutaneous stent insertion in malignant obstructive jaundice. *Lancet* 1987 ; 2 : 57-62

[91] Stoker J, Lameris JS. Complications of percutaneously inserted biliary Wallstents. *J Vasc Interv Radiol* 1993 ; 4 : 767-772

[92] Sung JJ, Sollano JD, Lai CW, Ismael A, Yung MY, Tumala I et al. Long-term ciprofloxacin treatment for the prevention of biliary stent blockage: a prospective randomized study. *Am J Gastroenterol* 1999 ; 94 : 3197-3201

[93] Tang Y, Yamashita Y, Arakawa A, Namimoto T, Mitsuzaki K, Abe Y et al. Pancreaticobiliary ductal system: value of half-Fourier rapid acquisition with relaxation enhancement MR cholangiopancreatography for postoperative evaluation. *Radiology* 2000 ; 215 : 81-88

[94] Tham TC, Carr-Locke DL, Vandervoort J, Wong RC, Lichtenstein DR, VanDam J et al. Management of occluded biliary Wallstents. *Gut* 1998 ; 42 : 703-707

[95] Valette PJ. Traitement des sténoses tumorales du hile hépatique. *Gastroentérol Clin Biol* 1995 ; 19 : 561-563

[96] Valette PJ, Bodnar D, Genin G, Henry L, Ponchon T, Partensky C. Radiologie interventionnelle des voies biliaires. *Encycl Méd Chir* (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic-Appareil Digestif, 33-666-A-10, 1994 : 1-27

[97] Vecchio R, Macfadyen BV, Ricardo AE. Bile duct injury: management options during and after gallbladder surgery. *Semin Laparosc Surg* 1998 ; 5 : 135-144

[98] Venbrux CA, Robbins KV, Savader SJ, Mitchell SE, Widlus DM, Osterman FA. Endoscopy as an adjuvant to biliary radiologic intervention. *Radiology* 1991 ; 180 : 355-361

[99] Williams HJ, Bender CE, May JR. Benign postoperative biliary stricture: dilatation with fluoroscopic guidance. *Radiology* 1987 ; 163 : 629-634

[100] Wittich GR, Vansonnenberg E, Goodacre BW. Radiologic management of hepatolithiasis. *Gastroenterologist* 1998 ; 6 : 21-23

[101] Yeoh KG, Zimmerman MJ, Cunningham JT, Cotton PB. Comparative costs of metal versus plastic biliary stent strategies for malignant obstructive jaundice by decision analysis. *Gastrointest Endosc* 1999 ; 49 (4 Pt 1) : 466-471

[102] Yoon HK, Sung KB, Song HY, Kang SG, Kim MH, Lee SG et al. Benign biliary strictures associated with recurrent pyogenic cholangitis: treatment with expandable metallic stents. *AJR Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 1523-1527

[103] Zajko AB, Sheng R, Zetti GM, Madariaga JR, Bron KM. Transhepatic ballon dilatation of biliary stricture in liver transplant patients: a 10-year experience. *J Vasc Interv Radiol* 1995 ; 6 : 79-83

[104] Zidi SH, Prat F, LeGuen O, Rondeau Y, Pelletier G. Performance characteristics of magnetic resonance cholangiography in the staging of malignant hilar strictures. *Gut* 2000 ; 46 : 103-106

CHAPITRE 24

Imagerie des voies biliaires opérées

V Laurent (1), A Ayav (2), C Hoeffel (3), O Bruot (1), P-A Ganne (1), J Mathias (1) et D Régent (1)

Abstract

Imaging of the postoperative biliary tract
J Radiol 2009;90:905-17

For a long time, imaging of the biliary tract after surgical procedures was performed with invasive procedures such as endoscopic retrograde cholangiopancreatography or percutaneous transhepatic cholangiography. Due to recent advances in diagnostic imaging, non-invasive techniques are now favored.
While US remains the initial imaging modality, it is frequently followed by CT and/or MRCP.
Image interpretation should always be performed in keeping with clinical and laboratory findings as well as the type of surgical procedure. The most appropriate imaging modality is selected based on these data. In patients with jaundice or biliary tract stenosis, MRCP, with use of an optimal technique and 3D acquisition, is the imaging modality of choice. In non-jaundiced patients with non-distended biliary tract and suspected bile leak, MRCP should be completed by the injection of a liver-specific contrast agent with biliary excretion to achieve non-invasive biliary tract opacification. In patients with malignancy, CT is preferred due to its high spatial resolution and ability to demonstrate small anastomotic tumor recurrences. CT should also be performed in patients with suspected hepatic artery or portal vein injury in addition to biliary tract injury or to detect distant complications.

Key words: Bile ducts, surgery. MRCP. CT.

Résumé

L'imagerie des voies biliaires opérées a longtemps reposé sur les examens invasifs, de type cholangiographie rétrograde ou transpariétale ; depuis les progrès majeurs des explorations radiologiques, l'imagerie non invasive s'est imposée pour l'exploration des voies biliaires opérées.
Si l'échographie est réalisée en première intention, elle doit être suivie, dans la majeure partie des cas, par une exploration scanographique et ou par une cholangio IRM.
L'interprétation doit toujours tenir du contexte clinique et biologique, et de l'intervention chirurgicale réalisée. Le choix de l'examen d'imagerie le plus adéquat dépend alors de ces différentes données. En cas d'ictère ou de sténose partielle ou totale siégeant sur des voies biliaires, la cholangio IRM en contraste spontané est l'examen à privilégier en première intention. Sa technique doit être rigoureuse et comporter impérativement une exploration en 3D. En cas de suspicion de fuite biliaire, chez un patient sans ictère porteur de voies biliaires fines, la cholangio IRM doit être complétée par l'injection d'un produit de contraste hépatospécifique à élimination biliaire, afin d'obtenir une opacification non invasive de celles-ci. Dans les contextes post-opératoires en cancérologie, le scanner devra être privilégié en raison de son excellente résolution spatiale, car il permet de montrer de petites récidives sur les sites anastomotiques. Il doit être également préféré en cas de suspicion de lésion artérielle ou portale associée aux anomalies biliaires ou pour détecter une complication à distance.

Mots-clés : Voies biliaires opérées. Cholangio MR. Scanner.

Introduction

L'exploration des voies biliaires opérées doit être faite par les techniques d'imagerie non invasive, les méthodes invasives devant être réservées aux gestes thérapeutiques.
L'interprétation de l'imagerie des voies biliaires opérées nécessite de connaître les aspects normaux post-opératoires, afin d'éviter des erreurs diagnostiques grossières.
Le choix de l'une ou l'autre technique d'imagerie doit se faire en fonction de la symptomatologie présentée par le patient, de sa pathologie initiale et de l'intervention chirurgicale réalisée.
Parmi les techniques d'imagerie non invasive, l'échographie a longtemps été considérée comme l'examen clé pour l'exploration des voies biliaires, mais elle reste insuffisante dans ces contextes post-opératoires, car les patients sont alors difficilement mobilisables et peu coopératifs.
Le scanner et la cholangio-IRM doivent donc être systématiquement proposés, car ils permettent d'établir une cartographie précise des voies biliaires et une analyse de tout l'environnement.

(1) Service de Radiologie Adultes, Hôpital de Brabois, Allée du Morvan, 54500 Vandœuvre lès Nancy, France. (2) Service de Chirurgie Digestive et Générale, Hôpital de Brabois Adultes, Allée du Morvan, 54500 Vandœuvre lès Nancy, France. (3) Service de radiologie adultes, Centre Hospitalier Universitaire, 51000 Reims, France.
Correspondance : V Laurent
E-mail : v.laurent@chu-nancy.fr

Le scanner présente trois avantages majeurs : d'une part, il offre la possibilité d'une exploration complète de la cavité abdomino-pelvienne. Il permet également une analyse optimale des axes vasculaires, avec une excellente résolution spatiale. Le troisième avantage est de pouvoir facilement objectiver une aérobilie distale, notamment en cas de voies biliaires fines.
La cholangio IRM peut être réalisée en contraste spontané. L'acquisition 3D est indispensable, pour fournir une cartographie exhaustive des voies biliaires. La cholangio IRM permet une analyse des voies biliaires, qu'elles soient fines ou dilatées. En cas de sténose, elle permet une étude des voies biliaires au dessus et en dessous de la sténose, indispensable pour une prise en charge optimale. Mais elle permet également, sous réserve d'utiliser un produit de contraste hépatospécifique à élimination biliaire, de fournir une opacification non invasive des voies biliaires. Celle-ci est particulièrement utile dans l'exploration des voies biliaires fines et notamment en cas de suspicion de fuite biliaire.
Le radiologue doit donc connaître les interventions réalisées en fonction de l'étiologie ou du contexte clinique, les aspects post-opératoires normaux et les complications post-opératoires spécifiques aux différentes interventions. Il doit ainsi proposer l'examen d'imagerie le plus adapté en fonction de ces différentes données.
L'objectif de l'imagerie est de fournir aux cliniciens des réponses pertinentes, indispensables pour établir une stratégie thérapeutique adéquate (1) en collaboration multidisciplinaire. Ce sont

donc ces différents aspects que nous allons développer dans cet exposé.

Méthodes d'imagerie et protocoles de réalisation

1. Échographie

De réalisation facile, elle peut se faire au lit du patient. Elle peut montrer un épanchement intrapéritonéal, une éventuelle dilatation des voies biliaires intra ou extrahépatiques ou une collection. Cette technique présente de nombreuses limites liées au patient : morphotype, accessibilité à la zone opératoire etc. Elle ne peut préjuger de la nature de la collection ni de son éventuelle surinfection. De plus, l'exploration n'est jamais exhaustive, en raison de zones difficilement explorables.

2. Exploration scanographique

Le protocole commence par une acquisition sans injection, indispensable pour déceler une éventuelle hyperdensité spontanée (calcul biliaire, hémobilie ou hématome).

L'injection de produit de contraste iodé est systématiquement réalisée avec une acquisition triphasique, la première au temps artériel tardif (40 secondes après injection), la seconde au temps portal (80 secondes après injection) et la troisième au temps tardif (3 minutes après injection). Classiquement, une quantité de 120 ml de produit de contraste iodé est injecté par voie intraveineuse, avec un débit de 3 ml par seconde. L'injection de produit de contraste est réalisée afin d'obtenir une cartographie vasculaire artérielle et portale. Le temps tardif permet d'objectiver une éventuelle prise de contraste des parois biliaires, ou d'une anastomose bilio-digestive, témoignant d'un éventuel processus fibro-inflammatoire.

L'ensemble de la cavité abdomino-pelvienne est analysé sur l'acquisition la plus tardive.

En complément des reformations multiplanaires systématiquement réalisées, l'analyse des données doit comporter des post-traitements adaptés à l'étude des voies biliaires de type de MinIP (Minimal intensity Projection) *(fig. 1)*.

Fig. 1 : Scanner : reformation frontale avec post traitement de type MinIP. Dilatation de la voie biliaire principale (fine flèche noire) et des voies biliaires intrahépatiques (fine flèche blanche), secondaire à un adénocarcinome du pancréas céphalique (tête de flèche blanche).

3. Cholangio IRM

Elle peut se réaliser selon deux modalités différentes : en contraste spontané ou après opacification non invasive des voies biliaires, après injection de produit de contraste spécifique à élimination biliaire.

3.1. En contraste spontané

Des séquences fortement pondérées T2 sont réalisées avec des acquisitions de type Single shot fast Spin Echo Te eff long en coupes épaisses (20 mm), centrées autour de la voie biliaire principale. Des acquisitions axiales sont également obtenues, afin d'étudier l'ensemble de l'arbre biliaire et notamment des voies biliaires intrahépatiques.

Comme pour toute cholangio IRM, des acquisitions en SS FSE Te eff court sont également réalisées dans deux plans orthogonaux, en coupes de 7 mm, afin de récupérer un contraste parenchymateux.

La séquence 3D est indispensable en cholangio IRM. Acquise avec un trigger respiratoire, elle permet d'obtenir une excellente résolution spatiale (acquisitions natives en coupes fines) et permet des reconstructions multiplanaires, capitales pour l'analyse des voies biliaires fines, notamment en cas d'anastomoses bilio-digestives ou bilio-biliaires. Ces reformations permettent également de s'affranchir des superpositions des structures digestives.

3.2. Avec opacification non invasive des voies biliaires (produit de contraste hépatospécifique à élimination biliaire (2))

L'IRM permet de réaliser également une opacification non invasive des voies biliaires, sous réserve d'injecter un produit de contraste spécifique à élimination biliaire.

Le Mangafodipir – Trisodium Mn DPDP (Teslascan®, GE Healthcare Princeton NJ) est un agent de contraste paramagnétique hépatospécifique à effet positif en T1. Après injection intraveineuse, le manganèse est capté par les hépatocytes sains et le parenchyme sain devient en hypersignal sur les séquences pondérées T1. Son indication initiale est l'amélioration de la détection des lésions malignes et de la caractérisation des lésions bénignes. Plus récemment, d'autres indications ont été rapportées et notamment son intérêt dans la détection d'anomalies des voies biliaires.

Il s'agit d'une IRM de deuxième intention, qui ne doit être réalisée qu'après une cholangioMR dite classique,

L'excrétion du Teslascan® est biliaire à 59 % ; il est responsable d'une augmentation du signal de la bile en T1 qui devient à son tour en hypersignal. En pondération T2, il entraîne un effacement du signal biliaire.

Grâce aux caractéristiques spécifiques de ce produit de contraste sur les voies biliaires, il devient possible d'accéder à une imagerie fonctionnelle d'excrétion et de sécrétion de la bile.

La dose standard recommandée est de 0,1 ml/kg ; le Teslascan® est administré par voie intraveineuse, pendant une durée de 15 à

20 minutes La fenêtre temporelle d'exploration est de 40 à 120 min après l'injection.
Le protocole d'acquisition comprend initialement, avant l'injection de MnDPDP, une cholangioMR associant des séquences rapides fortement pondérées T2 : des coupes de 20 mm en SS-FSE Te eff long radiaires et des séquences en SS-FSE Te eff court dans les plans axial et frontal en coupe de 7 mm.
Après perfusion de Mn DPDP, l'exploration des voies biliaires est obtenue avec une séquence 3D en écho de gradient en pondération T1 dans deux plans orthogonaux : axial et frontal. Les images natives 3D sont visualisées et transférées sur une console de post-traitement, pour réaliser des reconstructions multiplanaires et des post-traitements spécifiques de type MIP (Maximal Intensity Projection), MPR et MPVR. L'acquisition dans deux plans orthogonaux est préférable, car les voxels n'étant pas isotropiques, les reformations sont de qualité supérieure dans le plan d'acquisition.
L'utilisation de Mn DPDP ne peut être réalisée qu'en l'absence d'ictère, qui est une contre indication formelle à son administration. Elle est donc particulièrement utile pour l'analyse des voies biliaires fines, notamment en cas de plaie des voies biliaires ou pour objectiver une anastomose bilio-digestive de petit calibre.

4. Autres méthodes diagnostiques : scintigraphie et cholangiographie endoscopique par voie rétrograde

La scintigraphie hépato-biliaire permet une étude fonctionnelle de l'excrétion et de la sécrétion biliaire. Elle a une haute sensibilité (87 à 100 %) dans la détection des fuites biliaires. Cette technique a une faible résolution spatiale, qui empêche de visualiser l'étiologie en cas d'obstruction, car elle ne permet pas l'analyse des structures extra-biliaires. Les défauts de remplissage et certaines sténoses ne sont pas objectivés et, lorsque ces dernières sont partielles, le diagnostic n'est fait que dans 50 % des cas. De plus, la scintigraphie peut également générer des faux positifs, notamment pour des patients non à jeun ou porteurs d'une insuffisance hépatocellulaire sévère ou d'une hyperbilirubinémie.
Les cholangiographies par voie endoscopique et transpariétale sont des examens invasifs qui ont une sensibilité diagnostique élevée, mais leur taux de complication n'est pas négligeable (11 % à 20 %). Ces deux méthodes doivent donc être réservées aux gestes thérapeutiques.

Aspects post-opératoires après cholécystectomie (3)

On note une augmentation croissante des complications après cholécystectomie, notamment depuis qu'elles sont réalisées sous laparoscopie. En effet, la visualisation des structures biliaires et vasculaires est plus difficile, la dissection plus délicate, notamment en cas de lésions inflammatoires locales marquées.

1. Aspects normaux

En cas de cholécystectomie non compliquée, aucun examen d'imagerie n'est nécessaire. Un épanchement dans le lit vésiculaire peut être visualisé, mais en l'absence de signe d'appel clinique ou biologique, aucune surveillance ni aucun traitement ne doit être entrepris.
Un aspect doit être connu car trompeur : il s'agit de la compresse hémostatique ; en l'absence de renseignements cliniques adéquats, elle peut en effet être confondue avec une collection surinfectée. Comme pour toute prise en charge d'un patient en période post opératoire, le premier réflexe est l'interprétation des images en collaboration avec les chirurgiens.

2. Collection

En cas de suspicion clinique de collection, l'exploration scanographique s'impose. En effet, dans les contextes postopératoires, l'échographie peut être de réalisation difficile et certaines zones non explorées.
En dehors de l'hématome spontanément hyperdense, l'exploration scanographique ne permet pas de préjuger de la nature de la collection. En cas de suspicion de fuite biliaire ou de bilome, il est alors impératif de poursuivre les investigations morphologiques par la réalisation d'une cholangio-IRM, avec opacification non invasive des voies biliaires.
Pour confirmer une éventuelle surinfection, la ponction transpariétale s'impose, pour analyse bactériologique du liquide prélevé. Un drain transpariétal peut être laissé en place, en cas de nécessité.
Un abcès (précoce ou tardif) peut être engendré par un calcul vésiculaire perdu lors de la cholécystectomie sous coelioscopie ; le diagnostic nécessite l'analyse attentive des coupes scanographiques sans injection à la recherche du calcul responsable (dans ce cas, le drainage percutané est inefficace, car les calculs entretiennent l'infection et l'intervention chirurgicale est nécessaire).

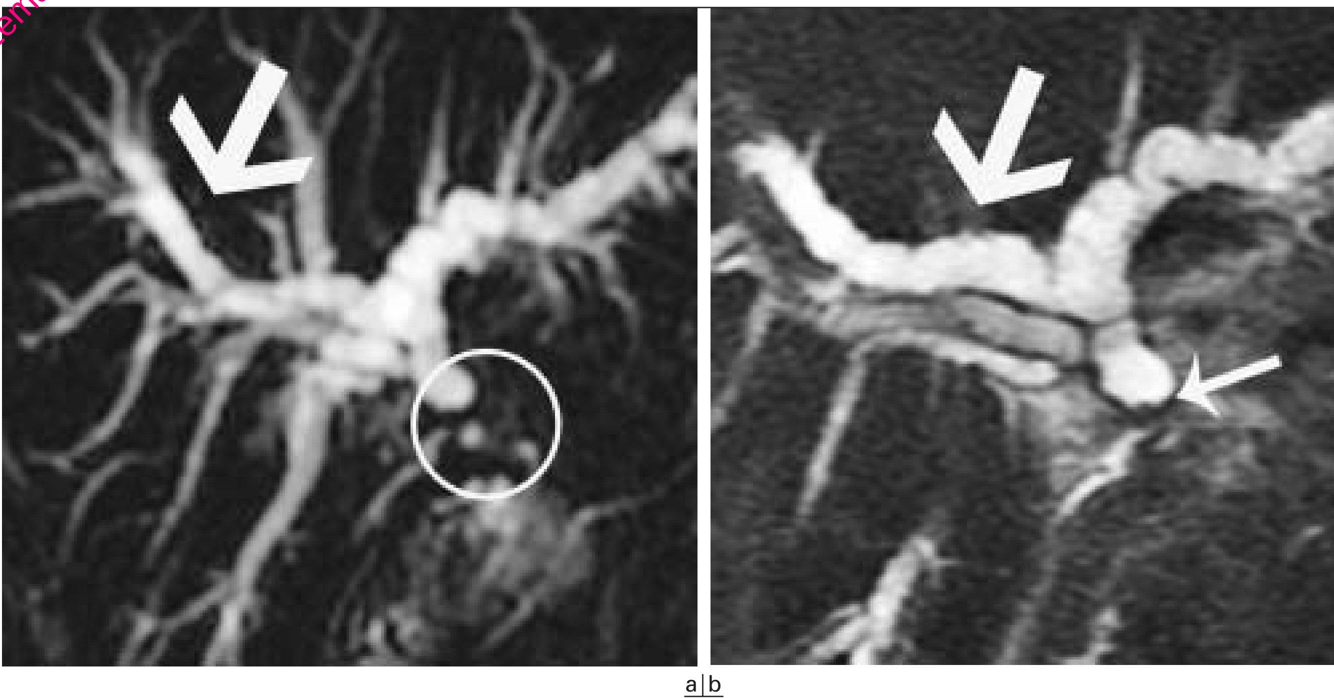
3. Section d'une voie biliaire (4, 5)

La section d'une voie biliaire est possible quand les conditions locales sont difficiles. Les voies biliaires sont confondues à tort avec le canal cystique et des clips chirurgicaux peuvent alors être mis en place sur une voie biliaire.

3.1. Section partielle ou totale de la voie biliaire principale (VBP) (6) *(fig. 2)*

Rapidement après l'intervention, le patient peut développer un ictère rétentionnel. L'échographie réalisée peut confirmer la dilatation des voies biliaires en amont de la section, mais elle peut être absente initialement.
La cholangioIRM est l'examen de choix, permettant non seulement de confirmer le diagnostic, souvent suspecté cliniquement, mais également de faire un bilan complet et exhaustif, avec analyse des voies biliaires au dessus et en dessous de la sténose.
L'objectif de l'IRM est en premier lieu de vérifier la voie biliaire principale et de donner le niveau de l'obstacle sur la VBP. Il est indispensable de préciser le type de section selon la classification de Bismuth, c'est-à-dire préciser le siège de l'obstacle par rapport à la convergence. Les sections de la VBP se classent en 5 catégories, en fonction de la hauteur et de l'atteinte ou non de la convergence biliaire supérieure :

- Type 1 : sténose basse pédiculaire située à plus de 2 cm de la convergence ;
- Type 2 : sténose moyenne située à moins de 2 cm de la convergence ;
- Type 3 : sténose hilaire ;



a|b

Fig. 2 : **Section per-opératoire de la voie biliaire principale (type 1).** Dilatation du canal hépatique commun et des voies biliaires intrahépatiques (flèches blanches). Zone de la section (fine flèche blanche). Longueur de la solution de continuité secondaire à la section iatrogène (cercle blanc). À noter que la partie distale du bas cholédoque est indemne de toute lésion.
a Cholangio IRM : SS FSE Te eff long coupe frontale.
b Cholangio IRM : SS FSE Te eff court.

- Type 4 : sténose avec atteinte de la convergence biliaire supérieure à canaux rapprochés ou séparés ;
- Type 5 : sténose de la VBP et de la convergence biliaire droite.

La hauteur de la solution de continuité doit être précisée, de même que la longueur du canal hépatique restant en amont de la section. Le choix de l'intervention chirurgicale dépend directement de ces différentes données.

3.2. Section partielle ou totale d'une voie biliaire droite *(fig. 3)*

La ligature fortuite d'un canal droit est une complication classique de la cholécystectomie. Il s'agit souvent d'un canal sectoriel ou segmentaire ayant glissé. Les variantes anatomiques susceptibles d'entraîner plus fréquemment ce type de complications sont la présence d'un canal hépatique droit aberrant, d'un canal hépatique droit accessoire *(fig. 4)* ou d'un drainage biliaire du segment V directement dans le canal cystique *(fig. 5)*.
La cholangio IRM permet de préciser la topographie exacte de la section et les éventuelles variantes anatomiques en cause (6).
Comme les signes cliniques et biologiques sont fonction de l'importance du territoire drainé, ces complications peuvent être découvertes tardivement ; le foie correspondant est alors atrophié et les voies biliaires de ce secteur très dilatées.

4. Fuites biliaires (7, 8)

Les sites de fuite les plus fréquents sont le moignon cystique, les canaux accessoires de type canaux de Luchka, et le canal hépatique commun (en cas de plaie latérale). Elles se manifestent par la présence d un épanchement intrapéritonéal. Cependant, la mise en évidence d'un épanchement sus mésocolique, en échographie, en scanner et/ou en cholangio IRM en

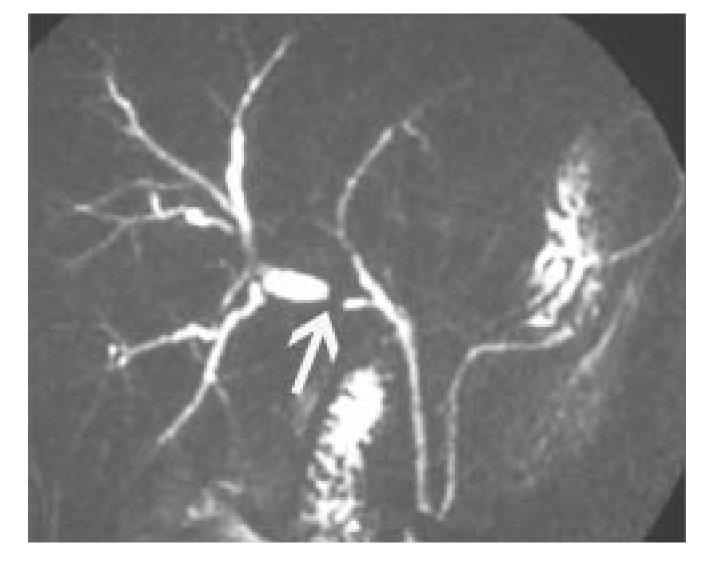


Fig. 3 : **Section per opératoire d'une voie biliaire droite aberrante.** Cholangio IRM en coupe frontale SS FSE Te eff long. Cette section (flèche blanche) est responsable d'une dilatation segmentaire des voies biliaires intra-hépatiques en amont.

contraste spontané, ne permet pas de préjuger de sa nature. Jusqu'à présent, seuls des examens invasifs permettaient de confirmer ce diagnostic : cholangiographie par voie rétrograde ou ponction directe. Les difficultés du diagnostic positif reposaient sur l'absence de dilatation des voies biliaires et la nécessité de préciser le site exact de la fuite. En effet, une fuite à partir du canal cystique ne nécessite dans un premier temps aucun geste spécifique, si le territoire concerné est correctement drainé, mais une fuite secondaire à une plaie d'un canal

a|b

Fig. 4 : Variantes anatomiques des voies biliaires droites.
a Voie biliaire droite aberrante (flèche blanche).
b Voie biliaire droite accessoire (tête de flèche blanche).

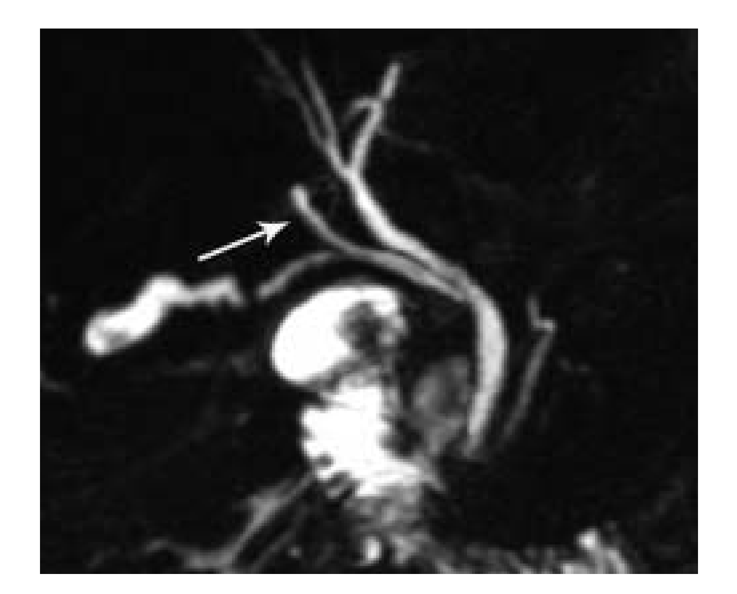


Fig. 5 : Variante anatomique des voies biliaires droites. Drainage d'un canal hépatique droit dans le canal cystique (fine flèche blanche).

hépatique droit aberrant ou à une plaie latérale de la VBP peut éventuellement nécessiter une prise en charge chirurgicale ou endoscopique.

La cholangioIRM avec opacification non invasive des voies biliaires permet d'objectiver la fuite de produit de contraste en dehors de l'arbre biliaire *(fig. 6)*. La première description de l'intérêt de cette technique dans cette indication a été faite par Vitellas en 2001 (9). Plusieurs études ont démontré les excellentes performances diagnostiques de l'utilisation du Mn DPDP. Vittelas, dans une étude incluant 11 patients suspects de fuite des voies biliaires, décrit une sensibilité de 86 % et une spécificité de 83 % de cette technique (10). Des résultats quasi équivalents sont retrouvés par Assaban *et al.* (11).

La technique d'acquisition doit être adaptée, avec réalisation de séquences 3D qui permettent de visualiser les voies biliaires et le site de la fuite, ainsi que des reformations multiplanaires indispensables au diagnostic. Les résultats de l'acquisition volumique sont supérieurs (12) à ceux des acquisitions 2D.

5. Lithiase résiduelle

Même si une cholangiographie per opératoire est habituellement réalisée au cours des cholécystectomies, les clichés obtenus peuvent être parfois de qualité médiocre, gênant l'interprétation et donc la mise en évidence de calculs résiduels au sein des voies biliaires.

En cas de suspicion de lithiase résiduelle après cholécystectomie avec drain de Kehr laissé en place, une cholangiographie par le drain est réalisée en première intention.

En l'absence de drain laissé en place, il est impératif de réaliser une cholangioIRM. Elle permet, dans le même temps, de rechercher des calculs dans la VBP, mais également au sein des voies biliaires intrahépatiques *(fig. 7)*. Dans cette indication, le scanner peut montrer une dilatation des voies biliaires, mais n'a de valeur que positif ; en effet, les calculs ne sont visibles en scanner que s'ils sont hyperdenses (c'est-à-dire composés de bilirubinate de calcium). Lorsqu'ils sont cholestéroliques, ils sont isodenses par rapport à la bile et ne peuvent donc être décelés.

Aspects post-opératoires des anastomoses bilio-digestives (13)

Ces aspects dépendent du type d'intervention réalisée. L'intervention dépend de l'étiologie (contexte carcinologique ou non) et des conditions locales.

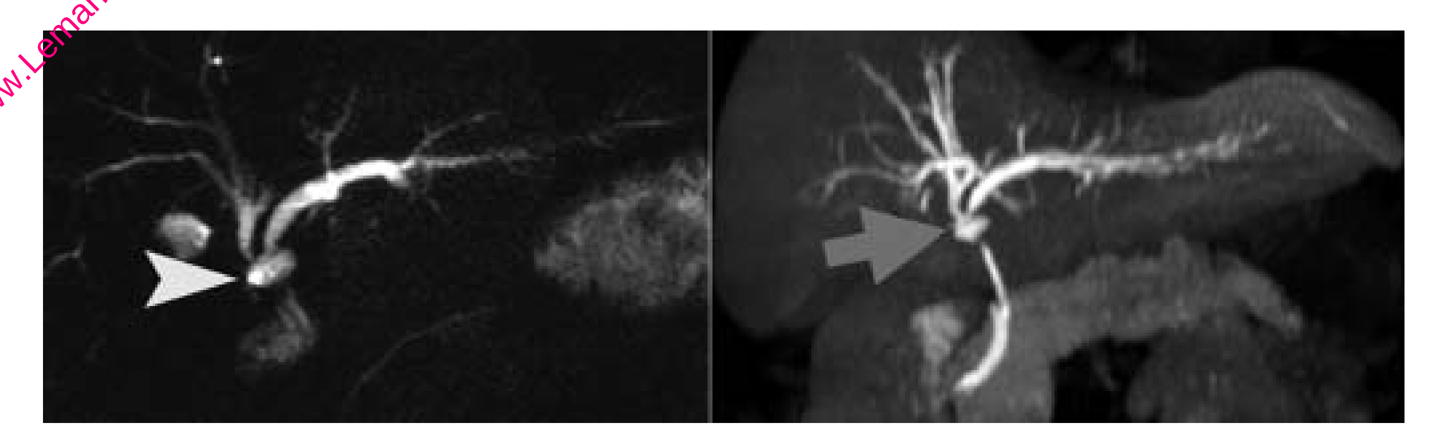
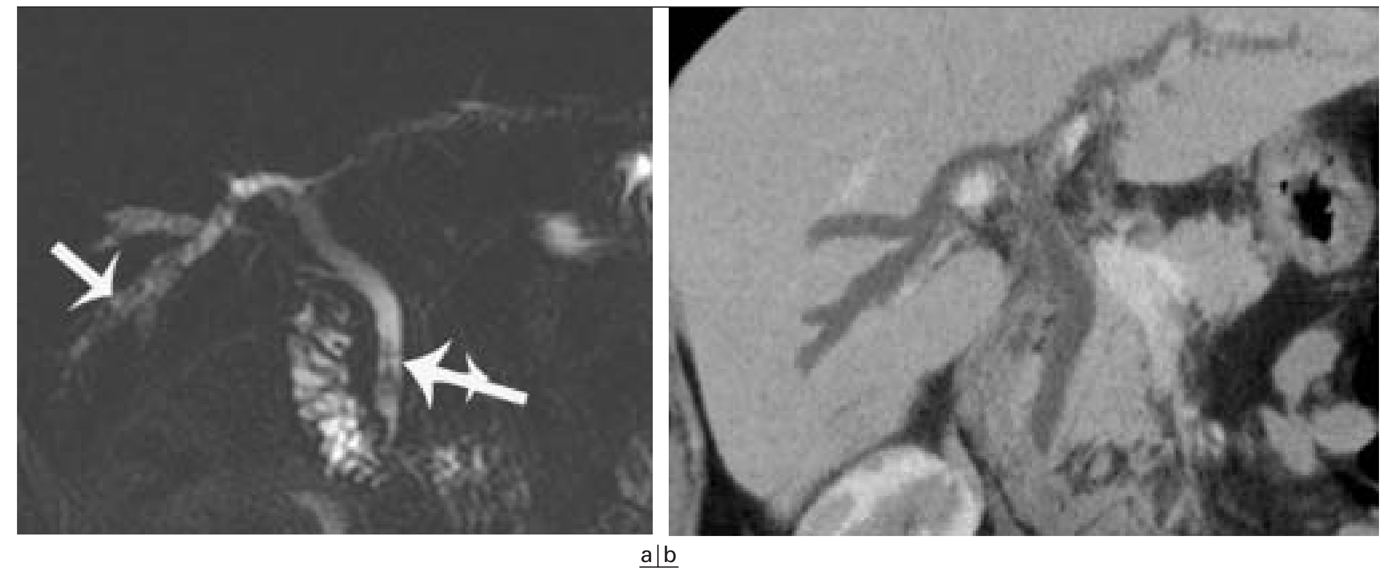


Fig. 6 : **Fuite biliaire.** Patiente de 25 ans ayant bénéficié d'une cholécystectomie sous cœlioscopie. Séquence SS FSE Te eff long réalisée 8 jours après l'intervention : présence d'une collection infracentimétrique en regard du hile hépatique. L'aspect en hypersignal, sur cette séquence fortement pondérée T2, ne permet pas de préjuger de sa nature (tête de flèche blanche).
Séquence 3D Écho de gradient T1 60 min après injection de Mn DPDP (reformation frontale) : aspect en hypersignal de l'arbre biliaire. Extravasation extra-biliaire du produit de contraste, secondaire à une plaie latérale du canal hépatique commun (flèche grise).



a|b

Fig. 7 : **Calculs résiduels.** Patiente de 35 ans présentant un ictère persistant, 8 jours après l'intervention.
a Cholangio IRM : calculs résiduels dans la voie biliaire principale et au sein des voies biliaires intra-hépatiques droites (flèches blanches).
b Scanner, reformation frontale MinIP : absence de calcul décelable.

1. Aspects post-opératoires normaux à connaître en fonction du contexte

1.1. Contexte carcinologique

En cas de lésion tumorale hilaire, le patient bénéficie d'une résection de la voie biliaire principale, avec simple ou double anastomose hépatico-jéjunale sur anse jéjunale montée en Y. Le nombre d'anastomoses bilio-digestives dépend de l'extension tumorale biliaire.

Classiquement y sont associées une segmentectomie du segment I et une hépatectomie droite ou gauche. Une cholécystectomie est systématiquement réalisée dans le même temps opératoire, ainsi qu'un curage ganglionnaire.

En cas de lésion tumorale du bas cholédoque, de la papille ou du pancréas céphalique (cholangiocarcinome, ampullome, adénocarcinome), est réalisée une duodénopancréatectomie céphalique, nécessitant la réalisation d'une anastomose hépatico-jéjunale sur anse montée en Y et d'une seconde anastomose wirsungo-gastrique ou wirsungo-jéjunale.

1.2. Pathologies bénignes congénitales, de type kyste de la voie biliaire principale

L'exérèse totale du kyste doit être réalisée, en raison des risques de dégénérescence carcinomateuse. Le nombre d'anastomoses bilio-digestives dépend du kyste, de son extension dans le hile, et du nombre de voies biliaires naissant directement du kyste, ce qui oblige alors à faire autant d'anastomoses. Si nécessaire, quatre anastomoses peuvent être ainsi réalisées. Mais parfois, en cas de conditions locales difficiles, la collerette du kyste (ou dôme) est laissée en place et l'anastomose bilio-digestive se fait entre le dôme du kyste et l'anse jéjunale montée en Y.

Lorsque le kyste s'étend jusqu'à la portion intra-pancréatique du cholédoque, le bilan préopératoire doit rechercher une union bilio-pancréatique précoce fréquemment associée et doit alors fournir

la hauteur du cholédoque indemne de dilatation kystique. La dissection du trajet intra-pancréatique de la voie biliaire principale est souvent très délicate et peut être responsable de complications à type de pancréatite aiguë.

1.3. En cas d'angiocholites itératives sur migration de calculs au sein de la VBP

Des anastomoses cholédoco-duodénales latéro-latérale ou termino-latérale ont été proposées en cas d'angiocholites à répétition, mais les indications de ce type d'anastomose sont actuellement controversées et sont donc peu réalisées en pratique. Il est possible d'y être confronté, seulement en cas de complication. Elles sont parfois méconnues, car peuvent avoir été réalisées au cours d'une cholécystectomie très ancienne.

La persistance du bas cholédoque sur les anastomoses cholédoco-duodénales latéro-latérales est susceptible d'entraîner une stase de calculs ou de débris alimentaires, responsables de complications infectieuses.

2. Complications précoces

2.1. Collections

Le diagnostic peut être initialement fait par l'échographie, mais doit être complété par une exploration scanographique thoraco-abdomino-pelvienne.

La prise en charge des collections dépend de la symptomatologie présentée par le patient. Un drain peut être mis en place par voie percutanée en cas de surinfection.

2.2. Fuite(s) biliaire(s) anastomotique(s)

Elles se traduisent par des collections, dont l'origine ne peut être établie par l'échographie, le scanner et la cholangio IRM en contraste spontané. Une cholangio IRM avec opacification non invasive des voies biliaires peut donc être proposée. En cas de fuite, on observe une fuite de produit de contraste en dehors des voies biliaires.

En présence d'un volumineux bilome, il apparaît nécessaire de réaliser l'acquisition 2 à 3 h 00 après la perfusion de Mn DPDP, afin d'éviter les faux négatifs.

2.3. Les complications artérielles *(fig. 8)*

Elles sont de deux types, thrombose et hémorragie, qui peut être secondaire à un lâchage de suture ou à un faux anévrysme. Pour toute suspicion de complication vasculaire, l'examen tomodensitométrique est l'examen de choix. Il doit être réalisé initialement sans injection, puis au temps artériel, portal et tardif (3 minutes après injection).

La thrombose artérielle entraîne le plus souvent la constitution de collections intrahépatiques infectées dans les secteurs dévascularisés, avec parfois une cholangite ischémique. Une thrombose de l'artère hépatique peut également entraîner la formation d'une néovascularisation à partir de l'anse jéjunale anastomosée à la voie biliaire.

2.4. Pathologie de l'anse montée en Y : montage à l'envers *(fig. 9)*

La survenue d'angiocholites à répétition, très précocement après l'intervention chirurgicale, sans anomalie sur l'anastomose bilio-digestive, doit faire évoquer la possibilité d'une anomalie sur le montage de l'anse jéjunale. Celui ci peut avoir été fait à l'envers et être alors responsable de cette symptomatologie, le contenu gastrique refluant dans les voies biliaires.

Ce diagnostic doit être confirmé par la réalisation d'un transit oeso-gastroduodénal aux hydrosolubles iodés.

3. Complications tardives

3.1. Récidive tumorale

En cas d'anastomose bilio-digestive réalisée pour lésion maligne, le risque de récidive loco-régionale est le plus fréquent Elle est péduculaire ou anastomotique. En l'absence de syndrome de masse, elle peut être très difficile à mettre en évidence et à différencier d'une sténose anastomotique bénigne.

Le scanner reste l'examen le plus adapté dans ce contexte carcinologique. En effet, il permet de faire le bilan loco-régional et de rechercher également des localisations secondaires à distance (foie, péritoine, poumons) dans le même temps. La cholangio IRM peut être proposée en cas de négativité du scanner et nécessite la réalisation de séquences avec injection de chélate de gadolinium, mais le diagnostic différentiel reste difficile entre sténose bénigne et sténose maligne.

3.2. Sténose(s) anastomotique(s) *(fig. 10)*

L'absence d'aérobilie est possible et ne traduit pas un dysfonctionnement de l'anastomose bilio-digestive. Une sténose anastomotique est responsable d'une dilatation des voies biliaires en amont. Si initialement l'échographie peut la détecter, la cholangio IRM confirme la sténose, sa topographie et la dilatation en amont. Elle doit également s'attacher à rechercher des calculs et/ou du sludge en amont de cette sténose.

3.3. Calculs au sein des voies biliaires intrahépatiques *(fig. 11)*

Dans un certain nombre de cas, l'anastomose bilio-digestive n'est pas responsable de la symptomatologie ; il faut alors analyser les voies biliaires intrahépatiques, qui peuvent être le siège de calculs, avec dilatation des canaux biliaires concernés en amont.

Si l'anastomose est fine et mal individualisée sur les acquisitions en coupes épaisses et en 3D, il est opportun de réaliser une cholangio IRM avec opacification non invasive des voies biliaires, qui permet d'analyser des anastomoses même de très petit calibre, afin d'éliminer formellement leur atteinte.

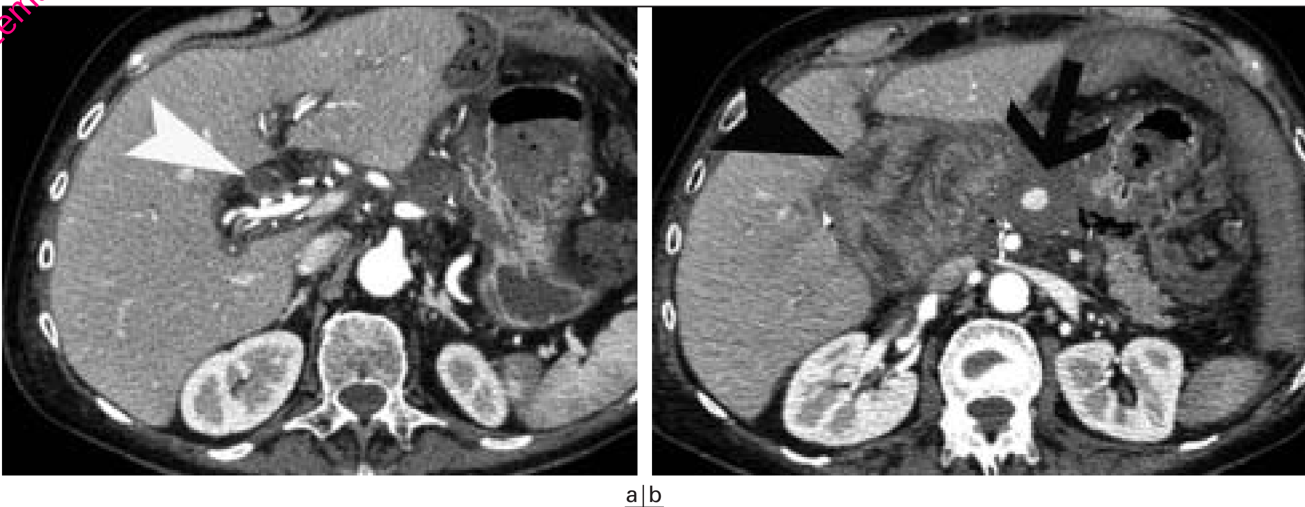
3.4. Particularité en cas d'anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale

Ce type d'anastomose est susceptible d'entraîner des phénomènes de stase au sein de la partie basse de la VBP. Cette stase peut être constituée de sludge, mais également de débris alimentaires. Elle est alors responsable d'une symptomatologie clinique à type d'épisodes d'angiocholites à répétition *(fig. 12)*. Le terme anglo-saxon correspondant est le « sump syndrome ».

La cholangio IRM permet de montrer la partie distale de la voie biliaire principale, qui est le siège de débris.

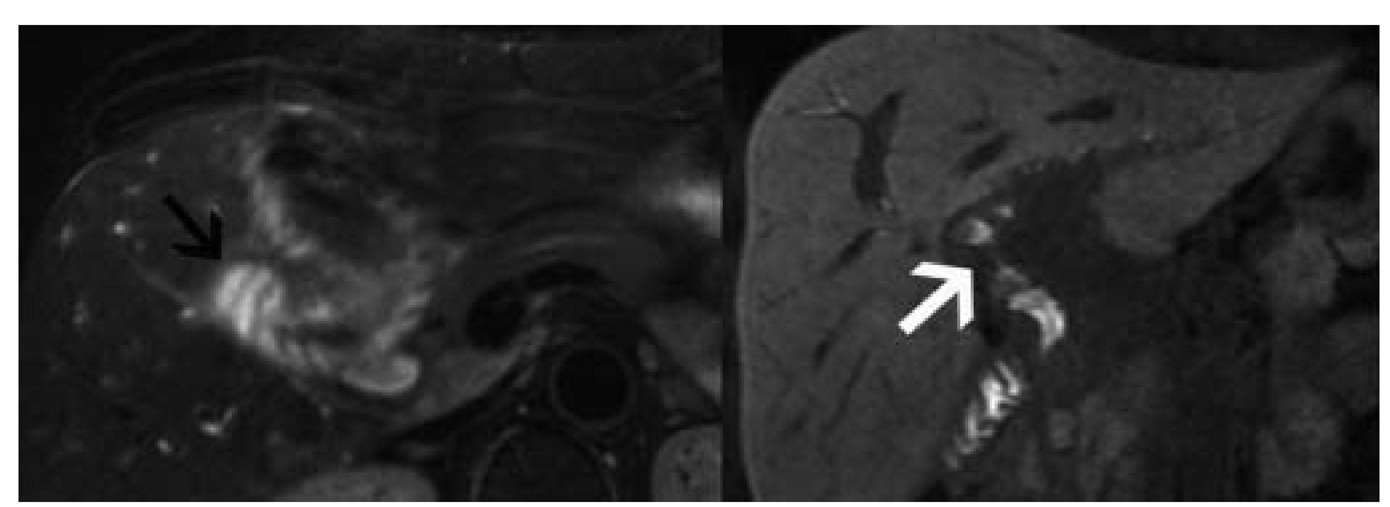
Anastomoses bilio-biliaires

Ces complications se voient principalement après transplantation hépatique (14). Ces complications bilio-biliaires sont de deux types : sténoses anastomotiques et sténoses non anastomotiques.



a|b

Fig. 8 : **Complication artérielle.** Patient de 68 ans présentant des douleurs abdominales et une hématémèse 10 jours après une duodénopancréatectomie pour adénocarcinome du pancréas céphalique, avec anastomose hépatico-jéjunale.
a Anastomose hépatico-jéjunale (tête de flèche blanche) avec anse montée en Y (tête de flèche noire).
b Scanner phase artérielle : faux anévrysme rompu du moignon de l'artère gastro-duodénale (flèche noire).



a/b

Fig. 9 : **Anse en Y montée à l'envers.** Patiente de 65 ans opérée d'une duodénopancréatectomie céphalique pour ampullome. Angiocholites à répétition depuis l'intervention.
a Anastomose bilio-digestive d'aspect normal en IRM séquence en FSE T2 (flèche noire) et après injection de Mn DPDP (flèche blanche). Pas d'anomalie des voies biliaires intra-hépatiques.
b Transit œsogastroduodénal : opacification complète de l'arbre biliaire (flèches noires) : anse montée à l'envers.

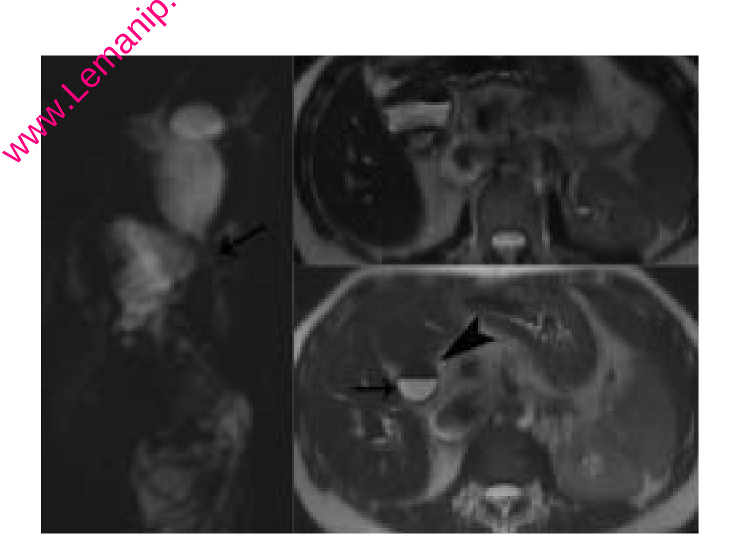


Fig. 10 : Sténose anastomotique. Cholangio IRM : sténose de l'anastomose hépatico-jéjunale (fines flèches noires), niveau air-liquide (tête de flèche noire) au sein des voies biliaires dilatées en amont de la sténose.

1. Aspects normaux

L'anomalie la plus fréquente est la disparité de calibre entre le cholédoque du receveur et celui du donneur. Cet aspect peut parfois être trompeur et considéré à tort comme une authentique sténose. La persistance des canaux cystiques peut être responsable d'anomalies. En effet, ces canaux cystiques persistants peuvent se dilater (15) *(fig. 13)* et générer des images liquidiennes se projetant sur les voies biliaires et qui peuvent être interprétées à tort comme d'authentiques lésions kystiques.

2. Complications

2.1. Sténoses non anastomotiques (16)

Sténoses ischémiques : la présence de multiples sténoses sur les voies biliaires intrahépatiques permet d'évoquer le diagnostic de sténoses d'origine ischémique (thrombose artérielle ou ischémie prolongée du greffon). Les séquences de cholangio IRM permettent de mettre en évidence ces multiples sténoses,

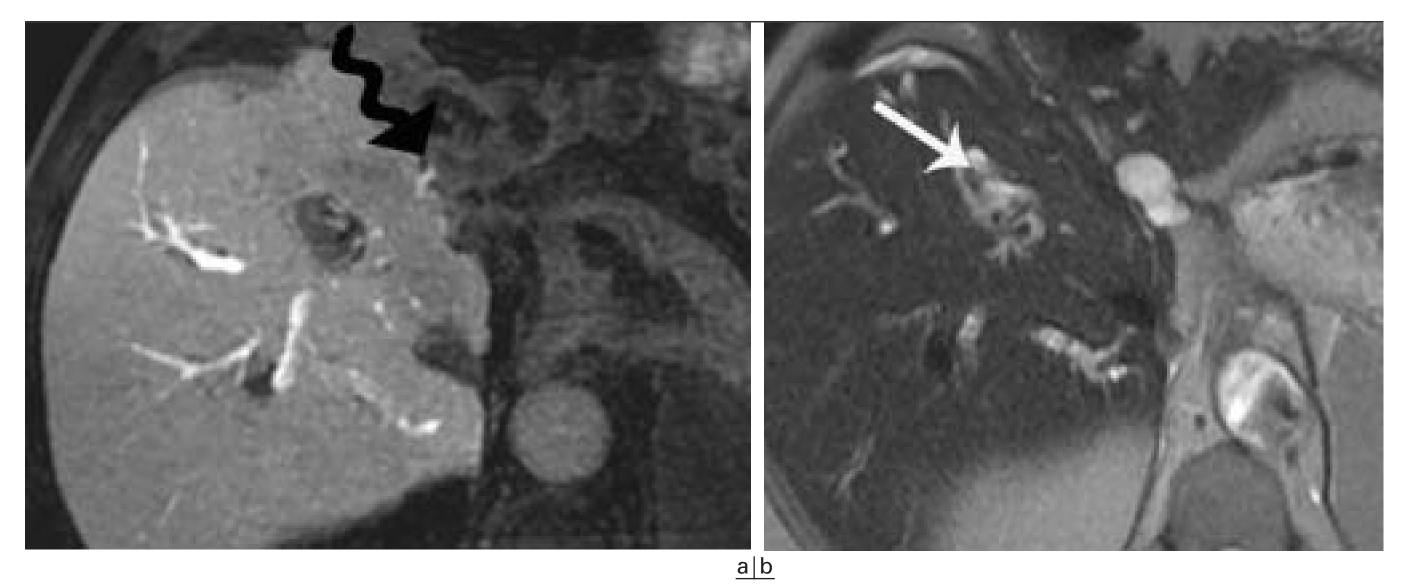


Fig. 11 : Calculs dans les voies biliaires intra-hépatiques. Patient de 72 ans ; antécédent d'hépatectomie gauche et d'anastomose bilio-digestive. Apparition d'une cholestase anictérique.
a Cholangio IRM après injection de Mn DPDP : aspect normal de l'anastomose bilio digestive (flèche courbe noire).
b Cholangio-IRM séquence en SS FSE Te eff court : calculs dans les voies biliaires intra-hépatiques (fine flèche blanche).

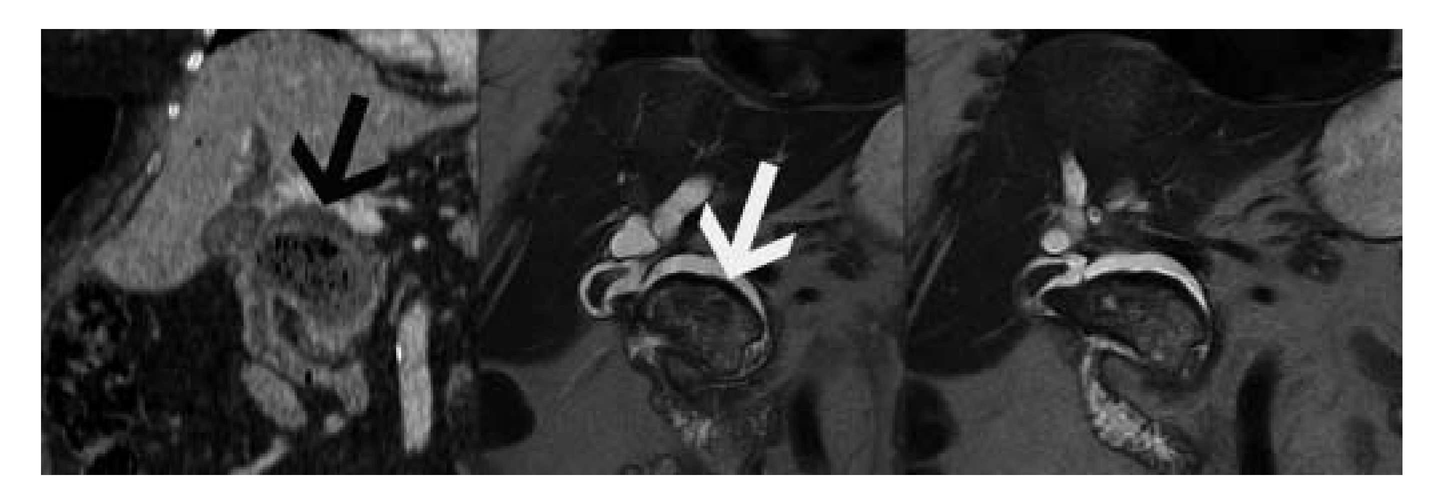


Fig. 12 : Complication sur une anastomose cholédoco-duodénale. Patiente de 75 ans ; antécédent d'anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale, réalisée au cours d'une cholécystectomie, vingt ans auparavant. Dilatation de la voie biliaire principale, qui est le siège de multiples débris : scanner (flèche noire), cholangio IRM séquence SS FSE Te eff court (flèche blanche).

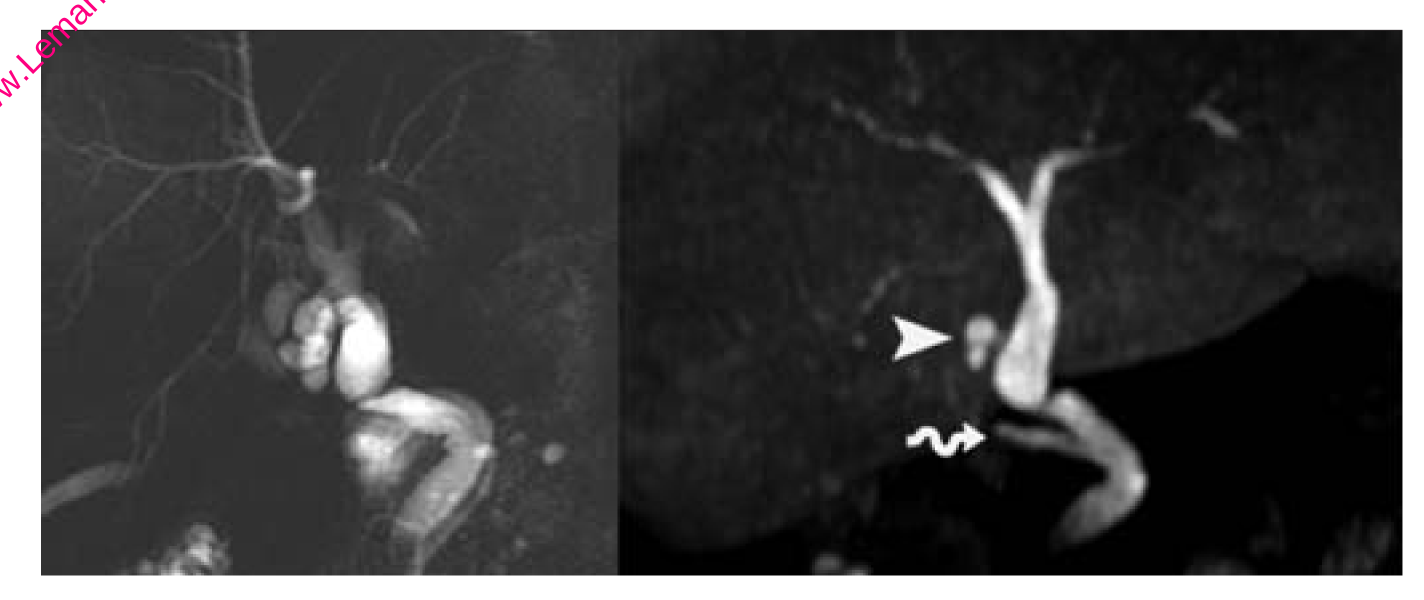
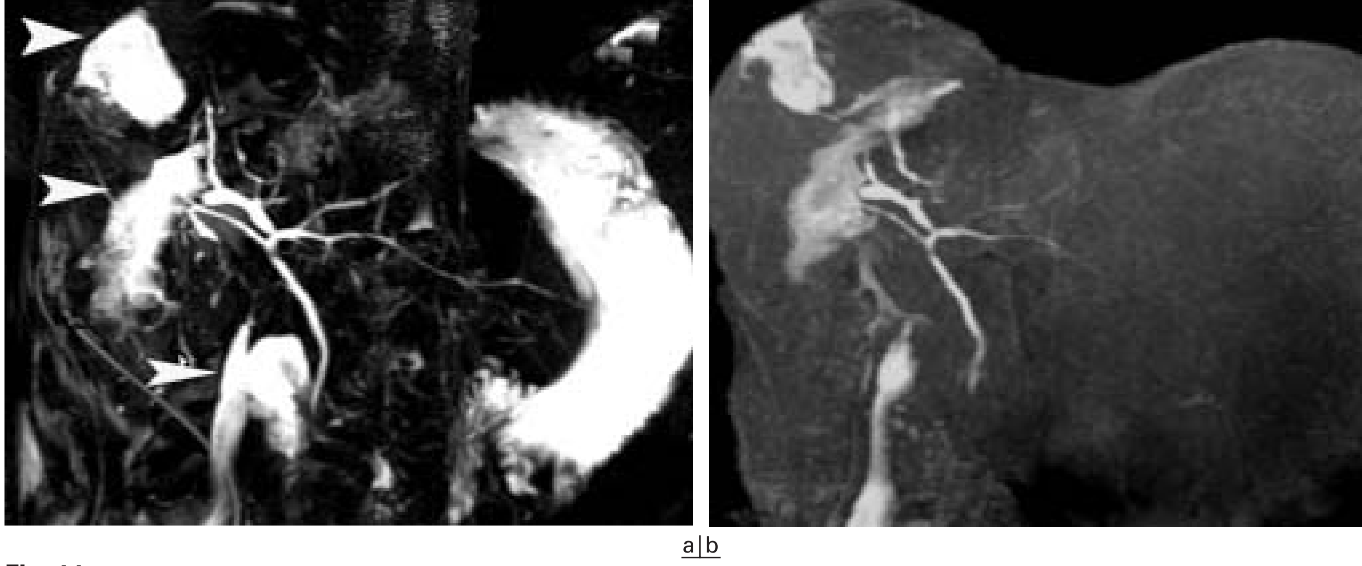


Fig. 13 : Persistance de canaux cystiques après transplantation hépatique. Patient de 52 ans ; antécédent de deux transplantations hépatiques pour cholangite sclérosante primitive. L'échographie a montré deux lésions kystiques hilaires. Cholangio IRM après injection de Mn DPDP : opacification des deux lésions kystiques, qui correspondent aux canaux cystiques persistants du donneur (tête de flèche blanche) et du receveur (flèche courbe).



a|b

Fig. 14 : Plaie biliaire après hépatectomie. Patiente de 25 ans, 5 jours après une hépatectomie pour kyste hydatique du foie droit.
a Apparition d'un épanchement intrapéritonéal visible sur les séquences fortement pondérées T2 en cholangio IRM (têtes de flèche blanches).
b Opacification de ces collections après injection de Mn DPDP : fuite développée à partir d'une plaie biliaire du segment VIII.

non rattachées au hile et à distance de l'anastomose. Au sein des voies biliaires, on peut également observer du sludge, correspondant aux débris de la muqueuse, secondaires à l'ischémie des voies biliaires.

Plicature de la VBP : il est possible d'observer une zone de rétrécissement à distance de l'anastomose. Cette zone peut correspondre à une plicature de la voie biliaire principale en raison d'une longueur excessive de la voie biliaire principale du donneur, qui entraîne une bascule de celle-ci sur elle-même, lui conférant cet aspect de sténose (correspondant en terme anglo-saxon de « kinking »).

2.2. Sténoses anastomotiques

La sténose anastomotique est la complication la plus fréquente. Elle siège à hauteur de l'anastomose et, comme tout obstacle sur les voies biliaires, elle est responsable d'une dilatation des voies biliaires en amont. Il est nécessaire d'analyser le contenu de ces voies biliaires, car elles peuvent être le siège de calculs ou de sludge.

La cholangio IRM en contraste spontané est l'examen de choix pour mettre en évidence l'ensemble de ces anomalies, car elle va permettre de choisir la stratégie thérapeutique la plus adéquate.

Après hépatectomies

Les complications siègent habituellement sur la tranche d'hépatectomie et il s'agit le plus souvent de fuites biliaires *(fig. 14)*. Ces

fuites, si elles sont bien drainées, ne nécessitent pas de réintervention chirurgicale et l'évolution sera favorable dans la majeure partie des cas.

Dans cette indication, et en cas de nécessité, la cholangio IRM avec opacification non invasive doit être proposée, afin d'une part de confirmer la nature biliaire des épanchements et d'autre part de préciser le site exact de la fuite, habituellement situé sur la tranche d'hépatectomie.

Conclusion

L'interprétation de l'imagerie, dans ces contextes post-opératoires, nécessite une collaboration étroite entre chirurgiens et radiologues : l'approche multidisciplinaire est en effet indispensable pour une prise en charge adéquate des patients.

Le scanner et/ou la cholangio IRM en contraste spontané ou avec opacification non invasive des voies biliaires s'imposent pour fournir les éléments les plus pertinents.

En cas de suspicion de sténose avec dilatation sus-jacente des voies biliaires, l'examen adéquat est la cholangioIRM en contraste spontané, avec des acquisitions tridimensionnelles. Pour une suspicion d'atteinte conjointe des voies biliaires et des axes vasculaires, le scanner est plus adapté, de même que pour les suspicions de récidive tumorale.

La cholangio IRM avec opacification non invasive est particulièrement intéressante en cas de voies biliaires fines et de suspicion de fuite biliaire.

Points à retenir

• Nécessité de connaître les différentes interventions chirurgicales portant sur les voies biliaires, et leurs aspects normaux en scanner et en IRM.
• Nécessité de connaître le contexte, les motifs et le type de l'intervention.
• Savoir proposer la méthode d'imagerie la plus adéquate en fonction du contexte :
a) *Indication d'une cholangio IMR en contraste spontané :*
– sténose partielle ou complète d'une voie biliaire,
– sténose anastomotique bilio-digestive,
– sténose anastomotique bilio-biliaire,
– sténose biliaire dans un contexte de transplantation hépatique,
– anomalies siégeant sur les voies biliaires intrahépatiques (cholangite ischémique, calculs des voies biliaires intra-hépatiques).
b) *Indication de la cholangio IMR après injection de Mn DPDP :*
– fuites biliaires,
– cartographie des voies biliaires fines ou mise en évidence d'anastomose bilio-digestive.
c) *Indication du scanner :*
– récidive tumorale,
– complications extra-biliaires associées : vasculaires ou à distance.

Références

1. Nuzzo G, Giuliante F, Giovannini I, et al. Advantages of multidisciplinary management of bile duct injuries occurring during cholecystectomy. Am J Surg 2008;195:763-9.
2. Park MS, Kim KW, Yu JS, et al. Early biliary complications of laparoscopic cholecystectomy: evaluation on T2-weighted MR cholangiography in conjunction with mangafodipir trisodium-enhanced 3D T1-weighted MR cholangiography. AJR Am J Roentgenol 2004;183:1559-66.
3. Walker T. Biliary injury after laparoscopic cholecystectomy: why still a problem? Gastroenterology 2008;134:894-5.
4. Lohan D, Walsh S, McLoughlin R, Murphy J. Imaging of the complications of laparoscopic cholecystectomy. Eur Radiol 2005;15: 904-12.
5. Mercado MA, Chan C, Jacinto JC, Sanchez N, Barajas A. Voluntary and involuntary ligature of the bile duct in iatrogenic injuries: a nonadvisable approach. J Gastrointest Surg 2008;12:1029-32.
6. Hoeffel C, Azizi L, Lewin M, et al. Normal and pathologic features of the postoperative biliary tract at 3D MR cholangiopancreatography and MR imaging. Radiographics 2006; 26:1603-1620.
7. Laurent V, Corby S, Barbary C, Kermarrec E, Béot S, Régent D. Les nouvelles possibilités d'exploration des voies biliaires en IRM : de l'imagerie morphologique à l'imagerie fonctionnelle avec perfusion de Mangafodipir Trisodium (Mn DPDP). J Radiol 2007;88:531-40.
8. Hottat N, Winant C, Metens T, Bourgeois N, Devière J, Matos C. MR cholangiography with manganese dipyridoxyl diphosphate in the evaluation of biliary-enteric anastomoses: preliminary experience. AJR Am J Roentgenol 2005;184:1556-62.
9. Vitellas KM, El-Dieb A, Vaswani K, et al. Detection of bile duct leaks using MR cholangiography with mangfodipir trisodium (Teslascan). J Comput Assist Tomogr 2001;25:102-5.
10. Vitellas KM, El-Dieb A, Vaswani KK, et al. Using contrast-enhanced MR cholangiography with IV mangafodipir trisodium (Teslascan) to evaluate bile duct leaks after cholecystectomy: a prospective study of 11 patients. AJR Am J Roentgenol 2002;179:409-16.
11. Assaban M, Aubé C, Lebigot J, Ridereau-Zins C, Hamy A, Caron C. Intérêt de l'IRM avec perfusion de mangafodipir trisodium dans la détection des fuites biliaires. J Radiol 2006;87:41-7.
12. Pilleul F, Billaud Y, Gautier G, et al. Cholangio IRM avec Mangafodipir Trisodium pour le diagnostic des fuites biliaires. Gastrointest Endosc 2004;59:818-22.
13. Ward J, Sheridan MB, Guthrie JA, et al. Bile duct strictures after hepatobiliary surgery: assessment with MR cholangiography. Radiology 2004;231:101-8.
14. Valls C, Alba E, Cruz M, et al. Biliary complications after liver transplantation: diagnosis with MR cholangiopancreatography. AJR Am J Roentgenol 2005;184:812-20.
15. Zajko AB, Bennett MJ, Campbell WL, Koneru B. Mucocele of the cystic duct remnant in eight liver transplant recipients: findings at cholangiography, CT, and US. Radiology 1990;177:691-3.
16. Buis CI, Hoekstra H, Verdonk RC, Porte RJ. Causes and consequences of ischemic-type biliary lesions after liver transplantation. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2006;13:517-24.

Partie III

Pancréas

CHAPITRE 25

Radioanatomie du pancréas

S. Agostini

Après de brefs rappels purement anatomiques et physiologiques, les différentes techniques d'exploration du pancréas sont décrites. Leurs résultats normaux sont envisagés. Les aspects normaux sont décrits pour le parenchyme pancréatique, les canaux pancréatiques et les vaisseaux, illustrés par des examens échographiques, scanographiques et de résonance magnétique. Les principales variations morphologiques en fonction de l'âge, de la surcharge graisseuse et les malformations les plus classiques sont rapportées.

Mots clés : Pancréas ; Radioanatomie ; Parenchyme ; Canaux

Plan

Introduction

Grâce au développement du scanner et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ces vingt dernières années, l'exploration du pancréas est devenue une routine quotidienne. Elle a permis de classer les maladies pancréatiques et d'en découvrir de nouvelles. Bien explorer le pancréas et faire un diagnostic sont devenus chose simple si l'on connaît les aspects normaux du parenchyme et des canaux pancréatiques.

Rappel anatomique

Le pancréas se développe à partir de l'intestin primitif à partir deux ébauches, dorsale (la plus importante) et ventrale. C'est l'hypothèse la plus admise, mais il persiste des doutes sur les phénomènes de croissance et de rotations embryonnaires des ébauches. En particulier un tel schéma simple ne peut expliquer l'ensemble des malformations congénitales des canaux. Des théories nouvelles font intervenir deux ébauches ventrales, des ébauches ventrales et dorsales situées du même coté du tube digestif primitif, une rotation par contrainte plus que programmée, etc.

C'est une glande exocrine, mais aussi endocrine. La partie exocrine est la plus volumineuse. C'est une glande tubuloacineuse. La partie endocrine est représentée par les îlots de Langerhans disséminés dans le parenchyme, prédominant au niveau de la queue.

Au plan macroscopique, le pancréas est d'aspect lobulé, de couleur jaune pâle (peau de chamois), son poids oscille chez l'adulte entre 60 et 125 g. Sa longueur varie de 12 à 15 cm. Son diamètre antéropostérieur varie de 1 à 3 cm. Sa hauteur, de 4 à 8 cm, est maximale au niveau de la tête, elle s'effile progressivement jusqu'au hile de la rate. Cette anatomie explique les difficultés diagnostiques en échographie au niveau de la tête et de la queue, barrées par des structures digestives volumineuses.

C'est une glande à direction oblique vers le haut et vers la gauche, aplatie d'avant en arrière, concave vers l'arrière, s'enroulant sur le rachis, entre la douzième vertèbre thoracique et la troisième lombaire.

On décrit quatre parties : la tête, l'isthme, le corps et la queue. La tête est la portion la plus complexe. Sa partie inférieure apparaît pyramidale, à base externe et passe en arrière des vaisseaux mésentériques (petit pancréas de Winslow ou processus uncinatus). La partie supérieure est grossièrement trapézoïdale à gauche du duodénum et à droite des vaisseaux mésentériques supérieurs. L'isthme sépare la tête du corps. C'est la partie la plus fine, située juste au-devant des vaisseaux mésentériques. Le corps est oblique vers le haut, la gauche et l'arrière. Son calibre est régulier. Il épouse la concavité rachidienne. La queue continue la direction du corps après le croisement du bord supérieur de la glande par l'artère splénique (Fig. 1).

Le canal pancréatique principal parcourt la totalité du pancréas et reçoit de nombreuses collatérales (15 à 30 branches), son diamètre moyen est de 3 mm, avec des extrêmes allant de 1 à 6 mm.

Le cholédoque traverse la glande de haut en bas. Il chemine dans la partie postéroexterne de la tête jusqu'à son émergence

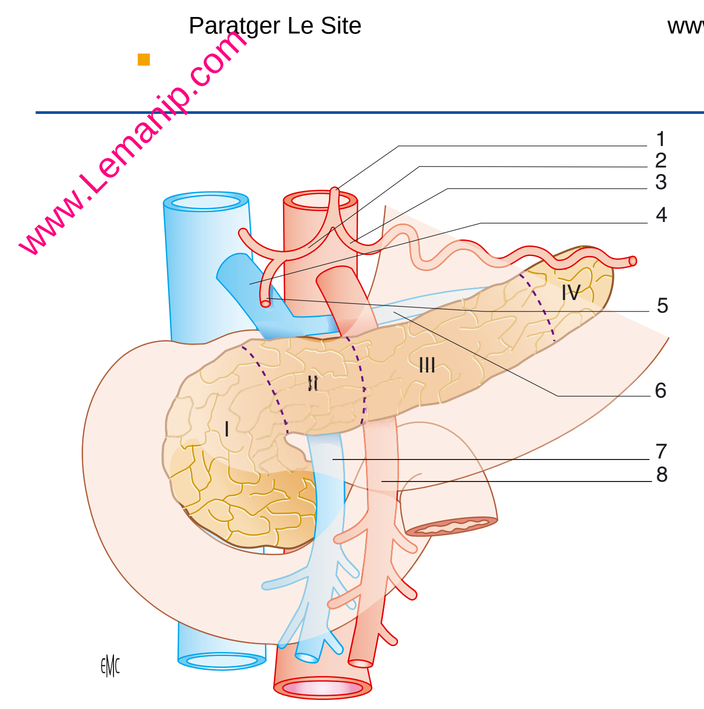


Figure 1. Schéma anatomique. 1. Tronc cœliaque ; 2. artère hépatique ; 3. artère splénique ; 4. tronc porte ; 5. artère gastroduodénale ; 6. veine splénique ; 7. veine mésentérique supérieure ; 8. artère mésentérique supérieure ; I. tête ; II. isthme ; III. corps ; IV. queue.

duodénale : la papille ou grande caroncule. À ce niveau, les canaux pancréatique et biliaire sont réunis par un sphincter commun, le sphincter d'Oddi, au niveau de l'ampoule de Vater. Le sphincter se prolonge sur chaque canal par des fibres propres.

Le pancréas ne possède pas de capsule fibreuse, mais repose au sein d'une lame de tissu cellulograisseux formant une aire pancréatique bien individualisable et par laquelle cheminent vaisseaux et nerfs. La lame rétroportale constitue une zone remarquable très importante dans les résections carcinologiques : c'est une lame conjonctive dense tendue entre le petit pancréas et le bord droit de l'artère mésentérique, en arrière de l'axe mésentéricoporte.

La région cœliomésentérique est très riche en vaisseaux. Le tronc cœliaque surplombe le pancréas au niveau de l'isthme. L'artère splénique suit la direction du corps et de la queue en décrivant des boucles plus ou moins prononcées délimitant corps et queue. L'artère hépatique est visible au niveau de son origine sus-pancréatique. L'artère gastroduodénale chemine à la face antérieure de la tête dans sa partie supéroexterne et donne naissance aux arcades duodénopancréatiques de part et d'autre de la tête. L'artère mésentérique supérieure définit avec la veine la région isthmique. Ces vaisseaux passent en avant du petit pancréas et en arrière de la partie supérieure de la tête. La veine splénique est étroitement liée à la queue et au corps dont elle constitue une balise très précieuse. La confluence portale marque la limite gauche de la tête. De très nombreuses variations sont possibles.

Chirurgicalement, on distingue le pancréas central situé en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs, le pancréas droit, situé à droite, jusqu'au duodénum et le pancréas gauche jusqu'au hile splénique. Ces limites changent en fonction des variantes de la vascularisation pancréatique. Mais on peut distinguer les différentes pancréatectomies : duodénopancréatectomie céphalique ou droite (duodénum + I), pancréatectomie centrale (II) pancréatectomie gauche (III + IV).

Physiologie

Le rôle physiologique du pancréas est double : exocrine et endocrine.

La fonction endocrine joue un rôle primordial dans la régulation du métabolisme glucidique grâce à l'insuline et au glucagon. De nombreuses sécrétions peuvent être identifiées : somatostatine, gastrine, sérotonine, polypeptide pancréatique, *vasoactive intestinal peptide,* etc. Comme les cellules endocrines gastro-intestinales, les cellules responsables de cette sécrétion appartiennent au système endocrinien diffus.

La fonction exocrine a un rôle essentiel dans la digestion alimentaire par l'intermédiaire du suc pancréatique. La sécrétion du suc dans le duodénum est supérieure à 1 l/j, elle contient les trois types d'enzymes (amylase, lipase et enzymes protéolytiques) assurant la transformation des trois catégories de nutriments et leur digestion. La commande de la sécrétion est double : nerveuse et humorale. Les fibres cholinergiques du pneumogastrique qui arrivent au contact des acini provoquent la sécrétion d'un suc riche en enzymes. L'arrivée du bol alimentaire dans l'estomac entraîne la sécrétion de gastrine puis le contenu gastrique après le pylore déclenche la sécrétion de cholécystokinine (appelée aussi pancréozymine) par le duodénum. L'acidité du bol alimentaire entraîne la sécrétion de la sécrétine. La gastrine et la cholécystokinine entraînent une vidange des sécrétions enzymatiques acineuses alors que la sécrétine provoque la libération d'eau et de bicarbonates par les canaux excrétosécréteurs. La sécrétine peut donc être utilisée comme stimulant de la sécrétion et pour remplir les canaux en IRM ou échographie.

Le sphincter d'Oddi a un tonus basal élevé (il est fermé en état basal) et présente des relaxations phasiques au rythme de 4 à 5 par minute, qui l'ouvrent ; l'excrétion duodénale non stimulée au cours de ces ouvertures est négligeable.

Techniques d'exploration

Le développement de l'imagerie moderne échographique, scanographique, magnétique permet aujourd'hui une approche très précise des tissus parenchymes exocrine et endocrine, des canaux, des vaisseaux. Ces trois éléments sont la base de la radioanatomie du pancréas et doivent figurer dans l'interprétation de l'examen.

Radiologie X conventionnelle

Un seul examen est encore utilisé en pratique clinique : le cliché sans préparation à la recherche de calcifications pancréatiques, très spécifique, mais peu sensible. Ces calcifications sont de densité variable en fonction du taux de calcium des calculs, parfois difficiles à cerner. On réalisera de préférence un cliché en incidence oblique antérieure gauche (Fig. 2).

L'artériographie est réservée aux gestes interventionnels, comme l'embolisation d'un pseudoanévrisme. Le diagnostic des maladies ou des envahissements vasculaires dans la pathologie pancréatique se fait maintenant par échographie, IRM ou scanner.

Échographie

Les sondes utilisables sont les sondes abdominales. Selon les constructeurs, l'utilisation de l'imagerie harmonique, la mor-

Figure 2. Cliché sans préparation. Calcifications pancréatiques.

phologie du patient, les fréquences varient de 1 à 12 MHz. On utilise la sonde de la plus haute fréquence possible en fonction de la morphologie du patient.

Les plans de coupes sont transversaux, obliques récurrents vers le haut et la gauche, sagittaux, frontaux transspléniques pour visualiser la queue. On a intérêt, pour une bonne étude de la glande, à diminuer les gains antérieurs et à focaliser la courbe de gains au niveau du pancréas.

L'examen échographique du pancréas ne nécessite pas de préparation particulière. Le jeûne est recommandé pour éliminer les gaz gastriques ou coliques et permettre une étude vésiculaire. Des manœuvres simples peuvent aider à visualiser le pancréas. L'inspiration forcée bloquée permet la descente du foie et l'on peut parfois obtenir une fenêtre acoustique à travers le lobe gauche. Les décubitus latéraux, le procubitus, la pression plus ou moins importante avec la sonde permettent la mobilisation des gaz intestinaux. Diverses techniques de réplétion gastrique hydriques ont été proposées [1] avec des résultats divers.

Malgré cela, la bonne visualisation du pancréas est loin d'être obtenue dans tous les cas. Le pourcentage de visualisation correcte varie beaucoup selon les opérateurs et les séries de la littérature. Si la tête est bien visible dans 90 % des cas environ, la queue ne l'est que dans 50 % à 60 %. Rappelons que ce sont les parties basse et non basses de la tête et distale de la queue, du fait de la présence des anses grêles et du côlon, qui sont le plus difficile à examiner. La partie la plus à gauche du pancréas peut être recherchée par des coupes coronales, obliques intercostales gauches dans le hile de la rate, en repérant les vaisseaux spléniques. La partie la plus basse est repérée en arrière des vaisseaux mésentériques supérieurs.

Le Doppler permet l'étude des vaisseaux péripancréatiques de manière satisfaisante, mais n'est que rarement suffisant pour un bilan d'extension local précis au cours des tumeurs [2].

L'imagerie harmonique améliore de la qualité de l'image, mais il n'est pas prouvé que l'intérêt diagnostique soit augmenté. Elle permet surtout l'utilisation des produits de contraste. L'échographie de contraste a été utilisée pour le diagnostic et le bilan d'extension des tumeurs du pancréas avec quelques résultats intéressants dans la littérature [3-5]. Le pancréas normal, du fait de l'absence de microvasculatisation, reste globalement isoechogène après injection d'hexafluorure de soufre (Fig. 3). À noter que l'exploration pancréatique ne fait pas partie de l'autorisation de mise sur le marché (AMM) du produit.

Tomodensitométrie

La tomodensitométrie (TDM) reste la technique de référence pour l'étude du pancréas. Elle permet une étude du parenchyme, des vaisseaux et de l'extension des pathologies pancréatiques.

L'apparition des scanners multicanaux a encore consolidé la place de cette technique dans la pratique quotidienne.

Une exploration complète doit comporter : une série sans injection, à la recherche de calcifications ou d'hémorragie, puis une série injectée au temps hépatique préportal (environ 40 secondes d'injection) pour obtenir la meilleure parenchymatographie, le pancréas se rehaussant en effet juste avant le maximum hépatique, puis une série tardive pour l'étude du retour veineux. Si une étude des vaisseaux artériels doit être réalisée, une hélice supplémentaire précoce entre 15 et 20 secondes doit être réalisée [6, 7].

Le travail de console est très important. Il permet les reconstructions vasculaires axiales par *maximum intensity projection* (MIP), mais aussi les reconstructions canalaires par Minip. L'intérêt diagnostique de ces reconstructions canalaires est discuté, mais elles peuvent être utiles aussi bien pour les canaux pancréatiques que pour le cholédoque [8, 9]. On utilise des coupes fines (1 à 3 mm) reconstruites, chevauchées à 50 % [10]. Le canal pancréatique est ainsi visible en reconstructions Minip de 5 à 15 mm, en basculant la reconstruction coronale vers l'arrière et vers la droite (Fig. 4). La visualisation de la papille principale peut être optimisée en réalisant une distension hydrique du duodénum après injection d'antispasmodiques.

Figure 3. Échographie de contraste. Caractérisation d'une lésion kystique.
A. Pancréas avant injection.
B. Rehaussement après injection.

Figure 4. Canal pancréatique normal (flèches), scanner reconstructions Minip.

Imagerie par résonance magnétique

Les séquences rapides, en apnée, et les séquences avec suppression du signal de la graisse sont privilégiées, car elles permettent la disparition de nombreux artefacts, digestifs et respiratoires pour l'apnée, de mouvements, de déplacements chimiques pour la saturation des graisses. Cela a pour conséquence une augmentation du signal du pancréas et du contraste intrapancréatique. L'étude du pancréas utilise des séquences en pondération T1 et T2. Une injection de sels de gadolinium est souvent nécessaire. Enfin, les séquences en pondération de diffusion ont récemment été proposées [11, 12].

Pour l'étude du parenchyme, les séquences en écho de gradient ont une bonne pondération T1, une bonne résolution temporelle permettant une étude dynamique du contraste intravasculaire avec un rehaussement identique à celui obtenu en scanographie après injection de contraste iodé.

L'étude canalaire, cholangiopancréatographie par résonance magnétique (CPRM), utilise des séquences de *fast spin écho* (FSE)

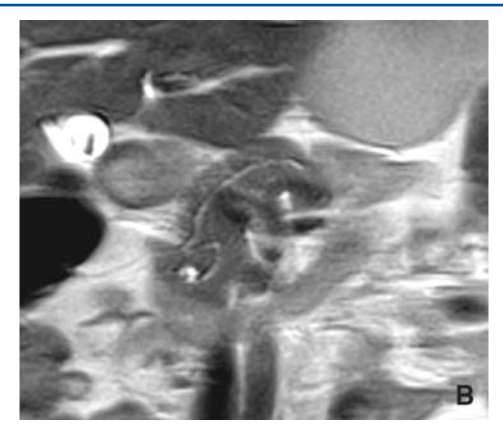


Figure 5. Cholangiopancréatographie par imagerie par résonance magnétique (CPRM).
A. T2, séquence *single shot fast spin echo* (SSFSE) (20 mm).
B. Cholangiopancréatographie séquence *half Fourier acquisition single shot fast spin echo* (HFSSFSE) (épaisseur 4 mm).

Figure 6. Parenchyme pancréatique normal.
A. Échographie.
B. Échographie de la queue pancréatique dans le hile de la rate.
C. Contours parenchymateux crénelés en tomodensitométrie.
D. Imagerie par résonance magnétique (IRM) T1, hypersignal spontané.
E. Séquence de diffusion (b 400).

T2. Il s'agit de séquences de courte durée (2 à 5 secondes) comprenant une seule excitation, *single shot*. Deux types de protocoles sont utilisés : des coupes de 1 à 10 cm d'épaisseur ou des coupes fines (1 à 5 mm). Pour les coupes épaisses, on utilise un temps d'écho (TE) effectif long, l'ensemble du plan de Fourier est reconstruit : le rapport signal sur bruit des sécrétions biliopancréatiques est maximal, l'image obtenue est directement exploitable comme une image cholangiographique. Les coupes fines sont moins pondérées T2, elles permettent l'acquisition de plus d'images dans le même temps, on ne reconstruit que la moitié du plan de Fourrier. Le post-traitement, de type MIP, doit être évité, car il génère des artefacts. Les coupes épaisses sont préférées d'entrée, complétées au besoin par des coupes fines en 3D pour reconstructions multiplanaires (Fig. 5).

Les séquences à l'équilibre, balancées T1T2, permettent une étude vasculaire sans injection de contraste. Leur performance en pathologie pancréatique est en cours d'évaluation et a fait l'objet de peu de travaux [13].

Les séquences en pondération de diffusion étudient les différences de mobilité des molécules d'eau. Elles nécessitent des gradients ultrarapides. Le parenchyme apparaît en isosignal décroissant régulièrement (Fig. 6E), les tumeurs apparaissant en hypersignal, les pancréatites chroniques donnant un hypersignal hétérogène. Plusieurs applications seraient ainsi possibles, de la caractérisation des tumeurs mucineuses, au bilan vasculaire des adénocarcinomes ou au diagnostic de la pancréatite chronique [14, 15].

Les produits de contraste oraux peuvent être utilisés pour annuler le signal du contenu du tube digestif, afin de mieux visualiser les canaux et la sécrétion biliopancréatique. Ils donnent donc un hyposignal intraluminal. On peut utiliser de la baryte, des solutions industrielles de ferrite ou des jus de fruits contenant en particulier du manganèse qui sont capables de donner le même effet d'hyposignal T2 [16].

Le contraste gadoliné reste la référence des produits de contraste vasculaire. Il permet un rehaussement des vaisseaux puis du parenchyme pancréatique très superposable à celui obtenu avec un contraste iodé en scanner. Les séquences sont des séquences en écho de gradient T1, il faut réaliser des séries précoces pour la vascularisation artérielle, préportale pour le parenchyme et tardive pour le rehaussement veineux.

Le manganèse est le second contraste autorisé à ce jour pour l'étude du pancréas. Il possède la propriété de rehausser le parenchyme pancréatique, mais n'a pas de phase vasculaire [17].

Des épreuves dynamiques sont utilisables : l'injection de sécrétine a été proposée pour l'évaluation de la sécrétion exocrine du pancréas et le diagnostic de la pancréatite chronique. Après injection d'une ampoule, on observe une augmentation de calibre du canal pancréatique dans les minutes qui suivent puis le retour à la normale. La quantité de suc pancréatique peut être évaluée dans le duodénum. En cas d'insuffisance sécrétoire, le canal ne se dilate pas et le flux intraduodénal est faible. La sécrétine permet aussi de démasquer des sténoses canalaires invisibles en période non excrétoire [18]. La sécrétine n'a pas d'autorisation de mise sur le marché en France et ne peut être prescrite que par autorisation temporaire d'utilisation (ATU) et n'est disponible que dans les pharmacies hospitalières publiques.

Aspects normaux

Il faut envisager les aspects des différents constituants parenchymateux et canalaires, mais aussi des structures péripancréatiques, en particulier des vaisseaux.

Parenchyme

Le diamètre antéropostérieur varie, selon de vieilles publications anatomiques ou échographiques, entre 27 à 35 mm. Le pancréas a le plus souvent une taille régulièrement décroissante de la tête à la queue. Cependant, de nombreuses variantes de forme peuvent se rencontrer. En fait, plus que la taille absolue, c'est la variation brutale, localisée du calibre, la déformation des contours pancréatiques qui sont anormales.

Échographie

Le parenchyme est homogène, composé d'échos fins, réguliers (Fig. 6A, B). Son échogénicité est voisine de celle du foie normal. Les contours pancréatiques sont réguliers, lisses, bien individualisées des plans adjacents [19, 20]. Après injection de contraste, le parenchyme est rehaussé à la phase artérielle, mais il ne retient pas le contraste à la phase capillaire, comme le rein. Il apparaît donc globalement hypoéchogène surtout par rapport au foie [21].

Scanner

Le parenchyme est de densité de type musculaire en l'absence d'injection. Après l'injection d'un contraste iodé, on observe le rehaussement des artères (20-30 secondes) puis du parenchyme (40-50 secondes) et des veines (60-90 secondes). Le rehaussement maximal est donc obtenu légèrement avant la phase portale hépatique. Le rehaussement est homogène sur toute la glande (Fig. 6C) [22-24].

La lobulation périphérique est d'autant mieux visible que la pseudocapsule graisseuse péripancréatique est développée.

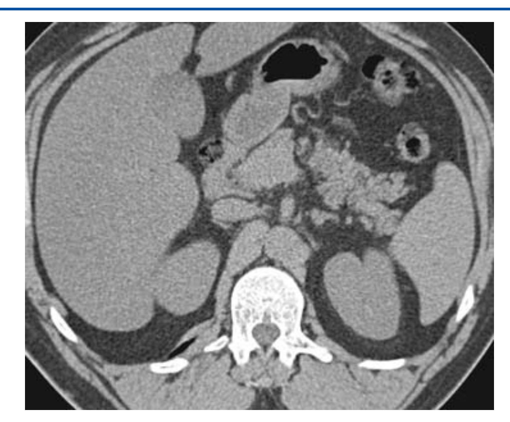


Figure 7. Pancréas caudal bifide.

Imagerie par résonance magnétique

En T1, le pancréas possède un signal intermédiaire, identique ou légèrement inférieur à celui du foie. Sur les séquences en suppression de graisse, il apparaît en hypersignal du fait de la présence de protéines aqueuses dans les acini (Fig. 6D).

En T2, le signal du pancréas est identique à celui du foie. L'involution graisseuse se traduit par une diminution du signal T2.

Après injection de sels de gadolinium, le signal est rehaussé de façon homogène, le pancréas apparaît en hypersignal par rapport au foie [25, 26].

Il existe de nombreuses variations de forme, de taille, de contours du parenchyme pancréatique. Il faut se souvenir que le pancréas est un organe plat, accolé dans la paroi abdominale postérieure, et qu'il s'étend sur 4 à 8 cm de hauteur. Si la tête et le corps sont bien fixés par le péritoine et ses accolements, la partie gauche se trouve dans l'épiploon pancréaticosplénique. Selon le développement de cet épiploon, sa communication avec l'épiploon splénogastrique, la queue du pancréas peut être plus ou moins mobile et occuper des espaces variables dans l'hypochondre gauche. Cela va donner des formes originales : en dos-d'âne, à plat, à concavité inférieure, en crochet (antérieur ou postérieur), etc. En fait, toutes les formes sont possibles. Elles ne doivent pas poser de problèmes diagnostiques, dès que les repères vasculaires sont bien identifiés. On observe parfois un pancréas bifide, par individualisation des deux racines d'origine du canal dorsal [27, 28], au niveau de la queue. Cela peut donner un aspect pseudotumoral, que l'on distingue facilement, la pseudolésion se comportant exactement comme le parenchyme normal avoisinant (Fig. 7).

Canaux

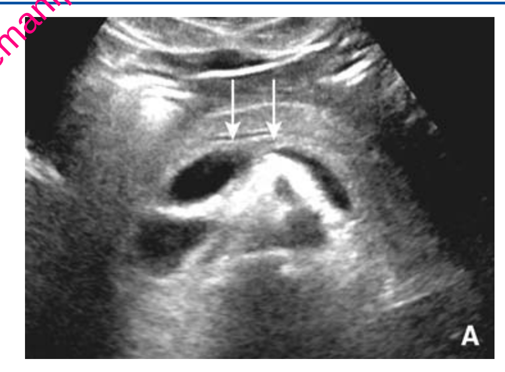
Le canal pancréatique principal a un calibre croissant de la queue vers la tête. Il mesure 2 à 3 mm, mais peut physiologiquement atteindre 5 mm chez le vieillard. Inversement, il n'y a pas de sténose physiologique.

Échographie

Ses bords sont réguliers, présentent un aspect hyperéchogène en rail, plus facilement repérable au niveau de l'isthme et du corps (Fig. 8A). Au niveau de la tête, il est visible en section transversale circulaire. Le canal de Santorini, les canaux secondaires ne sont pas visibles [29, 30]. Le calibre du canal augmente après injection de sécrétine [31] en raison de la vidange hydrique et protéique.

Scanner

Les parois du canal ne sont pas visibles et celui-ci apparaît comme une structure linéaire, régulière hypodense. Les canaux



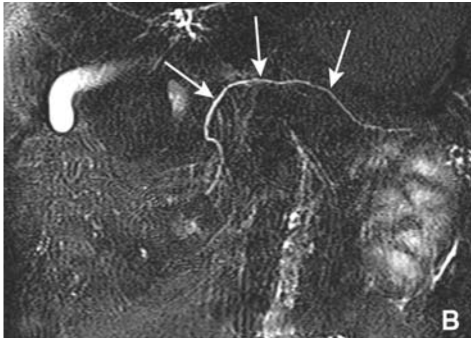


Figure 8. Canal pancréatique (flèches).
A. En échographie.
B. Pancréatographie par IRM.

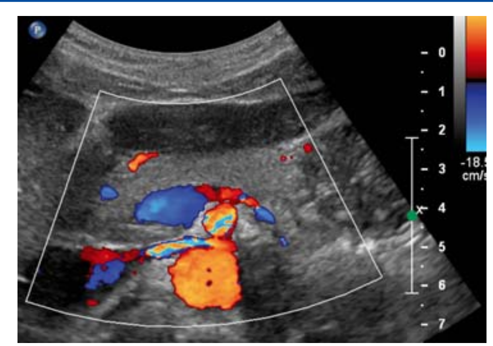


Figure 9. Doppler pancréatique. Doppler couleur en coupe transversale passant par la tête et le corps.

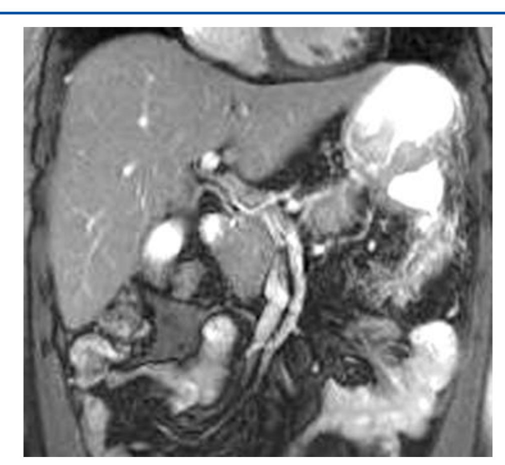


Figure 10. Vascularisation péripancréatique, séquence en IRM à l'équilibre.

secondaires ne sont pas visibles et le canal de Santorini rarement [9, 10]. En reconstructions Minip, le canal pancréatique apparaît sous forme d'une hypodensité linéaire, régulière que l'on peut dérouler en jouant sur l'orientation des reconstructions. La jonction biliopancréatique est aussi bien visible [32, 33].

Imagerie par résonance magnétique

L'IRM est devenue l'examen diagnostique de première intention pour l'exploration des canaux pancréatiques, avant la wirsungographie rétrograde ou l'échoendoscopie [34-37]. En T2, les canaux présentent un hypersignal hydrique (Fig. 8B). Le canal principal est pratiquement toujours visualisé de même que le canal de Santorini. Comme en opacification rétrograde, les canaux secondaires ne sont pas visibles à l'état normal. Après injection de sécrétine, on observe une augmentation de calibre due à la chasse du suc pancréatique dans les canaux puis au passage duodénal de ce suc, qui peut être quantifié [38, 39].

Le cholédoque traverse la glande de haut en bas. Il chemine dans la partie postéroexterne de la tête. Il est visible sous forme d'une image ronde, bien limitée, hypoéchogène, hypodense, de tonalité hydrique, à paroi fine. Son diamètre normal n'excède pas 7 mm. En IRM, il est au mieux visible sur les séquences coronales. L'abouchement des deux canaux se fait au niveau de l'ampoule de Vater, par un sphincter commun et individualisé sur chacun des canaux. Cet abouchement se fait à leur terminaison, après un canal commun plus ou moins long ou séparément.

L'anatomie radiologique des canaux biliopancréatiques est bien connue depuis le développement de l'opacification rétrograde endoscopique. La pancréatographie par IRM permet une précision anatomique comparable [40]. La disposition la plus fréquente est constituée par la fusion des canaux dorsal et ventral donnant au canal pancréatique principal un aspect en S et par un canal accessoire de Santorini communicant. Outre la forme principale, on trouve de nombreuses variantes. Ces variantes ne sont pas obligatoirement associées à des manifestations cliniques.

Vaisseaux

L'étude des vaisseaux pancréatiques et péripancréatiques est un temps indispensable du diagnostic, d'abord pour identifier le parenchyme pancréatique et ensuite pour évaluer le retentissement des maladies pancréatiques. Ce retentissement est un des éléments qui vont décider de la possibilité d'exérèse chirurgicale et il a donc un fort impact clinique. L'examen du pancréas doit obligatoirement mentionner l'état vasculaire.

Échographie

L'échographie permet d'identifier les gros troncs : tronc cœliaque, artère hépatique, artère et veine mésentérique supérieure, artère gastroduodénale. La Doppler couleur (Fig. 9) permet d'identifier et de préciser la circulation de ces vaisseaux avec précision [41].

Cependant, l'accès échographique à tous les vaisseaux est rarement possible et il faut faire appel à d'autres techniques. Il est encore trop tôt pour situer exactement l'intérêt des produits de contraste dans cette indication [42].

Imagerie par résonance magnétique

L'IRM permet une meilleure approche de la vascularisation. Il est intéressant de réaliser des acquisitions dans le plan des vaisseaux mésentériques pour juger de leur envahissement au cours des tumeurs. Les séquences à l'équilibre permettent d'acquérir une image vasculaire sur une grande hauteur et sont particulièrement intéressantes (Fig. 10). Elles n'utilisent aucun

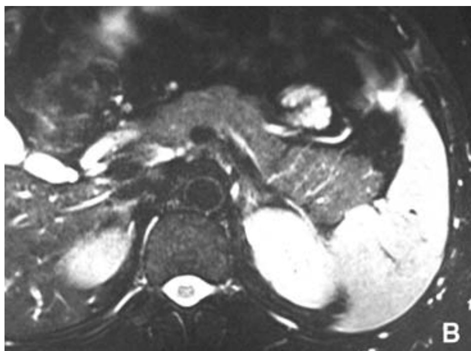


Figure 11. Vascularisation artérielle.
A. Arcades duodénopancréatiques.
B. Vaisseaux courts spléniques.

contraste. Leur intérêt réel est cependant mal connu. La faible résolution spatiale (par rapport au scanner) reste un inconvénient majeur de la technique [43]. Cependant, l'utilisation de séquences de diffusion a été proposée et serait d'un grand intérêt dans ce diagnostic d'extension vasculaire.

Scanner

Le scanner semble être, malgré la concurrence de l'IRM, le meilleur examen actuel, en précision. La réalisation de coupes fines chevauchées permet des reconstructions multiplanaires et MIP de grande qualité (Fig. 11). Le scanner est équivalent à l'artériographie pour la visualisation des gros troncs, la visualisation des artères et des veines pancréatiques, le diagnostic d'envahissement [44]. Les signes d'envahissement vasculaire sont ceux qui ont été décrits en artériographie : arrêt circulatoire brutal, enraidissement par englobement, rigidité ou irrégularité d'un bord, ouverture d'un angle, thrombus partiel.

L'étude de la vascularisation veineuse doit être soigneuse. Les gros troncs sont facilement repérables, à condition d'utiliser une technique adaptée. Il faut savoir attendre le retour veineux le temps nécessaire avant de parler d'obstruction. L'utilisation de coupes fines donne accès aux petites structures veineuses. Deux sont intéressantes en imagerie :

- la veine pancréaticoduodénale inférieure droite bien visible au-dessous du petit pancréas qui rejoint le tronc gastrocolique de Henle, horizontal, à direction transversale ;
- la veine pancréaticoduodénale supérieure droite qui chemine à la face postérieure du pancréas contre le cholédoque.

Ces deux veines de petit calibre constituent des voies de dérivation porto-porte, leur augmentation au-dessus de 4 mm au cours des tumeurs pancréatiques est un signe d'envahissement des gros troncs [45] (Fig. 12).

Les variations des vaisseaux pancréatiques sont très fréquentes et bien connues depuis les études angiographiques : naissance de l'artère transverse de l'hépatique, anastomose intrapancréatique (anse de Kirk), mais sans intérêt pratique.

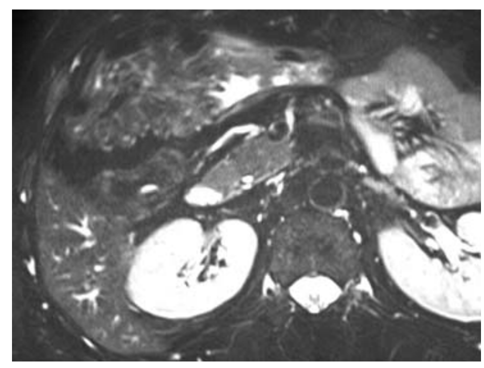
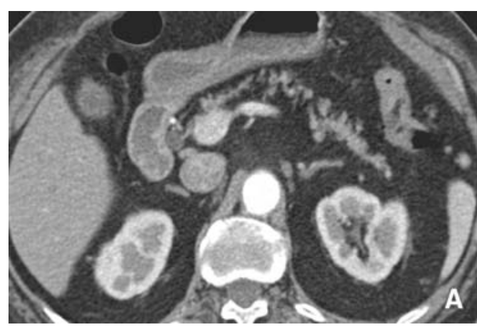


Figure 12. Tronc gastrocolique de Henle et veine pancréaticoduodénale postérieure.



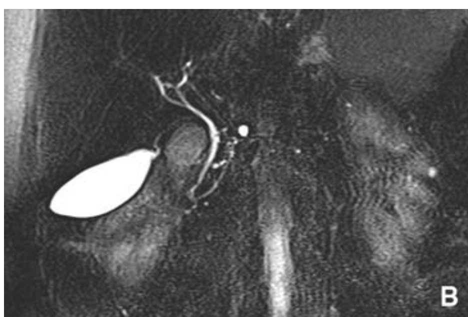


Figure 13. Pancréas sénile.
A. Atrophie parenchymateuse (scanner injecté).
B. Microkyste de sénescence (cholangiopancréatographie par imagerie par résonance magnétique – CPRM).

■ Variations physiologiques et malformations

Variations physiologiques

Pancréas sénile

À partir de 60 ans, le pancréas involue [46, 47], réalisant le pancréas sénile. Il se traduit par :

- une atrophie progressive du parenchyme associée à une dilatation harmonieuse du canal de Wirsung qui atteint 6 mm de diamètre au niveau de la tête ;
- une modification dans le trajet des branches collatérales, du fait d'une fibrose progressive du parenchyme et d'une dilatation microkystique des canaux.

Les microkystes communicants sont fréquents. Leur diamètre maximal est discuté et peut dépasser le centimètre. Ils sont très souvent visibles en wirsungo-IRM (Fig. 13). Le parenchyme apparaît hyperéchogène et en hyposignal T1, par rapport au pancréas de l'adulte jeune. Cet aspect est à différencier de celui de la pancréatite chronique (ce qui est facile devant des terrains très différents) mais surtout des tumeurs intracanalaires mucinoproductrices (TIPMP), ce qui n'est pas souvent aisé sur le

Figure 14. Surcharge graisseuse.
A. Hyperéchogénicité globale du corps.
B. Infiltration graisseuse localisée à la partie antérieure et inférieure de la tête (imagerie par résonance magnétique [IRM] séquence T1 après injection).

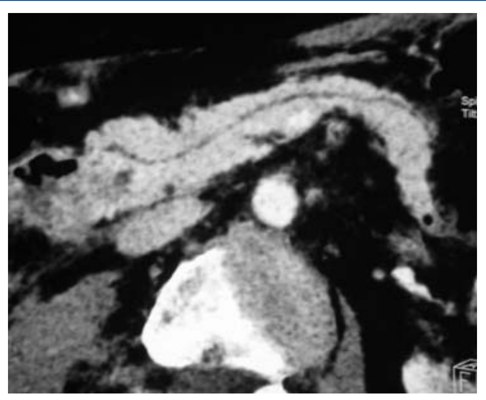


Figure 15. Pancréas divisum en scanner, reconstruction Minip. Le canal dorsal continue sa direction horizontale et croise le cholédoque.

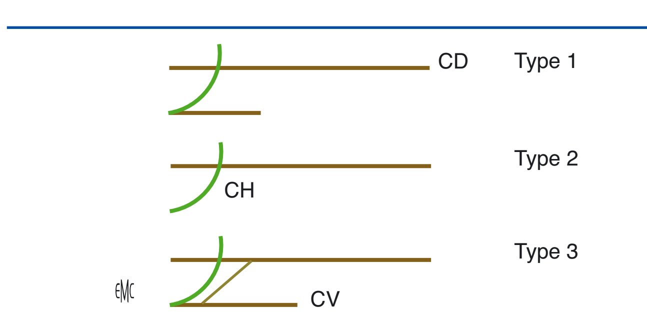


Figure 16. Types anatomiques du pancréas dorsal prédominant. Le type I correspond au pancréas divisum classique. CD : canal dorsal ; CV : canal ventral ; Ch : cholédoque.

simple aspect morphologique. L'évolutivité est un argument important. La découverte d'un kyste pancréatique chez le vieillard ne doit pas faire porter systématiquement le diagnostic de tumeur kystique.

Infiltration graisseuse

Suivant l'importance de l'infiltration graisseuse péripancréatique, la lobulation pancréatique sera plus ou moins visible. Celle-ci est d'autant plus importante que l'atmosphère graisseuse périvasculaire est importante. Chez l'obèse, les contours seront facilement analysables en TDM et en IRM alors qu'en échographie, la lobulation apparaît lorsque l'infiltration graisseuse est importante. Au maximum, une infiltration massive du parenchyme pancréatique tend à le faire disparaître dans la graisse abdominale en dehors de toute pathologie.

Il est fréquent de rencontrer en scanner une différence de densité des deux ébauches pancréatiques dorsales et ventrales (essentiellement au niveau du crochet) avec un aspect hypodense (Fig. 14), sans caractère pathologique [48, 49]. Cela traduit une répartition hétérogène de la graisse intrapancréatique.

Malformations congénitales

Les deux malformations qui peuvent avoir une traduction clinique sont le pancréas divisum et le pancréas annulaire.

Pancréas divisum

Au cours du pancréas divisum, 1 % à 14 % de la population selon les auteurs, la rotation des deux ébauches se fait normalement, mais il n'y a pas de fusion des systèmes canalaires. Le pancréas ventral se draine par la papille principale (canal de Wirsung), le pancréas dorsal par la papille accessoire (canal de Santorini). Associé à une fibrose de la papille accessoire, cela peut être responsable de poussées de pancréatite aiguë [50, 51]. Le diagnostic de cette anomalie n'est plus endoscopique, mais repose sur l'imagerie (Fig. 15). La recherche de cette malformation doit faire partie du bilan étiologique d'une pancréatite aiguë. Les séquences en pondération T2 montrent un canal dorsal s'abouchant directement dans le duodénum sans changement de direction et croisant le bas cholédoque. De plus, le canal ventral s'associe au cholédoque pour se jeter dans l'ampoule de Vater. Il a été décrit un signe du croisement des canaux, mais ce croisement peut être artificiel, dû à l'obliquité de la reconstruction. Il faut toujours voir l'abouchement cholédocien pour pouvoir parler de pancréas divisum.

Outre le pancréas divisum, il existe des cas, plus rares où, bien que la fusion des canaux ait eu lieu, elle n'est pas fonctionnelle, la communication entre les ébauches pancréatiques étant filiforme ou non fonctionnelle (Fig. 16). L'ensemble de ces anomalies constitue le pancréas dorsal prédominant [52].

Pancréas annulaire

Le pancréas annulaire est lié à des anomalies de rotation des ébauches embryonnaires. L'ébauche gauche persiste et se déplace vers la gauche de la paroi duodénale. L'ébauche droite migre vers la droite de cette paroi et se soude au lobe gauche. La sténose ainsi constituée est plus ou moins serrée selon le degré d'enveloppement du duodénum. Sa fréquence est beaucoup plus rare, 0,5/1 000, dans la série la plus riche. Il existe de nombreux types anatomiques (Fig. 17), pas toujours bien expliqués par les théories embryologiques classiques :
- habituellement localisé au niveau du deuxième duodénum, plus rarement premier ou troisième ;
- autour du duodénum ou dans la paroi ;
- anneau parenchymateux ou bande fibreuse, etc. ;
- canal fonctionnel ou pas ;

On décrit classiquement deux pics de distribution clinique : période néonatale et adulte de la cinquantaine. Chez le nouveau-né, le tableau clinique est celui d'une sténose duodénale qui peut être plus ou moins sévère. Chez l'adulte, la

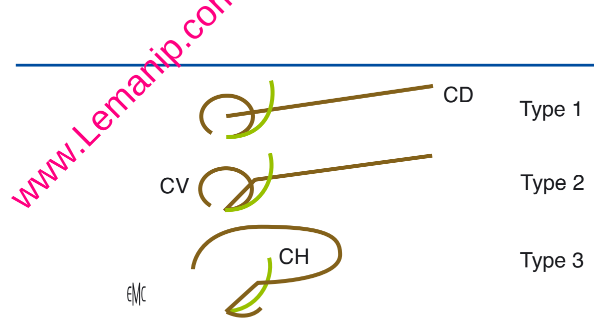
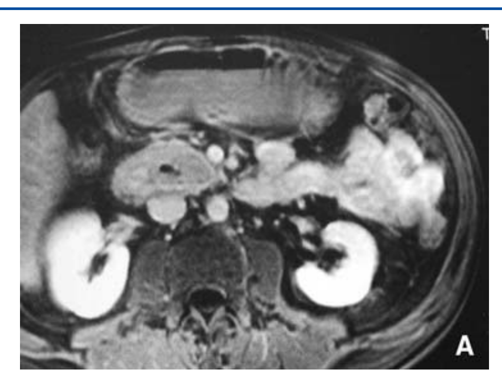


Figure 17. Types anatomiques du pancréas annulaire. CD : canal dorsal ; CV : canal ventral ; Ch : cholédoque.



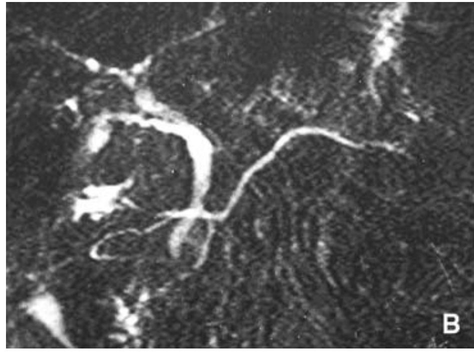


Figure 18. Pancréas annulaire.
A. Séquence T1 après injection, engainement duodénal.
B. Cholangiopancréatographie par imagerie par résonance magnétique (CPRM). Canal ventral circulaire, pancréas divisum.

sténose se révèle par des douleurs abdominales, des vomissements ou des ulcères gastroduodénaux attribués à la stase. Le diagnostic est souvent fait à l'IRM qui montre l'enroulement canalaire. La wirsungographie montre un canal ventral réalisant un anneau autour du duodénum, communiquant avec le Wirsung ou plus rarement le Santorini. Un pancréas divisum est associé dans un tiers des cas. Le diagnostic est difficile en échographie et en TDM. On peut mettre en évidence dans le meilleur des cas un îlot de parenchyme normal à droite du duodénum, un épaississement de la tête pancréatique. Une pancréatite chronique calcifiée peut être présente chez l'adulte. Il y a encore peu de cas décrits en IRM [53-55] (Fig. 18).

Autres anomalies canalaires congénitales

Sans incidence clinique, le plus souvent, elles sont de découverte fortuite : anomalies de communication du canal de Santorini non communicant avec le canal principal ou avec le duodénum.

L'ansa pancreatica est une anomalie plus complexe. Elle forme une anastomose canalaire entre des canaux principaux et secondaires par des collatérales de chacun d'eux anormalement développées, créant un canal supplémentaire. L'aspect est celui d'une anse de sceau au niveau de la tête pancréatique [56] à ne pas confondre avec les « boucles du canal principal » qui sont

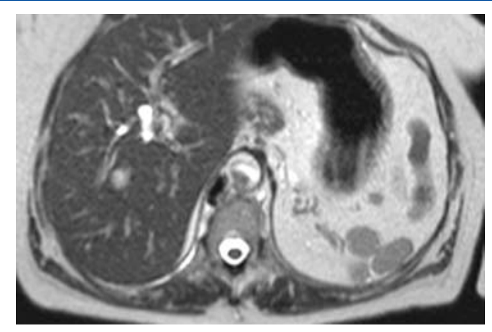


Figure 19. Syndrome de polysplénie. Imagerie par résonance magnétique (IRM) pondération T2. Rates multiples et pancréas corporéocaudal absent.

uniquement dues à des variantes morphologiques (sommet de la tête plus haut que le corps, angulation importante de la glande sur le billot rachidien et aux incidences d'observation).

Agénésie et hypoplasies

L'agénésie pancréatique, dorsale et ventrale, est incompatible avec la vie. Quelques cas ont été décrits en association avec de multiples autres malformations.

Les agénésies ventrale ou dorsale totales ou partielles (hypoplasie) sont également rares [57]. Ces dernières sont parfois associées au syndrome de polysplénie [58]. Elles peuvent être responsables de diabète sucré et de douleurs abdominales.

Le diagnostic est porté par le scanner ou l'IRM qui montrent l'absence d'une partie pancréatique, un pancréas dorsal court (Fig. 19).

Pancréas ectopique

Le pancréas ectopique est défini par la présence de tissu pancréatique en dehors du pancréas et sans rapport avec lui. Sa fréquence varie beaucoup selon les séries : 0,6 % à 13, 7 % anatomiques [59]. Il siège le plus souvent (80 %) au niveau de l'estomac, du duodénum, du jéjunum mais aussi du côlon, de l'œsophage, de la vésicule biliaire, de voies biliaires, du foie, de la rate, du péritoine, du médiastin, du poumon. Le plus souvent, il est situé dans la sous-muqueuse et mesure de 0,5 à 2 cm. Histologiquement, il est constitué de tous ou d'une partie des éléments du pancréas normal : acini, îlots endocrines, canaux réalisant au maximum une ombilication centrale. Cliniquement, il est le plus souvent muet, de découverte fortuite. Il peut être responsable de douleurs ou de vomissements. Le tissu pancréatique peut présenter toute la pathologie du pancréas normal.

Le diagnostic radiologique repose sur l'endoscopie : nodule sous-muqueux avec canal excréteur dans les formes complètes. L'échographie, le scanner, l'IRM sont peu contributifs étant donné la petite taille du nodule.

Conclusion

L'imagerie du pancréas fait appel à toutes les techniques modernes d'imagerie. Actuellement, l'échographie permet une étude large de dépistage, le scanner reste un élément majeur de l'exploration des adénocarcinomes canalaires pour le diagnostic, l'extension vasculaire et à distance. L'IRM a pris la première place pour l'imagerie canalaire et l'avènement de nouvelles séquences comme les séquences pondérées en diffusion en font certainement la technique d'avenir dans l'exploration pancréatique.

Conflit d'intérêt : Aucun

Références

[1] Martinez-Noguera A, D'Onofrio M. Ultrasonography of the pancreas. 1. Conventional imaging. *Abdom Imaging* 2007;**32**:136-49.
[2] Bertolotto M, D'Onofrio M, Martone E, Malagò R, Pozzi Mucelli R. Ultrasonography of the pancreas. 3. Doppler imaging. *Abdom Imaging* 2007;**32**:161-70.
[3] Shapiro RS, Wagreich J, Parsons RB, Stancato-Pasik A, Yeh HC, Lao R. Tissue harmonic imaging sonography: evaluation of image quality compared with conventional sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1998; **171**:1203-6.
[4] Hohl C, Schmidt T, Haage P, Honnef D, Blaum M, Staatz G, et al. Phase-inversion tissue harmonic imaging compared with conventional B-mode ultrasound in the evaluation of pancreatic lesions. *Eur Radiol* 2004;**14**:1109-17.
[5] Kitano M, Kudo M, Maekawa K, Suetomi Y, Sakamoto H, Fukuta N, et al. Dynamic imaging of pancreatic diseases by contrast enhanced coded phase inversion harmonic ultrasonography. *Gut* 2004;**53**:854-9.
[6] Fenchel S, Boll DT, Fleiter TR, Brambs HJ, Merkle EM. Multislice helical CT of the pancreas and spleen. *Eur J Radiol* 2003;**45**(suppl1): S59-S72.
[7] Foley WD, Kerimoglu U. Abdominal MDCT: liver, pancreas, and biliary tract. *Semin Ultrasound CT MR* 2004;**25**:122-44.
[8] Takeshita K, Furui S, Takada K. Multidetector row helical CT of the pancreas: value of three-dimensional images, two-dimensional reformations, and contrast-enhanced multiphasic imaging. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002;**9**:576-82.
[9] Kim HC, Yang DM, Jin W, Ryu CW, Ryu JK, Park SI, et al. Multiplanar reformations and minimum intensity projections using multi-detector row CT for assessing anomalies and disorders of the pancreaticobiliary tree. *World J Gastroenterol* 2007;**13**:4177-84.
[10] Itoh S, Ikeda M, Ota T, Satake H, Takai K, Ishigaki T. Assessment of the pancreatic and intrapancreatic bile ducts using 0. 5-mm collimation and multiplanar reformatted images in multislice CT. *Eur Radiol* 2003;**13**: 277-85.
[11] Balci NC, Perman WH, Saglam S, Akisik F, Fattahi R, Bilgin M. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the pancreas. *Top Magn Reson Imaging* 2009;**20**:43-7.
[12] Fattahi R, Balci NC, Perman WH, Hsueh EC, Alkaade S, Havlioglu N, et al. Pancreatic diffusion-weighted imaging (DWI): comparison between mass-forming focal pancreatitis (FP), pancreatic cancer (PC), and normal pancreas. *J Magn Reson Imaging* 2009;**29**:350-6.
[13] Amano Y, Takahama K, Nozaki A, Amano M, Kumazaki T. Magnetic resonance portography using contrast-enhanced fat-saturated three-dimensional steady-state free precession imaging. *J Magn Reson Imaging* 2004;**19**:238-44.
[14] Lee SS, Byun JH, Park BJ, Park SH, Kim N, Park B, et al. Quantitative analysis of diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the pancreas: usefulness in characterizing solid pancreatic masses. *J Magn Reson Imaging* 2008;**28**:928-36.
[15] Kartalis N, Lindholm TL, Aspelin P, Permert J, Albiin N. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of pancreas tumours. *Eur Radiol* 2009;**19**:1981-90.
[16] Papanikolaou N, Karantanas A, Maris T, Gourtsoyiannis N. MR cholangiopancreatography before and after oral blueberry juice administration. *J Comput Assist Tomogr* 2000;**24**:229-34.
[17] Diehl SJ, Lehmann KJ, Gaa J, McGill S, Hoffmann V, Georgi M. MR imaging of pancreatic lesions. Comparison of manganese-DPDP and gadolinium chelate. *Invest Radiol* 1999;**34**:589-95.
[18] Matos C, Nicaise N, Metens T, Cremer M, Deviere J. Secretin-enhanced MR pancreatography. *Semin Ultrasound CT MR* 1999;**20**:340-51.
[19] Taylor KJ, Buchin PJ, Viscomi GN, Rosenfield AT. Ultrasonographic scanning of the pancreas. Prospective study of clinical results. *Radiology* 1981;**138**:211-3.
[20] Niederau C, Sonnenberg A, Muller JE, Erckenbrecht JF, Scholten T, Fritsch WP. Sonographic measurements of the normal liver, spleen, pancreas, and portal vein. *Radiology* 1983;**149**:537-40.
[21] D'Onofrio M, Zamboni G, Faccioli N, Capelli P, Pozzi Mucelli R. Ultrasonography of the pancreas. 4. Contrast-enhanced imaging. *Abdom Imaging* 2007;**32**:171-81.
[22] McNulty NJ, Francis IR, Platt JF, Cohan RH, Korobkin M, Gebremariam A. Multi-detector row helical CT of the pancreas: effect of contrast-enhanced multiphasic imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature, and pancreatic adenocarcinoma. *Radiology* 2001;**220**:97-102.
[23] Bronstein YL, Loyer EM, Kaur H, Choi H, David C, DuBrow RA, et al. Detection of small pancreatic tumors with multiphasic helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 2004;**182**:619-23.
[24] Fishman EK, Horton KM. Imaging pancreatic cancer: the role of multidetector CT with three-dimensional CT angiography. *Pancreatol* 2001;**1**:610-24.
[25] Sittek H, Heuck AF, Folsing C, Gieseke J, Reiser M. Static and dynamic MR tomography of the pancreas: contrast media kinetics of the normal pancreatic parenchyma in pancreatic carcinoma and chronic pancreatitis *Rofo* 1995;**162**:396-403.
[26] Soto JA, Yucel EK, Barish MA, Chuttani R, Ferrucci JT. MR cholangiopancreatography after unsuccessful or incomplete ERCP. *Radiology* 1996;**199**:91-8.
[27] Uomo G, Manes G, D'Anna L, Laccetti M, Di Gaeta S, Rabitti PG. Fusion and duplication variants of pancreatic duct system. Clinical and pancreatographic evaluation. *Int J Pancreatol* 1995;**17**:23-8.
[28] Moss GD, Malvar TC. CT demonstration of an ectopic pancreatic tail causing a renal pseudotumor. *J Comput Assist Tomogr* 1983;**7**: 724-6.
[29] Glaser J, Hogemann B, Krummenerl T, Schneider M, Hultsch E, van Husen N, et al. Sonographic imaging of the pancreatic duct. New diagnostic possibilities using secretin stimulation. *Dig Dis Sci* 1987;**32**: 1075-81.
[30] Hadidi A. Pancreatic duct diameter: sonographic measurement in normal subjects. *J Clin Ultrasound* 1983;**11**:17-22.
[31] Gebel M, Stiehl M, Freise J. Value of sonographic imaging of the pancreatic duct for the diagnosis of chronic pancreatitis and pancreatic cancer compared to ERCP. *Ultraschall Med* 1985;**6**:127-30.
[32] Berland LL, Lawson TL, Foley WD, Greenen JE, Stewart ET. Computed tomography of the normal and abnormal pancreatic duct: correlation with pancreatic ductography. *Radiology* 1981;**141**: 715-24.
[33] Zandrino F, Benzi L, Ferretti ML, Ferrando R, Reggiani G, Musante F. Multislice CT cholangiography without biliary contrast agent: technique and initial clinical results in the assessment of patients with biliary obstruction. *Eur Radiol* 2002;**12**:1155-61.
[34] Bret PM, Reinhold C. Magnetic resonance cholangiopancreatography. *Endoscopy* 1997;**29**:472-86.
[35] Halefoglu AM. Magnetic resonance cholangiopancreatography: a useful tool in the evaluation of pancreatic and biliary disorders. *World J Gastroenterol* 2007;**13**:2529-34.
[36] Park HS, Lee JM, Choi HK, Hong SH, Han JK, Choi BI. Preoperative evaluation of pancreatic cancer: comparison of gadolinium-enhanced dynamic MRI with MR cholangiopancreatography versus MDCT. *J Magn Reson Imaging* 2009;**30**:586-95.
[37] Vitellas KM, Keogan MT, Spritzer CE, Nelson RC. MR cholangiopancreatography of bile and pancreatic duct abnormalities with emphasis on the single-shot fast spin-echo technique. *Radiographics* 2000;**20**:939-57; quiz 1107-8, 1112.
[38] Heverhagen JT, Battmann A, Kirsch M, Eissele R, Klose KJ, Wagner HJ. Secretin-stimulated MR cholangiopancreatography (MRCP): visualization of the normal pancreatic duct in comparison with ERCP. *Rofo* 2002;**174**:1154-7.
[39] Nanashima A, Yamaguchi H, Fukuda T, Sakamoto I, Kuroda A, Sawai T, et al. Evaluation of pancreatic secretion after administration of secretin: application of magnetic resonance imaging. *J Gastroenterol Hepatol* 2001;**16**:87-92.
[40] Aube C, Hentati N, Tanguy JY, Fournier HD, Papon X, Lebigot J, et al. Radio-anatomic study of the pancreatic duct by MR cholangiopancreatography. *Surg Radiol Anat* 2003;**25**:64-9.
[41] Yassa NA, Yang J, Stein S, Johnson M, Ralls P. Gray-scale and color flow sonography of pancreatic ductal adenocarcinoma. *J Clin Ultrasound* 1997;**25**:473-80.
[42] Recaldini C, Carrafiello G, Bertolotti E, Angeretti MG, Fugazzola C. Contrast-enhanced ultrasonograpic findings in pancreatic tumors. *Int J Med Sci* 2008;**5**:203-8.
[43] Lopez Hanninen E, Amthauer H, Hosten N, Ricke J, Bohmig M, Langrehr J, et al. Prospective evaluation of pancreatic tumors: accuracy of MR imaging with MR cholangiopancreatography and MR angiography. *Radiology* 2002;**224**:34-41.
[44] Li H, Zeng MS, Zhou KR, Jin DY, Lou WH. Pancreatic adenocarcinoma: signs of vascular invasion determined by multi-detector row CT. *Br J Radiol* 2006;**79**:880-7.
[45] Hongo N, Mori H, Matsumoto S, Okino Y, Ueda S, Shuto R. Anatomical variations of peripancreatic veins and their intrapancreatic tributaries: multidetector-row CT scanning. *Abdom Imaging* 2010;**35**:143-53.

[46] Ammann R, Sulser H. Senile" chronic pancreatitis; a new nosologic entity? Studies in 38 cases. Indications of a vascular origin and relationship to the primarily painless chronic pancreatitis. *Schweiz Med Wochenschr* 1976;**106**:429-37.
[47] Glaser J, Stienecker K. Pancreas and aging: a study using ultrasonography. *Gerontology* 2000;**46**:93-6.
[48] Isserow JA, Siegelman ES, Mammone J. Focal fatty infiltration of the pancreas: MR characterization with chemical shift imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**173**:1263-5.
[49] Yang DM, Kim HC, Ryu JK, Joo KR, Ahn KJ. Sonographic appearance of focal fatty infiltration of the pancreas. *J Clin Ultrasound* 2010;**38**:45-7.
[50] Dumont F, Yzet T, Vibert E, Poirier J, Bartoli E, Delcenserie R, et al. Pancreas divisum and the dominant dorsal duct syndrome. *Ann Chir* 2005;**130**:5-14.
[51] Matos C, Metens T, Deviere J, Delhaye M, Le Moine O, Cremer M. Pancreas divisum: evaluation with secretin-enhanced magnetic resonance cholangiopancreatography. *Gastrointest Endosc* 2001;**53**:728-33.
[52] Leyendecker JR, Elsayes KM, Gratz BI, Brown JJ. MR cholangiopancreatography: spectrum of pancreatic duct abnormalities. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**179**:1465-71.
[53] Sandrasegaran K, Patel A, Fogel EL, Zyromski NJ, Pitt HA. Annular pancreas in adults. *AJR Am J Roentgenol* 2009;**193**:455-60.
[54] Jadvar H, Mindelzun RE. Annular pancreas in adults: imaging features in seven patients. *Abdom Imaging* 1999;**24**:174-7.
[55] Choi JY, Kim MJ, Kim JH, Lim JS, Oh YT, Chung JJ, et al. Annular pancreas: emphasis on magnetic resonance cholangiopancreatography findings. *J Comput Assist Tomogr* 2004;**28**:528-32.
[56] Bhasin DK, Rana SS, Nanda M, Gupta R, Nagi B, Wig JD. Ansa pancreatica type of ductal anatomy in a patient with idiopathic acute pancreatitis. *Ann Chir* 2005;**130**:5-14.
[57] Guclu M, Serin E, Ulucan S, Kul K, Ozer B, Gumurdulu Y, et al. Agenesis of the dorsal pancreas in a patient with recurrent acute pancreatitis: case report and review. *Gastrointest Endosc* 2004;**60**:472-5.
[58] Kobayashi H, Kawamoto S, Tamaki T, Konishi J, Togashi K. Polysplenia associated with semiannular pancreas. *Eur Radiol* 2001;**11**:1639-41.
[59] Eisenberger CF, Gocht A, Knoefel WT, Busch CB, Peiper M, Kutup A, et al. Heterotopic pancreas--clinical presentation and pathology with review of the literature. *Hepatogastroenterology* 2004;**51**:854-8.

CHAPITRE

26

Imagerie de l'adénocarcinome du pancréas

M Zins* (1), E Petit (1), I Boulay-Coletta (1), A Balaton (2), O Marty (3) et JL Berrod (4)

Abstract

Imaging of pancreatic adenocarcinoma

J Radiol 2005;86:759-80

Pancreatic cancer remains the fourth most common cause of cancer death. Surgery remains the only option for cure. Accurate diagnosis and staging are essential for appropriate management of patients with pancreatic cancer. This paper reviews the state of the art for imaging modalities in the diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma. The crucial role of CT has increased with the new generation of multi-detector CT.

Key words: Pancreas, neoplasms. Pancreas, US. Pancreas, CT. Pancreas, MR.

Résumé

Le cancer du pancréas reste la quatrième cause de mortalité par cancer. La chirurgie reste le seul traitement permettant une guérison. Un diagnostic et un bilan d'extension précis sont impératifs pour une prise en charge adaptée des patients ayant un cancer du pancréas. Cet article détaille l'apport de chacune des techniques d'imagerie moderne au diagnostic et au bilan d'extension de l'adénocarcinome pancréatique. Le rôle central de la TDM s'est renforcé avec l'apparition des scanners multicoupes.

Mots-clés : Pancréas, tumeur maligne. Pancréas, techniques d'exploration. Scanographie.

Le cancer du pancréas est la quatrième cause de mortalité par cancer et la deuxième cause de mortalité par cancer digestif après le cancer colorectal (1). Malgré 25 années de progrès importants et continus en imagerie pancréatique, le pronostic de ces tumeurs reste mauvais avec une survie globale inférieure à 3 % à 5 ans (2). Au moment du diagnostic, 85 % des tumeurs ont franchi les limites de la glande pancréatique et seules 5 à 22 % des tumeurs sont chirurgicalement résécables (2-3). Le but principal de l'imagerie sera donc de faire un bilan d'extension de la maladie le plus précis possible afin de différencier les patients pouvant bénéficier d'un traitement curatif (résection chirurgicale) des patients relevant d'un traitement palliatif (essentiellement chimiothérapie).

Rappels anatomopathologique et clinique

1. Anatomopathologie

Les tumeurs malignes primitives du pancréas peuvent se développer aussi bien à partir du pancréas exocrine que du pancréas endocrine, mais l'adénocarcinome développé à partir de l'épithélium canalaire du pancréas exocrine prédomine largement puisqu'il représente 75 à 92 % de l'ensemble des tumeurs du pancréas (2). La tumeur présente une structure canalaire avec un agencement tubuloglandulaire, papillaire ou tubulopapillaire. L'histopathologie permet de différencier plusieurs formes d'adénocarcinomes exocrines du pancréas :

- la forme banale se présente comme une masse blanchâtre, squirrheuse et infiltrante *(fig. 1)* ;
- la forme « colloïde » se caractérise par une sécrétion tumorale de mucus. Il s'agit de lésions souvent volumineuses présentant de larges plages remplies de mucus. Elles représentent environ 5 % des adénocarcinomes du pancréas et auraient un pronostic moins catastrophique que la forme classique avec une survie moyenne de l'ordre d'un an (4). Cette forme colloïde serait plus fréquente au cours des « tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas » (TIPMP) dégénérées ;
- le carcinome anaplasique, le carcinome adénosquameux (forme mixte glandulaire et épidermoïde) et les carcinomes à cellules géantes sont des formes exceptionnelles d'adénocarcinome du pancréas exocrine.

Le cancer du pancréas est deux fois plus fréquent dans la tête que dans la partie corporéocaudale du pancréas (5). Dans 95 % des cas, l'adénocarcinome pancréatique se traduit par une masse focale unique et dans 5 % par une atteinte diffuse (6). L'adénocarcinome possède un tropisme important pour les gaines nerveuses au sein et au-delà de la glande, expliquant le fréquent envahissement de la graisse péripancréatique au stade de découverte *(fig. 2)*. L'atteinte ganglionnaire à proximité ou à distance du pancréas est également précoce (4). Les métastases extralymphatiques les plus fréquentes concernent le foie et le péritoine, le poumon étant l'organe extra-abdominal le plus souvent atteint (4). Par ordre de fréquence, l'extension vasculaire arrive en tête (environ 40 %), suivie des métastases hépatiques (35 %) et péritonéales (15 %) (5-7).

2. Facteurs de risque

Le principal facteur de risque clairement démontré est la consommation de tabac. Encore discutée, la pancréatite chronique apparaît aujourd'hui comme un facteur de risque possible (8) mais faible, ne justifiant aucune mesure préventive de dépistage.

3. Clinique

Les signes cliniques précoces du cancer du pancréas (anorexie, perte de poids, douleur abdominale, nausées) ne sont pas spécifiques expliquant le retard au diagnostic (9). Le diagnostic est le

* M Zins, coauteur du cas clinique avec M C Jullès et V Marteau.

(1) Service de Radiologie, (2) Service d'Anatomopathologie, (3) Service de Gastroentérologie, (4) Service de Chirurgie Digestive, Fondation Hôpital Saint-Joseph, Radiodiagnostic et Imagerie Médicale, 185, rue Raymond-Losserand, 75674 Paris Cedex.
Correspondance : M Zins
E-mail : mzins@hopital-saint-joseph.org

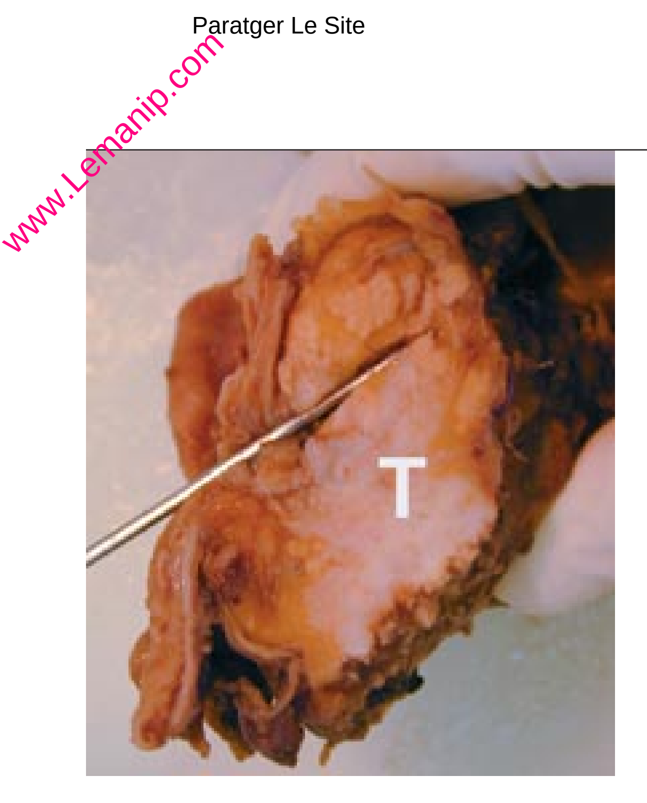


Fig. 1 : Adénocarcinome de la tête du pancréas : aspect macroscopique après duodénopancréatectomie céphalique.

Fig. 1: ***Pancreatic head adenocarcinoma:*** *macroscopic view after Whipple procedure.*

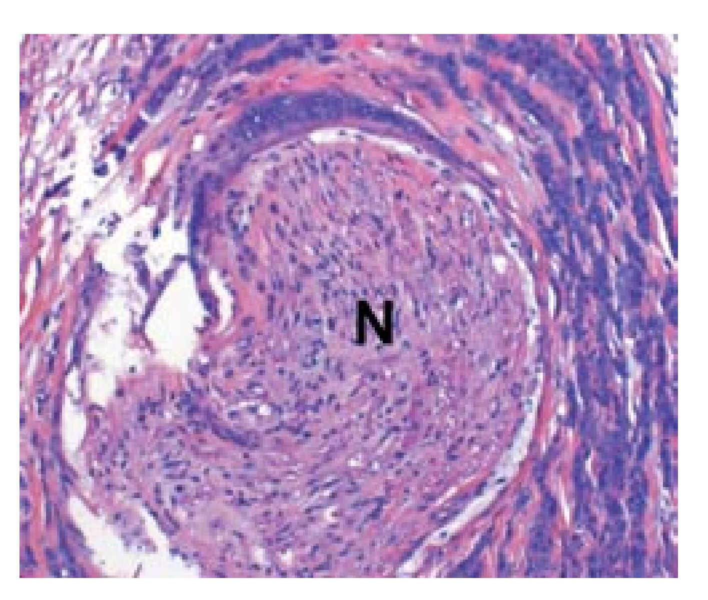


Fig. 2 : Adénocarcinome de la tête du pancréas : vue microscopique d'un engainement périnerveux.

Fig. 2: ***Pancreatic head adenocarcinoma:*** *microscopic view showing perineural spread.*

plus souvent évoqué lorsqu'il existe des symptômes spécifiques résultant de l'envahissement ou de l'obstruction de structures de voisinage. De ce fait, les tumeurs de la partie céphalique du pancréas sont de découverte plus précoce que celles développées au sein du pancréas corporéocaudal et leur taille, au moment du diagnostic, est plus faible au niveau céphalique (2 à 3 cm en moyenne) qu'au niveau corporéocaudal (5 cm en moyenne). L'ictère est la principale manifestation clinique résultant de l'envahissement de la voie biliaire principale et, en pratique, la douleur abdominale et/ou l'ictère sont présents chez plus de 90 % des patients au stade du diagnostic de cancer du pancréas (2). Un diabète inaugural est noté chez 15 à 20 % des patients (2, 9). Une pancréatite aiguë liée à l'obstruction du canal pancréatique principal est rarement le premier signe révélateur de cancer du pancréas, mais elle pose alors souvent des difficultés de diagnostic de la tumeur pancréatique sous-jacente.

Imagerie diagnostique

1. Échographie

1.1. Indications

L'échographie reste l'examen d'imagerie de première intention dans le bilan d'un ictère ou d'une douleur abdominale. Son rôle est double : établir le diagnostic positif de tumeur du pancréas et participer au bilan d'extension locorégional. Parfois (cancer localement très avancé, métastases hépatiques), elle sera le seul examen d'imagerie nécessaire (10).

1.2. Résultats

Le cancer du pancréas se manifeste en échographie par des signes directs et des signes indirects ; la connaissance de ces derniers est importante car, en cas de tumeur de petite taille, ils seront souvent les seuls signes présents.

1.2.1. Signes directs

L'adénocarcinome pancréatique se traduit typiquement en échographie par une formation hypoéchogène, à contours flous, déformant ou non les contours de la glande (10). La sensibilité de l'échographie pour le diagnostic de cancer du pancréas varie beaucoup dans la littérature et apparaît comprise entre 55 et 90 % (10-12). Elle dépend essentiellement de la taille et de la localisation de la tumeur.

Les principales limites de l'échographie sont :

- les tumeurs de taille inférieure à 2 cm ;
- les tumeurs situées dans le pancréas gauche, en particulier dans la queue ;
- les lésions diffuses à tout ou partie du pancréas, sans déformation des contours et isoéchogènes au reste de la glande ;
- les limites techniques classiques de l'échographie (obésité, interpositions digestives), particulièrement pénalisantes dans l'exploration échographique du pancréas (13).

Dans tous ces cas, il faudra penser à évoquer le diagnostic de cancer du pancréas devant des signes indirects isolés.

1.2.2. Signes indirects

Les signes indirects de cancer du pancréas en échographie sont :

- une dilatation du canal de Wirsung (supérieure à 2 mm) en amont de la lésion ;
- une dilatation de la voie biliaire principale associée à une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques, lorsque la lésion se situe dans la tête du pancréas ;
- une atrophie parenchymateuse en amont de l'obstacle ;
- un pseudokyste secondaire à une pancréatite aiguë d'amont.

L'échographie possède une excellente sensibilité pour la détection des deux premiers signes. Les autres signes indirects sont souvent mieux évalués en TDM et posent de difficiles problèmes

de diagnostic différentiel avec une pancréatopathie aiguë ou chronique.

2. TDM

2.1. Indications

La TDM est l'examen fondamental pour le diagnostic et le bilan d'extension du cancer du pancréas (1-2, 14-16). L'émergence, au début des années quatre-vingt-dix, de la TDM en mode hélicoïdal et, plus récemment, du scanner multicoupe a encore renforcé cette affirmation. Elle est l'examen à réaliser systématiquement lorsque l'échographie n'a pas retrouvé de critères formels de non résécabilité. Son but est double : affirmer le diagnostic de cancer du pancréas et effectuer le bilan d'extension locorégional et à distance le plus précis possible.

2.2. Technique

2.2.1. Chronologie de « l'hélice pancréatique »

Ce qui était valable avec le scanner hélicoïdal monobarrette le reste pour le scanner multicoupe ; à savoir qu'il existe un consensus pour dire qu'une hélice dite « pancréatique », c'est-à-dire débutant entre 35 et 45 secondes suivant l'injection de 2 ml/kg de produit de contraste à un débit de 3 ml/s, est préférable à une hélice artérielle pure débutant avant 30 secondes ou à une hélice « parenchymateuse » débutant à 70 secondes (17-22). Le meilleur rehaussement de l'axe veineux mésentérique supérieur, alors que les structures artérielles sont encore nettement rehaussées, permet un bilan d'extension vasculaire complet et explique en partie ce choix d'une hélice artérioportale ou « pancréatique ». L'autre raison majeure expliquant le choix d'une hélice pancréatique est que le gradient de densité entre la tumeur et le pancréas sain est maximal au temps pancréatique de l'hélice comparativement aux temps artériel et parenchymateux, ce qui se traduit par une meilleure performance diagnostique de l'hélice pancréatique en terme de détection tumorale (18-20).

Ce dernier point a été confirmé par deux études récentes utilisant un scanner multicoupe et comparant pour la première fois la détectabilité de l'adénocarcinome aux trois phases (artérielle, pancréatique et parenchymateuse) (21-22).

2.2.2. Protocole d'exploration scanographique

Après balisage digestif de l'estomac et du duodénum par 500 ml d'eau dans les 15 minutes précédant l'examen, le protocole que nous utilisons avec un scanner 16 coupes est le suivant :

- Hélice sans injection

Étude de l'ensemble de l'abdomen sus-mésocolique : Collimation : 2,5 mm ; épaisseur de visualisation : 5 mm ; pitch = 1,7 ; durée moyenne de l'hélice : 5 secondes. Constantes d'acquisition : 120 kV, 150 mAs.

Le but de cette hélice est en théorie triple : recherche de calcifications pancréatiques ; recherche d'une hyperdensité spontanée pouvant témoigner d'une hémorragie surtout dans le cadre du diagnostic de cancer pancréatique ; repérage précis de la hauteur du pancréas pour ajuster au mieux l'hélice pancréatique.

- Hélice pancréatique

Étude centrée sur le pancréas et intégrant l'origine du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure (champ : 20-25 cm) : Collimation : 1,25 mm ; épaisseur de visualisation : 2,5 mm ; pitch = 0,9 ; durée de l'hélice : 15 secondes. Constantes d'acquisition : 120 kV ou 140 kV et système de régulation automatique des mAs en fonction de la corpulence.

Le but de cette hélice est l'étude fine du pancréas et de la région péripancréatique ; elle sert de base aux reconstructions multiplanaires.

- Hélice parenchymateuse

Étude du foie et de l'ensemble de la cavité abdominopelvienne : Collimation : 1,25 mm ; épaisseur de visualisation : 5 mm ; pitch = 1,7 ; durée moyenne de l'hélice : 10 secondes. Constantes d'acquisition : 120 kV et système de régulation automatique des mAs en fonction de la corpulence.

L'hélice pancréatique débute donc en moyenne 45 secondes après l'injection de 2 ml/kg de produit de contraste iodé à un débit de 3 ml/s. L'adjonction d'un système de détection d'arrivée de bolus peut être utile, mais ne s'avère pas indispensable en pratique courante. L'hélice parenchymateuse débute en moyenne 70 à 80 secondes après l'injection.

Le choix d'épaisseurs de visualisation supérieures à celles de l'acquisition a pour but de réduire le nombre d'images à reproduire sur film.

Les images de l'hélice pancréatique visualisées initialement en 2,5 mm d'épaisseur sont systématiquement reconstruites en une séquence d'images d'épaisseur de 1,25 mm chevauchées de 50 pour cent. Après transfert sur la console de post-traitement, une série comportant en moyenne 200 images est utilisée pour réaliser des reconstructions multiplanaires 2D ou 3D. L'excellente qualité des reconstructions ainsi obtenues est liée à la réalisation de coupes très fines et au choix d'un petit champ de vue ; leur niveau de bruit est suffisamment faible pour servir éventuellement de base d'interprétation.

L'étude pancréatique en scanner multicoupe impose l'utilisation de reconstructions multiplanaires épaisses en MIP *(Maximum Intensity Projection)* pour l'étude des vaisseaux péripancréatiques (23). Les reconstructions utilisant le mode min IP *(Minimum Intensity Projection)* sont très utiles à l'exploration des canaux pancréatiques et biliaires (24-26). Les reconstructions curvilignes dans l'axe des canaux biliopancréatiques ou des vaisseaux cœliomésentériques ont l'avantage d'explorer une structure sur toute sa longueur, mais ne permettent pas une évaluation anatomique (26).

Dans tous les cas, nous utilisons la revue dynamique des images axiales natives (« *cine display* ») dont l'apport en terme d'étude canalaire a déjà été démontré avec les scanners hélicoïdaux monobarrettes (27). Cette revue dynamique est à nos yeux fondamentale et sert à guider le choix des reconstructions multiplanaires effectuées sur la console de traitement.

2.3. Résultats

Comme en échographie, le diagnostic de cancer du pancréas en TDM repose sur des signes directs et indirects. Malgré l'introduction de l'acquisition hélicoïdale, il n'est pas rare que seuls les signes indirects soient présents (28), ici encore leur connaissance est donc fondamentale.

2.3.1. Signes directs

Le diagnostic positif est aisé en cas de syndrome de masse focale ou diffuse déformant de façon nette le contour externe de la glande pancréatique. Il peut être plus difficile en cas de cancer de petite taille ne déformant pas les contours de la glande. L'adénocarcinome pancréatique se traduit alors typiquement par une

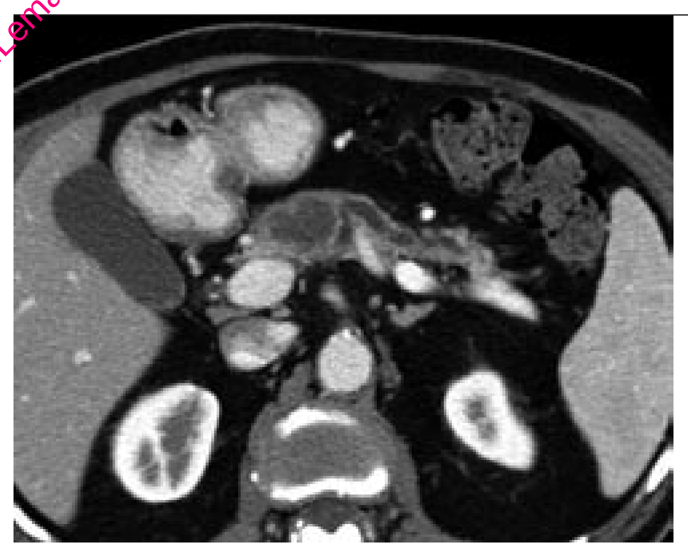
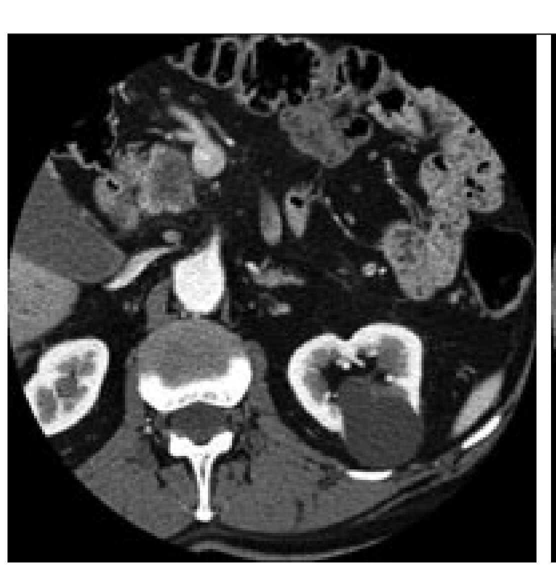
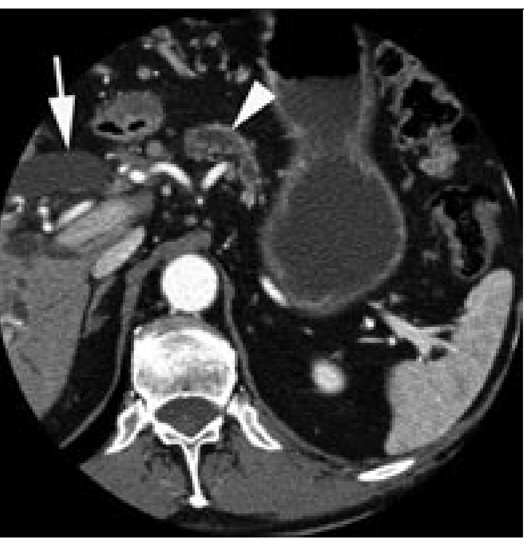


Fig. 3 : **Aspect TDM typique d'un adénocarcinome pancréatique hypodense :** présence de signes indirects associant une dilatation du canal pancréatique principal et une atrophie en amont de la tumeur.

Fig. 3: ***Typical CT appearance of hypoattenuating pancreatic adenocarcinoma :*** *secondary signs including pancreatic duct dilatation and atrophy of the pancreas distal to the tumor are clearly seen.*





a|b

Fig. 4 : **a-b** **Adénocarcinome de la tête du pancréas responsable d'une double dilatation :**
des canaux biliaires (flèche) ;
des canaux pancréatiques (tête de flèche).

Fig. 4: ***a-b*** ***Adenocarcinoma of the pancreatic head:***
with biliary duct dilatation (arrow);
and pancreatic duct dilatation (arrowhead).

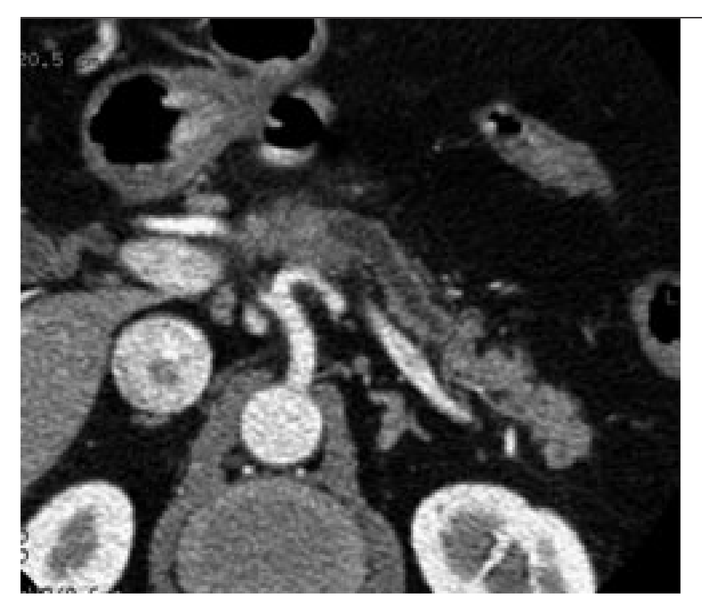


Fig. 5 : **Adénocarcinome du corps du pancréas avec atrophie parenchymateuse d'amont.**

Fig. 5: ***Adenocarcinoma of the body of the pancreas with atrophy of the pancreas distal to the tumor.***

masse hypodense au temps pancréatique de la TDM hélicoïdale (20-28) *(fig. 3)*.
Le caractère hypodense de la lésion n'est cependant retrouvé que dans 80 à 95 % des séries les plus importantes (1, 6, 18, 28), une forte minorité de tumeurs restant isodenses au pancréas sain.

2.3.2. Signes indirects

Les signes indirects sont parfois isolés et dépendent du siège de la lésion.

2.3.2.1. Dilatation des voies biliaires

Une dilatation des voies biliaires est notée chez 86 % des patients en cas de tumeur céphalique (6) *(fig. 4)*. La voie biliaire principale se dilate à la fois de façon plus importante et plus fréquente que les voies biliaires intra-hépatiques. Une distension vésiculaire est classiquement associée du fait du caractère sous-cystique de l'obstacle tumoral.

2.3.2.2. Dilatation du canal pancréatique

Une dilatation du canal pancréatique principal est notée chez 88 % des patients en cas de tumeur céphalique et dans près de 50 % des cas pour les tumeurs corporéales (6) *(fig. 5)*. La dilatation du canal principal est en principe isolée, mais elle s'accompagne parfois d'une dilatation des canaux secondaires.
L'association des deux signes indirects sus-décrits réalise le classique signe de la dilatation bi-canalaire (« *double-duct sign* » des auteurs anglo-saxons) très évocateur, même lorsqu'il est isolé, du diagnostic de cancer du pancréas (6). Dans tous les cas, il est impératif de bien suivre une dilatation canalaire pancréatique ou biliaire car son niveau d'arrêt marque précisément le niveau de l'obstacle tumoral ; cette analyse topographique est particulièrement utile en cas de tumeur isodense.

2.3.2.3. Atrophie parenchymateuse d'amont

Dans le cancer du pancréas, l'atrophie parenchymateuse est secondaire à l'obstruction canalaire et s'associe donc en règle générale, à une dilatation du canal pancréatique principal (29). Elle est fréquente puisqu'elle accompagne 82 % des cancers se présentant avec une dilatation du canal pancréatique principal (6) *(fig. 5)*. Dans près de 20 % des cas, on peut cependant observer une dilatation du canal pancréatique sans atrophie parenchymateuse associée. En pratique, une atrophie partielle du pancréas, c'est-à-dire l'association d'un pancréas d'aval de taille augmentée voire de taille normale et d'un pancréas d'amont atrophique doit faire évoquer de principe l'existence d'un obstacle tumoral même et surtout en l'absence de tumeur visible ; l'obstacle siège alors à la jonction pancréas atrophique-pancréas non atrophique.

2.3.2.4. Pseudokyste d'amont

La présence d'une ou de plusieurs formations kystiques en amont de l'obstacle tumoral est secondaire à une pancréatite d'amont ou à la rupture d'un canal pancréatique secondaire dilaté. Ce signe indirect est beaucoup plus rare que les précédents et n'est noté que dans 8 à 10 % des adénocarcinomes pancréatiques (6, 30) *(fig. 6)*. De ce fait, il pose de fréquents et difficiles problèmes de diagnostic différentiel avec une poussée de pancréatite aiguë.
Les performances de la TDM incrémentale ou hélicoïdale pour le diagnostic de tumeur sont excellentes dans les principales séries radiologiques avec une sensibilité dépassant le plus souvent 90 % (6, 28, 31-32).
Les principales limites (relatives) de la TDM pour le diagnostic de tumeur du pancréas sont :

- un nombre de faux positifs proche de 10 % et peu modifié par l'introduction du mode hélicoïdal (6, 31), ces faux positifs étant presque exclusivement liés à la difficulté de faire le diagnostic différentiel avec un noyau de pancréatite chronique ;
- une sensibilité médiocre comprise entre 65 et 77 %, mais essentiellement dans des séries comparatives avec l'échoendoscopie ou l'IRM et utilisant le mode incrémental (12-13, 33-34) ;
- une difficulté à faire le diagnostic positif des tumeurs de moins de 20 mm, y compris en mode hélicoïdal dans les rares cas de tumeurs isodenses sans retentissement canalaire (13, 31, 33).

2.4. Difficultés, images pièges

2.4.1. Lésions isodenses

Nous avons vu qu'un certain nombre d'adénocarcinomes du pancréas (5 à 20 %) pouvaient être isodenses au pancréas sain. Cette proportion peut même atteindre 40 % si l'on ne considère que les tumeurs résécables (28). La présence presque constante de signes indirects canalaires suffit alors le plus souvent à évoquer le diagnostic de tumeur pancréatique *(fig. 7)*, mais il faut aussi savoir utiliser le caractère complémentaire des autres techniques d'imagerie que sont l'échographie et surtout l'IRM en permettant de visualiser directement la lésion (34-35). Rarement une variante anatomique au niveau du contour de la tête du pancréas peut en imposer pour une « lésion isodense » (36) ; dans ce cas, l'absence de tout signe indirect suffit le plus souvent à redresser le diagnostic.

2.4.2. Lésions diffuses

Cinq pour cent des adénocarcinomes du pancréas atteignent de façon diffuse tout ou partie de la glande pancréatique (6). Le diagnostic de tumeur du pancréas peut être alors difficile en l'absence à la fois de signes directs (pas de syndrome de masse, absence de pancréas sain permettant d'évaluer une hypodensité tumorale) et de signes indirects (absence de retentissement canalaire en cas d'atteinte du pancréas gauche). Une perte de la lobulation normale des contours pancréatiques est parfois le seul signe permettant d'évoquer la présence d'une tumeur intrapancréatique *(fig. 8)*. La présence en TDM d'une atteinte vasculaire en particulier l'existence d'une hypertension portale segmentaire est, bien que non spécifique, un signe indirect pouvant aussi orienter vers le diagnostic d'atteinte tumorale diffuse *(fig. 8)*.

2.4.3. Absence de dilatation canalaire

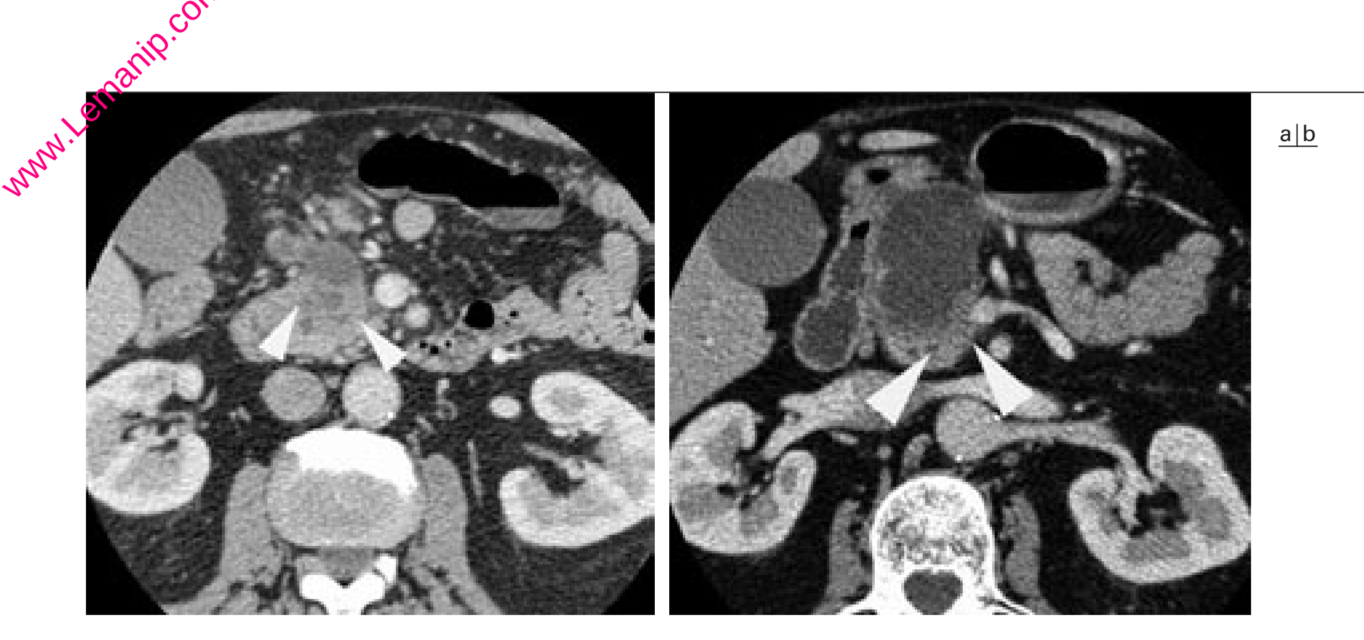
L'absence de dilatation canalaire biliaire et pancréatique n'est observée que dans 13 % des adénocarcinomes siégeant au niveau céphalique (6). Certaines conditions favorisant l'absence de retentissement canalaire doivent être connues :

- les tumeurs situées au niveau du crochet *(fig. 9)* ;
- l'existence d'un pancréas divisum avec canal dorsal prédominant.

Dans les autres cas, l'absence de tout retentissement canalaire chez un patient ayant une masse tumorale directement visible dans la tête du pancréas doit faire évoquer, de principe, une tumeur d'autre histologie que l'adénocarcinome même si ce dernier diagnostic reste possible.

2.4.4. Lésions hyperdenses

Le caractère hyperdense de la tumeur au temps pancréatique de la TDM hélicoïdale est exceptionnel et doit, de principe, faire éliminer le diagnostic d'adénocarcinome pancréatique pour celui de tumeur endocrine ou de métastase hypervascularisée. En



a | b

Fig. 6 : Adénocarcinome de la tête du pancréas avec pseudokyste d'amont.

a Images axiales natives à la phase pancréatique montrant une masse hypodense aux contours flous (têtes de flèche) et correspondant à un adénocarcinome de la tête du pancréas.

b La volumineuse formation adjacente, liquidienne à contours nets correspond à un pseudokyste rétentionnel d'amont.

Fig. 6: ***Adenocarcinoma of the pancreatic head with obstructive pseudocyst.***

a *Pancreatic phase axial images shows ill defined hypodense mass (arrowheads) in the pancreatic head representing adenocarcinoma.*

b *The large well defined adjacent cystic mass represents obstructive pseudocyst.*

a | b
c |

Fig. 7 :

a-c **Tumeur isodense de l'isthme pancréatique (flèche).** Des signes indirects de tumeur pancréatique sont visibles sous forme d'une dilatation canalaire pancréatique segmentaire et d'un engainement du tronc cœliaque (tête de flèche).

Fig. 7:

a-c ***Isoattenuating tumor in the pancreatic isthmus (arrow).*** *Secondary signs including pancreatic duct dilatation and encasement of the celiac vessels (arrowhead) are clearly seen.*

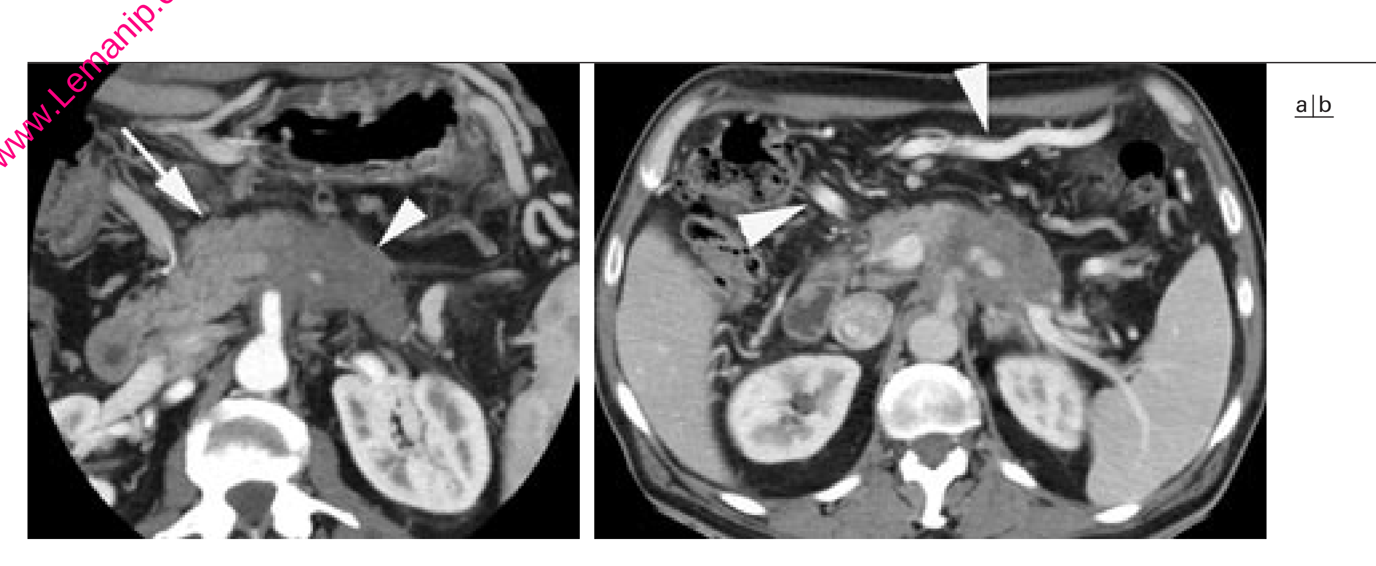


Fig. 8 : Lésion diffuse intéressant l'ensemble du pancréas gauche.
a Perte des lobulations normales du pancréas (tête de flèche) en comparaison des lobulations normales (flèche).
b Présence de voies de dérivation périgastriques (têtes de flèche) secondaires à un envahissement de la veine splénique.

Fig. 8: ***Diffuse tumor involving the entire left pancreas.***
a *Loss of peripheral pancreatic lobulations (arrowhead) compared to normal pancreatic lobulations (arrow).*
b *Venous collaterals (arrowheads) indicating splenic vein involvement are clearly seen.*

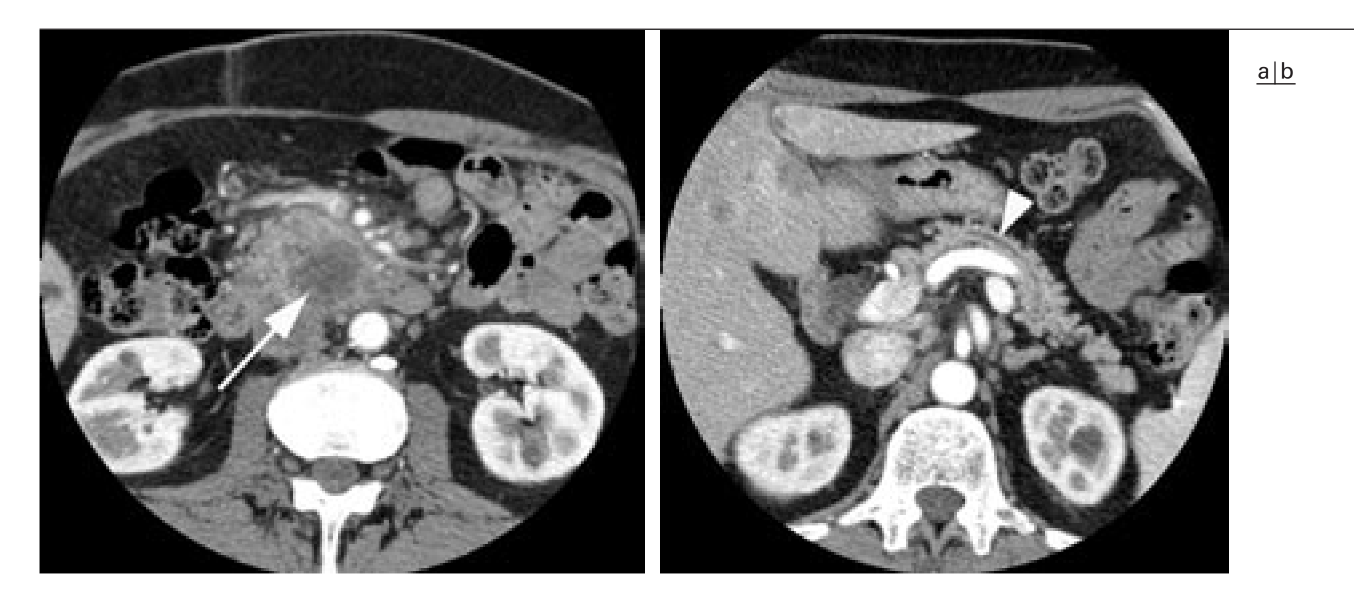


Fig. 9 : Adénocarcinome du crochet du pancréas (flèche) :
a-b sans dilatation canalaire pancréatique (tête de flèche) ou biliaire.

Fig. 9: ***Adenocarcinoma of the uncinate process (arrow):***
a-b *without pancreatic (arrowhead) or biliary duct obstruction.*

revanche, il a été rapporté de façon non exceptionnelle des formes d'adénocarcinomes hyperdenses au temps tardif de l'injection (37-38). Une étude ayant corrélé le rehaussement en TDM de la tumeur avec sa histologie a montré que l'existence d'un rehaussement tardif est liée à la présence de fibrose au sein de la lésion, alors que l'absence de rehaussement est liée à la présence de mucines ou d'une nécrose intratumorales (38).

2.4.5. Formes kystiques

Les formes kystiques ou pseudokystiques d'adénocarcinome pancréatique sont rares. Il s'agit souvent de lésions volumineuses s'accompagnant d'une nécrose centrale. Certaines lésions de moins de 20 mm peuvent cependant se présenter sous une forme kystique. Elles se traduisent en TDM par une formation de densité hydrique prédominante. La présence d'une paroi irrégulière et épaisse et surtout l'existence de signes indirects canalaires ou vasculaires permettent le plus souvent de différencier ces lésions d'une lésion kystique bénigne. En revanche, le diagnostic différentiel avec un cystadénocarcinome est impossible et c'est souvent ce dernier diagnostic qui sera proposé au terme des explorations morphologiques.

2.4.6. Cancer révélé par une pancréatite

La présence d'une poussée de pancréatite aiguë en amont de la tumeur est rare mais pose de difficiles problèmes diagnostiques. L'association d'anomalies de la graisse péripancréatique, de coulées de nécrose et d'un pseudokyste d'amont peuvent parfaitement masquer les signes directs de la tumeur si celle-ci est de

a|b

Fig. 10 :
a Pseudokystes développés au sein du hile splénique (têtes de flèches blanches)
b masquant un adénocarcinome de la queue du pancréas (têtes de flèches noires).

Fig. 10:
a *Pseudocysts (white arrowheads) in the splenic hilum*
b *obscuring an adenocarcinoma of the pancreatic tail (black arrowheads).*

Fig. 11 : Pancréatite chronique focale imitant un adénocarcinome.
a-b Dilatation des canaux biliaires (flèche) et pancréatiques (tête de flèche) en amont de la lésion.
c Masse pancréatique céphalique aux contours flous (flèche).
d Présence de calcifications dans la partie basse de la tête du pancréas évocatrice du diagnostic de pancréatite chronique focale (flèche).

Fig. 11: ***Chronic pancreatitis mimicking ductal adenocarcinoma.***
a-b *Dilatation of biliary (arrow) and pancreatic duct (arrowhead) distal to the lesion.*
c *Ill-defined hypoattenuating pancreatic mass (arrow) in pancreatic head.*
d *Associated calcifications in the pancreatic head are suggestive of the diagnosis of focal chronic pancreatitis (arrow).*

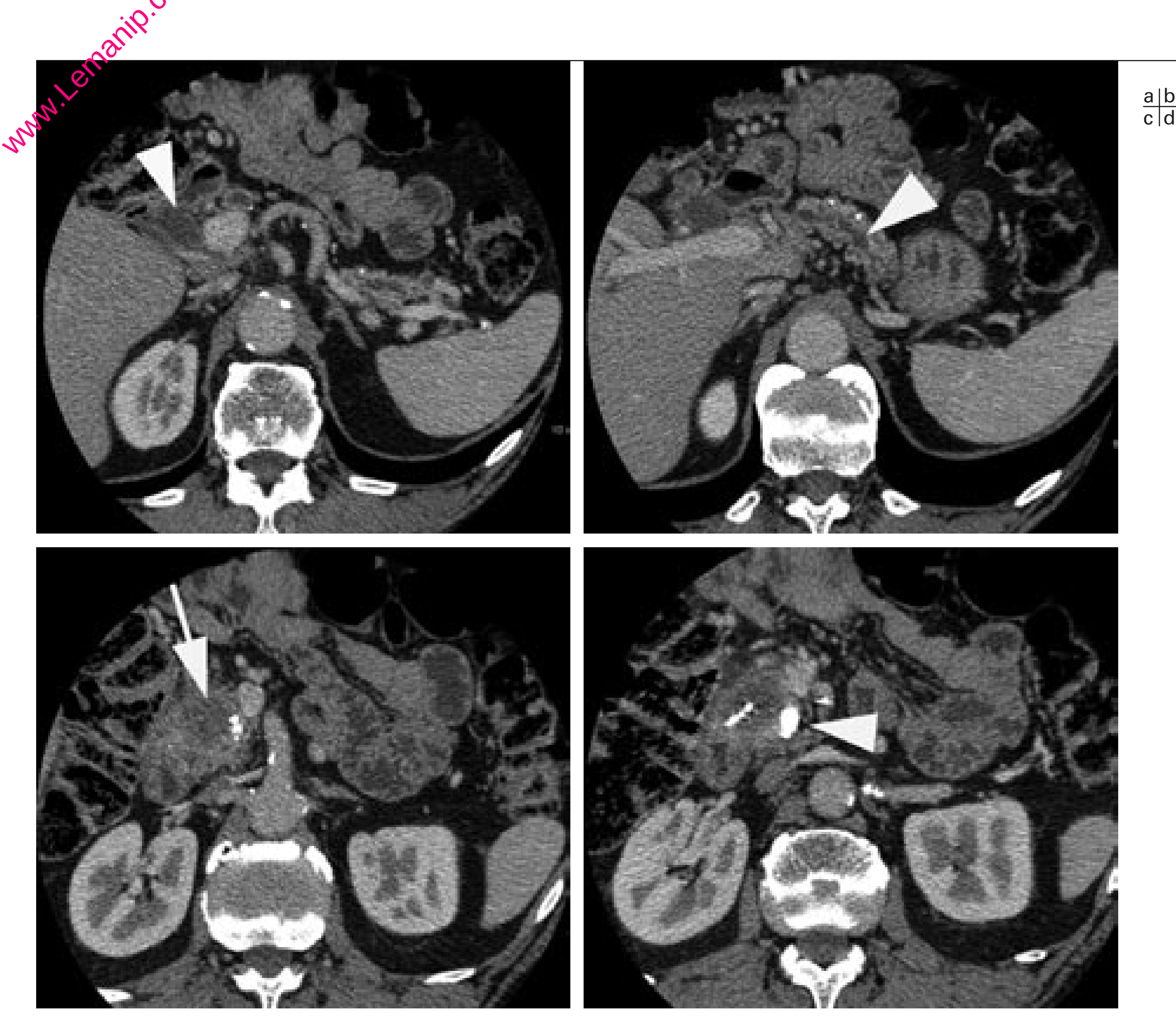


Fig. 12 : Association adénocarcinome et pancréatite chronique.
a-b Double dilatation pancréatique (tête de flèche) et biliaire (tête de flèche),
c-d en amont d'une masse pancréatique céphalique hypodense (flèche) entourée de calcifications (tête de flèche).

Fig. 12: ***Pancreatic adenocarcinoma associated with pre-existing chronic pancreatitis.***
a-b *Dilatation of biliary (arrowhead) and pancreatic duct (arrowhead) distal to the mass.*
c-d *Hypoattenuating pancreatic mass (arrow) in pancreatic head surrounded by calcifications (arrowhead).*

petite taille *(fig. 10)* (30). De plus, certains des signes indirects de tumeur (pseudokyste, dilatation canalaire, hypertension portale segmentaire) peuvent s'observer en cas de pancréatite aiguë isolée ou de poussée de pancréatite sur pancréatopathie chronique. Les éléments qui doivent inciter à évoquer le diagnostic de cancer révélé par une pancréatite plutôt que celui de pancréatite aiguë isolée sont :

- la localisation gauche de la pancréatite ;
- une atrophie partielle de la glande pancréatique ;
- une dilatation segmentaire du canal pancréatique principal d'amont ;
- un engainement tissulaire du tronc cœliaque ou de l'artère mésentérique supérieure même si ce dernier signe est exceptionnellement décrit en cas de pancréatite isolée (39-40).

2.4.7. Cancer et pancréatite chronique (41-42)

Le diagnostic différentiel entre cancer du pancréas et certaines formes de pancréatite chronique est un des plus difficile en imagerie du pancréas. En effet, une pancréatite chronique peut se traduire par un syndrome de masse avec double dilatation canalaire et thrombose veineuse, mimant alors de façon presque parfaite un cancer de la tête. Les signes TDM permettant d'évoquer la pancréatite chronique plutôt que le cancer sont :

- la présence de calcifications pancréatiques intracanalaires ou intraparenchymateuses *(fig. 11)* ;
- le caractère irrégulier et moins prononcé de la dilatation du canal pancréatique principal ;
- la présence au sein de la « masse » de petites structures liquidiennes représentant des canaux secondaires dilatés ou des petits pseudokystes ;
- une diminution de calibre, non pas brutale mais progressive, de la voie biliaire principale au contact de la « masse », cette sémiologie TDM étant inspirée de celle décrite antérieurement en CPRE (42).

La situation est encore plus difficile lorsque les deux pathologies coexistent *(fig. 12)*. La survenue d'un adénocarcinome au cours d'une pancréatite chronique est souvent diagnostiquée à un stade tardif avec envahissement vasculaire et/ou métastases hépatiques.

Avant ce stade, les signes de cancer sont le plus souvent rattachés à la pancréatite chronique.

3. IRM

3.1. Indications

L'IRM pancréatique a vu ses performances s'améliorer considérablement depuis quinze ans et va probablement continuer à s'améliorer dans les prochaines années. Elle permet d'obtenir aujourd'hui des images de très grande qualité de la glande pancréatique. Son principal avantage est de pouvoir associer à l'imagerie « conventionnelle », une imagerie spécifique des canaux biliaires et pancréatiques (cholangiopancréatographie par IRM (CPIRM)) ainsi qu'une imagerie vasculaire par la réalisation de séquences angiographiques dont la qualité est très proche de l'angiographie conventionnelle, l'ensemble de ces séquences permettant un bilan complet par une seule technique d'imagerie (« tout en un ») (43). Malgré cela, la place de l'IRM dans le diagnostic et le bilan d'extension des adénocarcinomes du pancréas n'est toujours pas clairement établie.

3.2. Technique

L'IRM du pancréas, pour atteindre une qualité optimale, doit répondre à plusieurs impératifs techniques :
- une machine à haut champ (> 1 Tesla) ;
- des gradients puissants et rapides ;
- l'utilisation d'antennes de surface en réseau phasé (Phased Array) qui en améliorant la qualité du signal reçu, permettent la réalisation de coupes fines (5 mm) ;
- la possibilité de réaliser des séquences T1 avec saturation de la graisse (Fat Sat) et des séquences dynamiques, en apnée donc rapides (< 20 secondes), en écho de gradient ;
- la possibilité de réaliser des séquences de cholangio-wirsungographie 2D et 3D (44-49).

La plupart des machines de dernière génération remplissent les critères techniques sus-cités. L'apparition récente d'antennes multi-éléments et de nouvelles séquences en écho de gradient 3D nettement améliorées vont encore accroître les performances de l'IRM dans un futur proche.

L'examen doit être réalisé chez un patient à jeun afin de limiter les artefacts de mouvement liés au péristaltisme gastrique et duodénal. Dans le même but, certains préconisent l'emploi systématique d'antispasmodiques (Viscéralgine® ou Buscopan®) par voie intraveineuse (15, 46).

Les séquences les plus utiles au diagnostic et au bilan d'extension des cancers du pancréas sont :
- les séquences en pondération T1 avec saturation de la graisse ;
- les séquences d'imagerie rapide en écho de gradient 2D et 3D pondérées en T1 après injection de chélates de Gadolinium (15, 44-45, 47, 50-53).

3.3. Résultats

Le principal avantage de l'IRM est sa meilleure sensibilité dans le diagnostic des signes directs de tumeur du pancréas en comparaison avec l'échographie et la TDM. Ceci est particulièrement vrai pour les tumeurs de petite taille ne déformant pas les contours de la glande pancréatique (34). Les séquences en pondération T1 avec saturation de la graisse sans injection de contraste et les séquences rapides en écho de gradient réalisées 30 secondes après l'injection de 0,1 mmol/kg de chélates de Gadolinium sont les plus sensibles pour détecter les adénocarcinomes de petite taille (44-45, 47-48, 54). Ceux-ci sont hypointenses par rapport au pancréas sain sur les deux types de séquences *(fig. 13)*. Le rehaussement progressif de la tumeur la rend le plus souvent isointense et donc indétectable sur les temps vasculaires tardifs. En cas de tumeur s'accompagnant d'une pancréatite d'amont, la meilleure séquence est la séquence dynamique en écho de gradient avec injection de contraste, car la tumeur peut apparaître en isosignal sur la séquence en pondération T1 avec saturation de la graisse du fait d'un abaissement du signal du pancréas non tumoral en rapport avec la pancréatite (44). L'adénocarcinome du pancréas est mal visualisé par les séquences en pondération T2, généralement sous la forme d'une zone hétérogène en discret hypersignal. En pratique, les séquences en pondération T2 ne sont donc pas très utiles en IRM du pancréas (48).

La sensibilité de l'IRM dans le diagnostic de tumeur du pancréas est très bonne, proche de 90 % (34, 46, 54) et plusieurs études ayant comparé l'IRM à la TDM ont retrouvé une supériorité de l'IRM en terme de détectabilité tumorale (33-34, 46, 54). Ces études ont cependant le défaut d'avoir comparé l'IRM à la TDM incrémentale (33-34) ou à la TDM hélicoïdale utilisée de manière non optimale (épaisseur de coupe, temps d'acquisition) (46, 54). Ce pourcentage est, de plus, équivalent à celui observé dans les principales séries utilisant la TDM hélicoïdale ou non, la TDM compensant son manque relatif de sensibilité dans les signes directs par une excellente sensibilité dans les signes indirects de tumeur (28, 31). De plus, il n'existe, à notre connaissance, aucune étude publiée comparant l'IRM à la TDM multicoupe. Pour l'ensemble de ces raisons, il n'est pas actuellement recommandé d'utiliser l'IRM en première intention pour le diagnostic de cancer du pancréas.

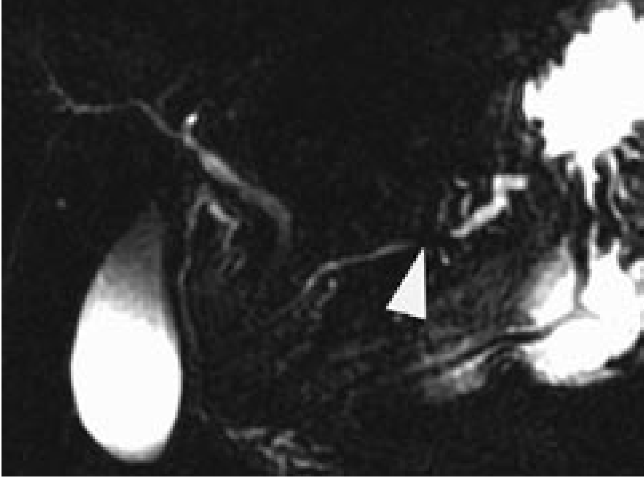
4. Échoendoscopie

4.1. Indications

L'échoendoscopie a longtemps été considérée comme l'examen d'imagerie le plus précis pour établir le diagnostic et évaluer la résécabilité d'un cancer du pancréas (12-13, 33, 55). La place de l'échoendoscopie était alors directement concurrentielle de celle de la TDM. L'introduction du mode hélicoïdal et les progrès continus de la TDM (apparition de la TDM multicoupe) ont rendu à cette dernière le rôle d'examen de référence à réaliser immédiatement après l'échographie. L'échoendoscopie est donc aujourd'hui un examen de troisième intention réservé à des situations particulières.

4.2. Technique

L'échoendoscopie étudie la glande pancréatique en deux temps : l'étude de la tête est faite par positionnement de l'endoscope au sein du duodénum, alors que l'étude du pancréas gauche s'effectue par voie transgastrique. L'emploi de sondes de haute fréquence et la proximité du pancréas permettent d'obtenir une image de haute résolution. L'échoendoscopie est un examen invasif nécessitant une sédation et un monitoring. Les limites de cette techniques sont :
- l'impossibilité de réaliser un examen complet en cas de sténose digestive non franchissable ou en cas de montage chirurgical à type de gastrectomie partielle ou distale ;
- l'impossibilité de réaliser un bilan d'extension complet en cas de tumeur, en particulier à la recherche de métastases ;



a|b

Fig. 13 : Adénocarcinome du corps du pancréas, aspect en IRM.
a Lésion hypointense en écho de gradient T1 fat sat (flèche).
b Sténose du canal pancréatique sur la séquence de wirsungo-IRM (tête de flèche) avec dilatation d'amont.

Fig. 13: ***Adenocarcinoma of the pancreatic body, MRI appearance.***
a *GRE T1W sequence showing a hypointense lesion (arrow).*
b *MRCP sequence showing stenosis of the main pancreatic duct (arrowhead) with duct dilatation distal to the tumor.*

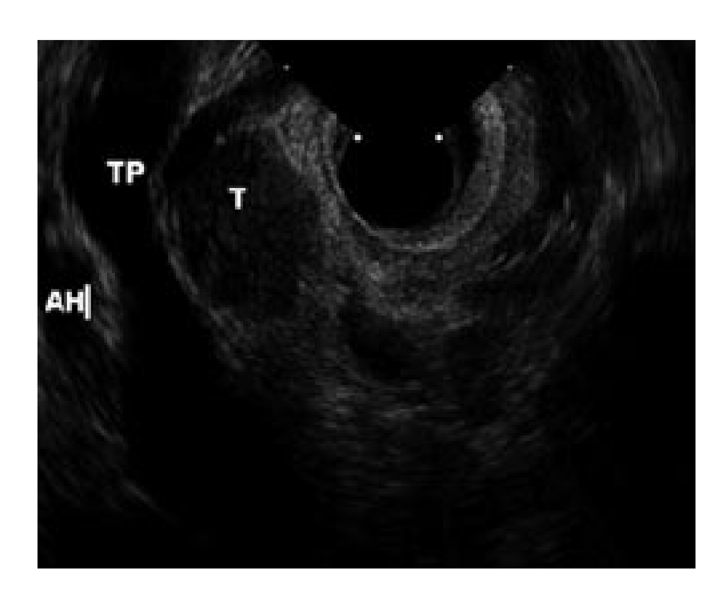


Fig. 14 : Aspect en échoendoscopie d'un petit adénocarcinome (T) (15 mm) de la tête du pancréas.

Fig. 14: ***Small adenocarcinoma of the pancreatic head (T) (15 mm size): endoscopic ultrasound appearance.***

• le caractère opérateur-dépendant renforcé par la difficulté de faire une « relecture » de l'examen.

4.3. Résultats

L'aspect échoendoscopique typique d'un adénocarcinome du pancréas est celui d'une formation hypoéchogène, à limites irrégulières et d'échostructure grossière. La sensibilité de l'échoendoscopie pour le diagnostic des adénocarcinomes du pancréas est supérieure à 90 % (12-13, 33, 55). L'échoendoscopie est particulièrement performante dans le dépistage des tumeurs de moins de 2 cm (*fig. 14*). Si les séries initiales comparant l'échoendoscopie à la TDM incrémentale retrouvent bien une supériorité de l'échoendoscopie pour le diagnostic de tumeur pancréatique (12-13, 33, 55), ces données ne sont pas confirmées dans les séries récentes comparant l'échoendoscopie à la TDM hélicoïdale (32, 56). Dans ces dernières séries comparatives, les performances de la TDM se sont, en fait, rapprochées de celles de l'échoendoscopie. La supériorité de l'échoendoscopie persiste en partie pour le diagnostic des petites tumeurs (< 15 mm) alors que le diagnostic de tumeur infiltrante est fait plus souvent par la TDM (32, 56-57). La principale limite de l'échoendoscopie reste la difficulté à établir le diagnostic différentiel avec un noyau de pancréatite chronique (12-13).

5. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) : indications et résultats

La place de la CPRE à titre diagnostique a nettement diminué. Cet examen est le plus souvent pratiqué à titre thérapeutique lorsqu'une décompression biliaire avec mise en place d'une prothèse est indiquée. Les rares indications persistantes à titre diagnostique sont l'existence d'un doute diagnostique entre noyau de pancréatite chronique et cancer ou encore la suspicion de cancer révélé par une poussée de pancréatite aiguë. Dans cette indication, la CPRE permet :

• l'étude morphologique de la ou des sténoses canalaires : une sténose du canal de Wirsung de plus de un centimètre de long est très évocatrice de cancer ;

• des biopsies ou une cytologie endocanalaire (58).

Imagerie pré-thérapeutique

Obtenir un bilan pré-thérapeutique précis dans le cancer du pancréas exocrine a deux justifications :

• sélectionner les malades pouvant bénéficier d'une exérèse à visée curative qui reste la seule possibilité actuelle de guérison du cancer du pancréas ;

• permettre une évaluation précise des thérapeutiques palliatives non interventionnelles (radio ou chimiothérapie) (1, 58).

Il est fondamental pour le radiologue de connaître précisément les critères de non résécabilité utilisés par les chirurgiens au sein

de son institution (15). En effet, ces critères sont très différents d'un centre à l'autre. Si pour certains, un envahissement de la graisse péripancréatique ou de la paroi de la veine mésentérique supérieure constituent toujours une contre-indication à l'exérèse, d'autres vont jusqu'à reconstruire l'axe veineux mésentérico-porte pour enlever la tumeur. En pratique, les contre-indications formelles à un geste d'exérèse à visée curative admises par tous sont :

- la présence d'une carcinose péritonéale ou de métastases hépatiques ;
- un envahissement du tronc cœliaque, de l'artère hépatique ou de l'artère mésentérique supérieure.

Le bilan d'extension aura donc pour but de rechercher un envahissement des structures contre-indiquant l'exérèse dans un centre donné ; le choix des examens d'imagerie pourra en être influencé. Ces différents examens devront avoir une très grande spécificité relative à la question de l'envahissement vasculaire, parfois au prix d'une perte relative de sensibilité, mais le but du bilan est de ne pas aboutir à une perte de chance pour le patient, c'est-à-dire de ne jamais classer comme non résécable un patient qui pourrait l'être. Les examens d'imagerie utilisables dans le bilan d'extension du cancer du pancréas sont nombreux : échographie, TDM, IRM, échoendoscopie, artériographie, transit œso-gastro-duodénal. Ils sont souvent complémentaires et leurs apports respectifs sont détaillés ci-dessous.

1. Échographie

1.1. Envahissement vasculaire

Les rares études ayant spécifiquement évalué les performances de l'échographie dans le bilan d'extension vasculaire des cancers pancréatiques ont montré :

- une excellente sensibilité (> 90 %) pour le diagnostic d'envahissement de la veine splénique et de la veine mésentérique supérieure en mode B (59) ;
- une sensibilité de 91 % et une spécificité de 100 % pour le diagnostic d'envahissement de l'artère mésentérique supérieure en mode B en utilisant comme critère d'envahissement l'existence d'un épaississement (hypo ou hyperéchogène) supérieur à 7 mm du tissu conjonctif péri-artériel (« *cuff sign* ») (60) ;
- une précision globale moyenne de 85 % et une spécificité au moins égale à 90 % pour le diagnostic d'envahissement vasculaire en mode Doppler couleur (61-62) ;
- une excellente concordance avec la TDM pour le diagnostic de non résécabilité liée à un envahissement vasculaire (63).

Dans l'étude de Angeli *et al.*, les critères d'envahissement vasculaire ayant la spécificité la plus élevée étaient :

- la thrombose ou l'englobement du vaisseau par la tumeur sur au moins 50 % de sa circonférence ;
- la déformation du vaisseau au contact de la tumeur ;
- un contact entre la tumeur et le vaisseau sur une longueur supérieure à 2 cm en l'absence de déformation ou d'englobement (61).

Ces bonnes performances de l'échographie sont probablement liées à une expertise locale et n'ont pas été confirmées par plusieurs études cliniques comparatives, en particulier celles ayant comparé l'échoendoscopie à l'échographie et au scanner (11-13). Ainsi, l'échographie reste généralement considérée, par rapport à la TDM ou à l'échoendoscopie, comme peu performante dans le bilan d'extension locorégional (2, 11, 13).

1.2. Envahissement ganglionnaire

Les ganglions cœliomésentériques, pédiculaires hépatiques ou rétropéritonéaux sont considérés comme envahis lorsque leur petit axe est supérieur ou égal à 10 mm. L'échographie est peu performante dans la prédiction d'envahissement ganglionnaire du fait essentiellement de sa faible sensibilité pour la détection des ganglions péripancréatiques (11, 13).

1.3. Envahissement péritonéal et hépatique

La principale justification de l'échographie dans le bilan préthérapeutique du cancer du pancréas est le fait qu'elle permet la détection de 70 à 80 % des métastases hépatiques qui vont définitivement contre-indiquer une résection chirurgicale (58).

2. TDM

2.1. Envahissement vasculaire

2.1.1. Sémiologie TDM

2.1.1.1. Signes directs

Les signes formels d'envahissement vasculaire par un adénocarcinome du pancréas en TDM sont : l'occlusion ou la thrombose ; une diminution de calibre du vaisseau (sténose) ; l'englobement tissulaire circonférentiel (sur 360°) du vaisseau, même en l'absence de diminution de calibre (6, 64-66) *(fig. 15-16)*.

Les deux premiers signes sont observés essentiellement en cas d'envahissement veineux et le troisième dans les envahissements artériels. Ces signes s'accompagnent classiquement d'une contiguïté entre la tumeur pancréatique et les anomalies vasculaires. Il est important de rappeler qu'un envahissement veineux localisé (sténose courte peu serrée ou contiguïté responsable d'une adhérence) ne constitue plus dans les centres spécialisés une contre-indication absolue à un geste d'exérèse *(fig. 17)*.

Des travaux récents semblent montrer qu'un contact entre la tumeur et le vaisseau sur au moins 180° et en l'absence de sténose, est un signe quasi formel d'envahissement (31, 67-69). En revanche, l'existence isolée d'un contact inférieur à 180° entre la tumeur et le vaisseau ne permet en aucun cas de prédire son envahissement avec une spécificité suffisante. En pratique, dans tous les cas, il faut considérer qu'une sténose localisée d'un vaisseau au contact de la tumeur est un signe d'envahissement plus spécifique que l'existence d'une simple contiguïté, même hémi-circonférentielle (66).

2.1.1.2 Signes indirects

Les signes indirects d'envahissement vasculaire concernent exclusivement l'envahissement veineux. En cas d'envahissement veineux splénique ou mésentérique supérieur, se développent respectivement une circulation collatérale périgastrique (à partir de la veine gastro-épiploïque) ou une circulation collatérale péri-pancréatique (à partir des arcades pancréaticoduodénales) permettant de rejoindre la veine porte : on parle alors d'hypertension portale segmentaire.

- En cas de tumeur (essentiellement du pancréas gauche) envahissant la veine splénique, l'hypertension portale segmentaire se traduit parfois par une discrète splénomégalie et surtout, constamment par la dilatation de la veine gastro-épiploïque (> 6 mm) (70-71). Celle-ci est visible en TDM tout le long de la grande courbure gastrique, c'est-à-dire au bord antérieur et gauche de l'estomac, puis à sa terminaison, au niveau du tronc gastro-colique de Henlé sur le bord droit de la veine mésentérique supérieure 2 à 3 cm avant l'origine de la veine porte *(fig. 18)* (72).

• En cas de tumeur céphalique, la dilatation des arcades veineuses pancréaticoduodénales postérosupérieure (> 4 mm) et postéro-inférieure (tronc gastrocolique de Henlé (> 7 mm)) constitue un excellent signe indirect d'atteinte de l'axe veineux mésentérique supérieur. Cette dilatation, même isolée, est considérée pour certains comme un signe de non-résécabilité (73-74). Elle traduit en effet, soit une atteinte directe de l'axe mésentéricoporte ou de la confluence splénoportale, soit une extension tumorale dans la graisse péripancréatique avec atteinte du réseau veineux péri-pancréatique (73). En pratique, lorsqu'il est isolé, ce signe doit

a | b
c |

Fig. 15 : Adénocarcinome non résécable dévoloppé à partir de la tête et de l'isthme du pancréas et envahissant les veines splénique et mésentérique supérieure.

a-b Images axiales natives à la phase pancréatique montrant une masse hypodense de l'isthme pancréatique (flèche) en contiguïté avec les veines splénique et mésentérique supérieure (têtes de flèches).

c Projection MIP montrant parfaitement une double sténose focale sur les veines splénique et mésentérique supérieure.

Fig. 15: ***Non resectable adenocarcinoma of the pancreatic head and isthmus involving the splenic and superior mesenteric veins.***

a-b *Pancretic phase axial images show hypodense mass (arrow) in pancreatic isthmus representing adenocarcinoma. The mass is in contiguity with both splenic and mesenteric veins (arrowheads).*

c *Pancreatic phase MIP view demonstrates focal stenosis of the superior mesenteric and splenic veins.*

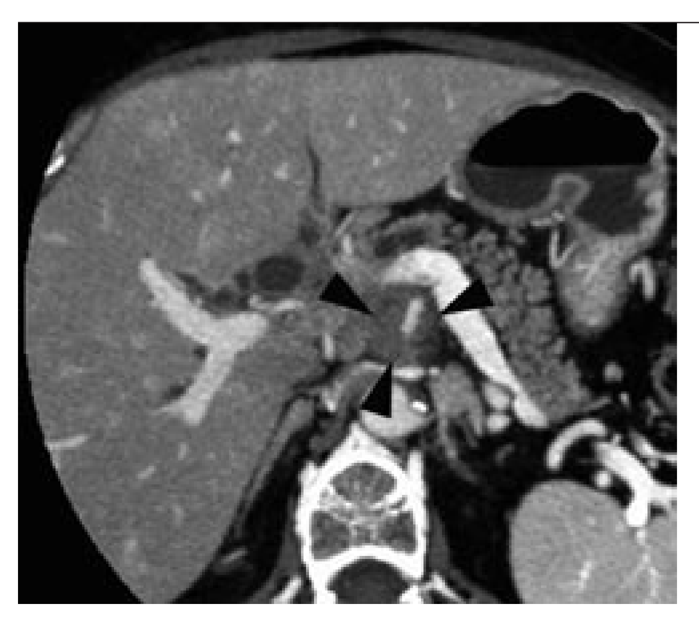


Fig. 16 : Adénocarcinome du crochet pancréatique avec envahissement de l'artère mésentérique supérieur (AMS). Image axiale native à la phase pancréatique démontrant parfaitement l'engainement circonférentiel de l'AMS (têtes de flèche).

Fig. 16: ***Non resectable adenocarcinoma of the uncinate process of the pancreas involving the superior mesenteric artery (SMA).*** *Pancreatic phase axial image clearly demonstrates circumferential encasement of the SMA (arrowheads).*

a|b
c|d

Fig. 17 : Adénocarcinome de la tête du pancréas avec envahissement localisé de la veine mésentérique supérieure (VMS).
a-b Images axiales natives à la phase pancréatique montrant une masse hypodense à contours flous au sein de la tête du pancréas (flèches). La lésion kystique adjacente à contours nets est un pseudokyste d'amont. Il existe une contiguïté entre la tumeur et la VMS mais sans sténose évidente.
c-d Les reformations coronale (**c**) et sagittale (**d**) mettent mieux en évidence la sténose localisée de la VMS qui ne constitue pas dans ce cas une contre-indication à la résection chirurgicale.

Fig. 17: ***Resectable adenocarcinoma of the pancreatic head involving the superior mesenteric vein (SMV).***
a-b *Pancreatic phase axial images show ill defined hypodense mass (arrows) in the pancreatic head representing carcinoma. The large well defined adjacent cystic mass represents obstructive pseudocyst. There is tumor contiguity with the SMV but no clear evidence of venous invasion.*
c-d *Coronal (**c**) and sagittal (**d**) reformations better demonstrate the stenosis of the SMV. This local involvement of the SMV is not a contraindication to resection.*

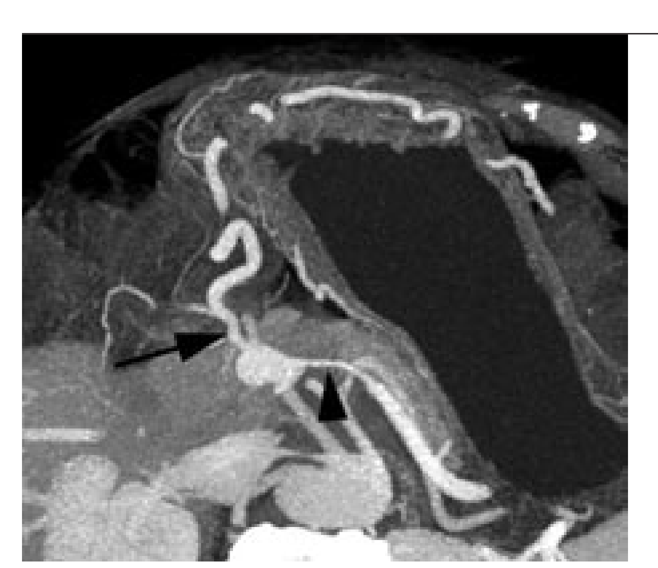


Fig. 18 : Hypertension portale segmentaire : aspect TDM. Vue MIP axiale oblique montrant de volumineuses voies de dérivation veineuse périgastriques et une dilatation du tronc veineux gastrocolique de Henlé (flèche) secondaires à un envahissement de la veine splénique (tête de flèche).

Fig. 18: ***Portal hypertension secondary to splenic vein invasion (arrowhead): CT features.*** *Oblique axial MIP view showing large perigastric varices and dilatation of the gastro-colic venous trunk (arrow).*

être interprété avec précaution, comme une forte suspicion d'envahissement veineux, mais ne constitue plus aujourd'hui un signe formel de non résécabilité.

2.1.1.3. Difficultés, images et pièges

• L'existence d'une densification circonférentielle de la graisse péri-artérielle au niveau du tronc cœliaque ou de l'artère mésentérique supérieure donnant un aspect de pseudo-épaississement (« *thickening* ») de la paroi artérielle a initialement été considérée comme pathognomonique du diagnostic d'adénocarcinome pancréatique. Ce feutrage ou ce manchon tissulaire péri-artériel s'expliquerait par une diffusion tumorale au sein des lymphatiques périvasculaires. Ce signe est particulièrement fréquent en cas de tumeur localisée au niveau du corps. Il est typiquement associé à une masse pancréatique contiguë à l'atteinte péri-artérielle (75).

Cependant, ce signe a été décrit avec d'autres tumeurs malignes (lymphome, métastases, adénocarcinome du grêle) (76-77) et surtout de très rares cas de densification tissulaire et circonférentielle de la graisse péri-artérielle ont été rapportés au cours de pancréatites aiguës compliquées d'abcès et de pancréatites chroniques (39-40). En pratique, ce signe, bien que non spécifique, doit continuer à être interprété comme très fortement suspect de cancer du pancréas, surtout s'il s'accompagne d'autres éléments en faveur de ce diagnostic : masse hypodense intrapancréatique en contiguïté avec les anomalies vasculaires, dilatations canalaires biliaire et pancréatique s'arrêtant au contact de la masse (2-3). Rarement, ces anomalies périvasculaires sont isolées ou siègent à distance de la masse pancréatique (1). Dans ce cas, le diagnostic différentiel avec une pancréatite compliquée devient très difficile et repose sur les données de la ponction, si une masse est visible, et sur l'aspect évolutif en imagerie dans le cas contraire (41).

• L'envahissement veineux s'effectue typiquement en trois phases : contiguïté, sténose puis occlusion. Dans certains cas, l'atteinte veineuse est atypique et prend la forme d'un envahissement endoluminal du vaisseau en contact avec la tumeur, comme on l'observe dans l'envahissement veineux des hépatocarcinomes ou de certaines tumeurs endocrines du pancréas. Cet aspect est surtout visible au niveau de la confluence portale et son observation, même si elle est rare, ne doit pas remettre en cause le diagnostic d'adénocarcinome si le reste de la sémiologie TDM est en faveur de ce diagnostic.

2.1.2. Résultats

Les performances de la TDM se sont encore améliorées avec le passage du mode incrémental au mode hélicoïdal. Les données concernant le mode incrémental avec injection en bolus sont contradictoires puisque sa précision pour le diagnostic d'envahissement vasculaire varie largement de 40 à 95 % (3, 6, 11, 14, 55). Les meilleurs résultats sont obtenus dans une large série de tumeurs de grande taille avec une forte prévalence d'envahissement vasculaire et une analyse par un radiologue expert (6). À l'inverse, dans une large série multicentrique comparant la TDM et l'IRM (78) et dans les séries ayant comparé la TDM incrémentale et l'échoendoscopie (11, 13, 55), la précision diagnostique de la TDM pour le diagnostic d'envahissement vasculaire ne dépasse pas 50 %.

Les principales séries ayant évalué les performances de la TDM en mode hélicoïdal pour le diagnostic d'envahissement vasculaire sont concordantes et montrent :

- une spécificité variant de 89 à 100 % (28, 31, 66-69, 79) ;
- une sensibilité variant de 80 à 91 % (31, 66-69) ;
- une précision globale variant de 89 à 93 % (31, 67-68) ;
- des performances meilleures pour l'envahissement artériel que pour l'envahissement veineux (28, 66, 80).

La TDM en mode hélicoïdal s'avère surtout efficace pour affirmer le diagnostic de non résécabilité vasculaire du fait de sa grande spécificité.

Les séries les plus récentes ayant évalué les performances des scanners multicoupes de première génération (4 coupes par rotation) montrent :

- une spécificité variant de 82 à 100 % (22, 81) ;
- une sensibilité variant de 83 à 100 % (22, 81) ;
- une valeur prédictive négative d'envahissement vasculaire de 100 % dans une série utilisant la reconstruction vasculaire curviligne (82).

Les principales limites de la TDM en mode hélicoïdal pour le diagnostic d'envahissement vasculaire sont :

- la difficulté d'affirmer avec précision l'envahissement veineux en cas de simple contiguïté sans sténose associée, certains auteurs recommandant dans cette situation le recours à l'échoendoscopie même si le plus souvent ce type d'envahissement supposé ne pose pas de problème de résécabilité (*fig. 17*) (66) ;
- la difficulté de mettre en évidence une diminution de calibre modérée de la jonction splénoportale sur les coupes axiales, certains auteurs recommandant alors l'emploi de reconstructions volumiques multiplanaires (MPVR) rendant plus facilement visible ces sténoses modérées surtout depuis l'apparition des scanners multicoupes (23, 26, 82-84) ;
- une importante variabilité inter-observateur, les meilleurs résultats étant obtenus par les praticiens experts (66).

La possibilité de relecture de l'examen TDM dans un centre expert permettrait de corriger cette dernière limite (85).

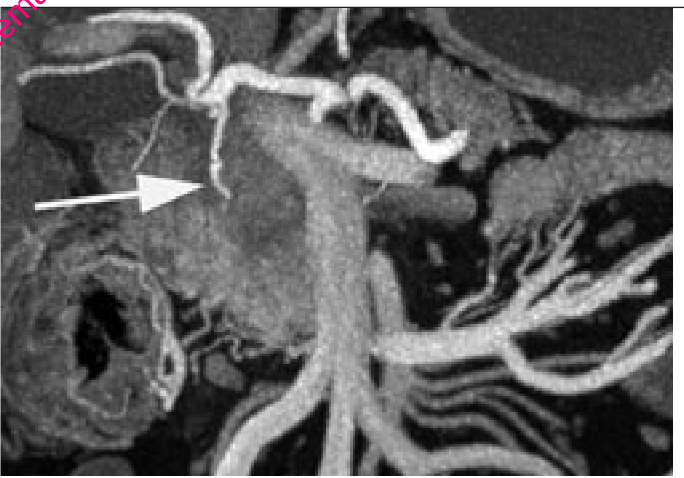
En pratique, la TDM en mode hélicoïdal multicoupe est aujourd'hui l'examen de référence pour le diagnostic d'envahissement vasculaire et l'apparition prochaine de scanners multicoupes de nouvelle génération aux performances encore améliorées devrait conforter cette supériorité.

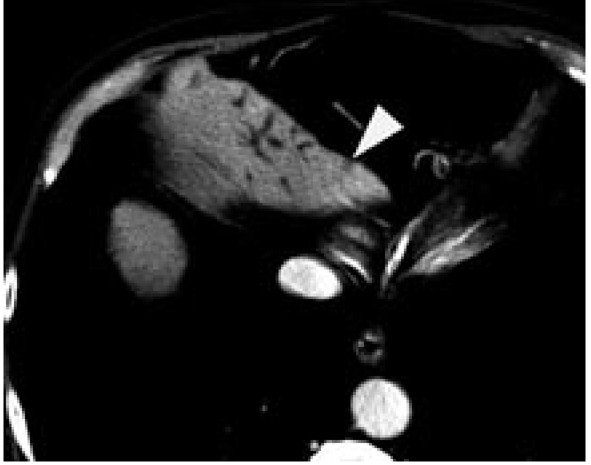
2.2. Envahissement ganglionnaire

Les performances de la TDM en mode hélicoïdal pour la détection des adénopathies locorégionales se sont nettement améliorées en comparaison des études ayant utilisé le mode incrémental (32, 86). Cependant, la sensibilité de la TDM pour le diagnostic d'envahissement ganglionnaire reste médiocre, comprise entre 54 et 77 % (3, 31-32), la principale limite de la TDM étant la détection des adénopathies péripancréatiques. La spécificité de la TDM est également médiocre. En effet, seul le critère de taille est utilisé en TDM, les ganglions de plus de 10 mm de petit axe étant considérés comme envahis. Or, il est établi que les ganglions de nature inflammatoire peuvent dépasser cette taille et, surtout, que les ganglions envahis sont fréquemment infracentimétriques.

2.3. Envahissement péritonéal et hépatique

Les extensions métastatiques au foie et au péritoine sont souvent étudiées ensemble dans la littérature. Cette extension est bien appréciée en TDM hélicoïdale avec une sensibilité moyenne de 75 % (31, 66). Pourtant, dans une série utilisant la TDM hélicoïdale, la non visualisation de métastases hépatiques de petite taille (2 à 10 mm) était responsable de plus de 40 % des cas d'échec du diagnostic de résécabilité (28). Des séries plus récentes utilisant





a|b

Fig. 19 : Adénocarcinome de la tête du pancréas contre-indiqué pour la chirurgie du fait de métastases hépatiques diagnostiquées uniquement en per opératoire.
a Vue coronale MIP montrant une lésion tumorale hypodense envahissant l'artère gastroduodénale (flèche).
b L'analyse rétrospective des images axiales natives montre une petite métastase hypodense (tête de flèche) dans le lobe hépatique gauche.

Fig. 19: ***Non resectable adenocarcinoma of the head of the pancreas due to liver metastases diagnosed only at surgery.***
a *Coronal MIP view demonstrates a hypoattenuating tumor involving the gastroduodenal artery (arrow).*
b *Retrospective analysis of axial source images show a small hypoattenuating metastasis (arrowhead) in the left lobe of the liver.*

pour l'une d'entre elles un scanner multicoupe ont confirmé cette faible sensibilité relative pour le diagnostic d'envahissement hépatique avec une précision globale pour le diagnostic de non résécabilité variant de 77 à 87 %, faible précision expliquée essentiellement par la non visualisation de métastases hépatiques *(fig. 19)* (82, 87). De même, la faible sensibilité de la TDM pour le diagnostic de carcinose péritonéale débutante est bien établie. Pourtant, la découverte opératoire de métastases péritonéales isolées, non vues par la TDM hélicoïdale chez des malades opérés dans un but de résection, n'est observée que dans 6 à 7 % des cas (28, 57). Ces résultats, en apparence contradictoires, peuvent être expliqués par la prévalence respective des contre-indications à une exérèse (envahissement vasculaire, hépatique ou péritonéal). En pratique, l'envahissement péritonéal est très rarement isolé et s'accompagne d'un envahissement vasculaire plus facilement dépisté par la TDM hélicoïdale (58).

3. IRM

3.1. Envahissement vasculaire

Les séquences les plus utiles au dépistage d'un envahissement vasculaire en IRM sont, pour la majorité des auteurs, les séquences en écho de gradient pondérées en T1 après injection de chélates de Gadolinium (44-46, 54, 88). La sensibilité de l'IRM pour la prédiction d'envahissement vasculaire varie de 70 à 90 % (46, 54, 78). Le bilan d'extension vasculaire est en théorie plus facile en IRM car l'important gradient de signal tumeur/pancréas sain rend la tumeur clairement détectable et permet d'apprécier ses rapports avec les vaisseaux. À l'inverse, l'isodensité en TDM hélicoïdale d'une forte minorité (40 %) de tumeurs résécables (28) rend difficile l'appréciation d'une atteinte vasculaire et, en particulier, d'une contiguïté avec les axes veineux mésentériques ou spléniques (46).

Pourtant, aucune étude comparant l'IRM à la TDM hélicoïdale n'a démontré une supériorité statistiquement significative de l'IRM pour le bilan d'extension local. Les études ayant suggéré une supériorité de l'IRM sur la TDM pour le bilan d'extension local comportaient des biais importants :

- comparaison à la TDM incrémentale (33-34) ;
- comparaison à une TDM hélicoïdale utilisée de façon non optimale (épaisseur de coupe de 5 mm, retard par rapport à l'injection trop important) (46, 54).

Récemment, l'étude de Nishiharu *et al.* ayant comparé l'IRM et la TDM hélicoïdale monobarrette en coupes fines a démontré une supériorité significative de la TDM sur l'IRM pour le diagnostic d'envahissement vasculaire (89). Cette supériorité est liée essentiellement à la meilleure résolution spatiale de la TDM et ne fait plus de doute aujourd'hui avec l'apparition des TDM multicoupes.

3.2. Envahissement ganglionnaire, péritonéal et hépatique

Du fait de sa moins bonne résolution spatiale, l'IRM n'a pas démontré de supériorité par rapport à la TDM en ce qui concerne l'envahissement ganglionnaire ou péritonéal. L'IRM est performante dans la recherche de métastases hépatiques, mais sa supériorité sur la TDM n'est pas démontrée dans le bilan de l'adénocarcinome pancréatique. La principale limite, commune aux deux techniques, est leur faible sensibilité dans la détection des métastases hépatiques de petite taille (13).

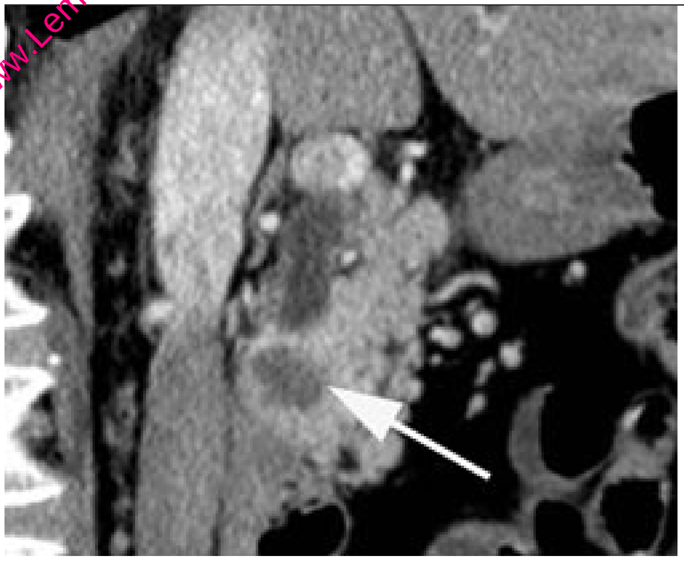
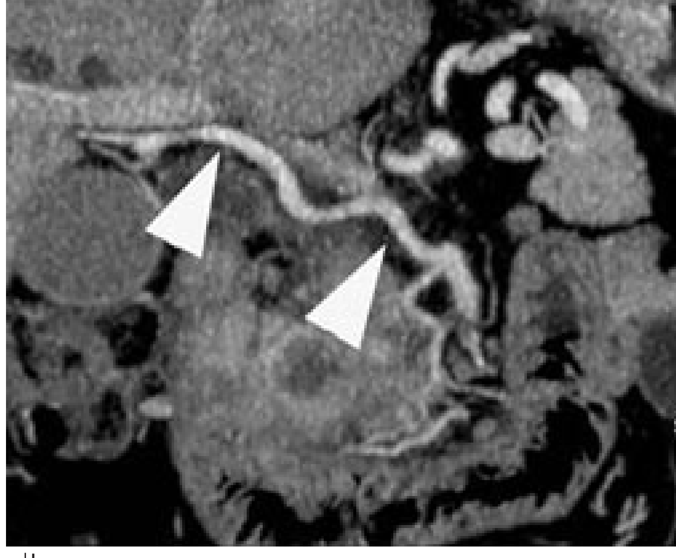
4. Échoendoscopie

4.1. Envahissement vasculaire

Les critères échoendoscopiques formels d'envahissement vasculaire sont :

- la présence d'un bourgeon tumoral endoluminal ;
- l'absence de visualisation du vaisseau et la présence d'une circulation collatérale ;
- l'engainement du vaisseau par la tumeur.

La disparition de l'interface hyperéchogène entre la tumeur et la lumière vasculaire est également un bon signe d'envahissement débutant de la paroi veineuse (90).

a|b

Fig. 20 : Petit adénocarcinome de la tête du pancréas avec variante artérielle.
a Vue sagittale oblique montrant parfaitement une petite tumeur céphalique (14 mm) (flèche) responsable d'une dilatation de la voie biliaire principale.
b Projection coronale oblique MIP visualisant nettement une artère hépatique droite rétroportale (têtes de flèche) naissant de l'AMS.

Fig. 20: Small adenocarcinoma of the head of the pancreas with vascular variant.
a Oblique sagittal MIP view clearly shows a small tumor (14 mm) in the pancreatic head (arrow) associated with biliary duct dilatation.
b Oblique coronal MIP view clearly demonstrates an important arterial variant: retroportal replaced right hepatic artery (arrowheads) originating from the SMA.

La précision diagnostique de l'échoendoscopie pour la prédiction d'envahissement vasculaire est très élevée dans les séries initiales ayant étudié l'apport de cette technique, atteignant en moyenne 95 % (11, 13, 91). Les performances de l'échoendoscopie étaient significativement supérieures à celle de la TDM incrémentale en particulier pour le diagnostic d'envahissement veineux au niveau du confluent mésentéricoporte (11, 13). En revanche, il n'existait pas de différence entre l'échoendoscopie et la TDM incrémentale pour le diagnostic d'envahissement artériel (11). Les séries ayant comparé la TDM hélicoïdale et l'échoendoscopie ne retrouvent plus de supériorité de cette dernière, y compris dans le diagnostic d'envahissement veineux (32, 56-57). Certaines études ont même bien démontré les limites de l'échoendoscopie pour le diagnostic d'envahissement vasculaire en cas de tumeur volumineuse éloignant le transducteur des vaisseaux à analyser (13, 56). Enfin, une étude originale, comparant les performances de l'échoendoscopie « en aveugle » et en « non aveugle », a montré que les résultats cliniques de l'échoendoscopie dans le bilan d'extension des cancers étaient influencés par la connaissance des résultats des autres examens (endoscopie ou imagerie). Dans le cas des cancers du pancréas, les performances de l'échoendoscopie étaient améliorées par la connaissance des résultats de la TDM (92). Pour l'ensemble de ces raisons, l'échoendoscopie n'est plus considérée comme l'examen le plus performant pour le bilan d'extension vasculaire d'un adénocarcinome du pancréas.

4.2. Envahissement ganglionnaire

Le diagnostic d'envahissement ganglionnaire est porté en échoendoscopie sur des arguments morphologiques variant selon les auteurs. Les critères les plus couramment retenus sont :

- un petit axe supérieur à 5 mm ;
- le caractère hypoéchogène ;
- des limites nettes ;
- un aspect arrondi (13, 33, 55).

En pratique, l'échoendoscopie a une précision diagnostique moyenne de 70 % pour la prédiction d'envahissement ganglionnaire (11, 55), cette performance étant principalement liée à une spécificité médiocre de l'ordre de 50 % (55). Malgré cela, l'échoendoscopie reste l'examen le plus sensible pour le dépistage des adénopathies en particulier péripancréatiques.

4.3. Envahissement péritonéal et hépatique

L'échoendoscopie n'a pas d'intérêt dans le bilan d'extension péritonéal et hépatique des adénocarcinomes du pancréas. Elle peut mettre en évidence certaines lésions métastatiques de petite taille du lobe gauche du foie, mais il n'est pas justifié de réaliser une échoendoscopie dans cette indication.

5. Artériographie

L'artériographie cœliomésentérique a longtemps été considérée comme la technique de référence pour le diagnostic d'envahissement vasculaire dans l'adénocarcinome du pancréas avec des chiffres de sensibilité et de spécificité de plus de 95 % (93-94). Des séries, plus récentes ou portant sur des lésions moins évoluées, ont pourtant démontré que cette technique, bien que très spécifique, avait une sensibilité trop faible comprise entre 38 et 57 % (43, 57, 64, 95). En pratique, l'artériographie n'est donc plus justifiée pour affirmer la non résécabilité d'un adénocarcinome du pancréas.

Cependant, elle est encore pratiquée dans certains centres spécialisés, mais dans un but de cartographie préopératoire. Les renseignements recherchés sont alors :

- des variations anatomiques artérielles (artère hépatique droite naissant de l'artère mésentérique supérieure) ;
- une sténose proximale hémodynamiquement significative (inversion du flux de l'artère gastroduodénale) du tronc cœliaque par un ligament arqué ou plus rarement par un athérome.

Ces anomalies peuvent modifier la technique chirurgicale ou surtout contre-indiquer une éventuelle duodénopancréatectomie qui sacrifie la collatéralité entre les territoires cœliaque et mésentérique supérieur (58). En pratique, la TDM hélicoïdale multicoupe permet, grâce à la qualité de ses reconstructions multiplanaires, de répondre à ces questions *(fig. 20)* et l'artériographie cœliomésentérique n'a donc plus d'indication systématique avant une exérèse pancréatique et peut, pour certains, être réservée à l'exploration hémodynamique des sténoses du tronc cœliaque diagnostiquées par la TDM avant duodénopancréatectomie céphalique.

6. Biopsie

6.1. Indications

La nécessité d'obtenir une preuve formelle du diagnostic d'adénocarcinome pancréatique est une règle absolue à observer lorsque :

• la tumeur est jugée non résécable au terme du bilan d'extension ; le but est alors de ne pas méconnaître une tumeur d'autre nature (lymphome, tumeur endocrine…) dont le pronostic et la prise en charge thérapeutique sont très différents ;

• la tumeur est jugée résécable, mais la sémiologie réalisée n'est pas « typique » d'un adénocarcinome (absence de retentissement canalaire, caractère hypervascularisé de la tumeur) ; le but est alors de faire le diagnostic de tumeur endocrine dont le bilan pré-chirurgical est différent (dosages hormonaux, octréoscanner) (91).

La ponction peut également être indiquée s'il existe un doute diagnostique entre adénocarcinome et noyau de pancréatite chronique ; le but est alors de conforter une attitude conservatrice et de diminuer au maximum le pourcentage d'exérèses pancréatiques « par excès » (pourcentage pouvant atteindre 5 % dans une large série chirurgicale (96).

6.2. Technique de guidage

• L'échographie est peu utilisée pour le guidage des ponctions transcutanées de tumeur pancréatique en raison principalement des interpositions digestives et de la possibilité de non visualisation d'une tumeur de petite taille. Elle est en pratique utilisée en cas de volumineuse tumeur facilement abordable et pour la ponction première de lésions hépatiques multiples fortement évocatrices de métastases.

• La TDM est la technique de guidage la plus souvent utilisée pour la ponction transcutanée des tumeurs du pancréas. Le passage de l'aiguille au travers des structures digestives (estomac, mais également côlon pour certains auteurs) n'est pas associé à un risque plus élevé de complications (97). L'existence d'un syndrome de masse n'est pas indispensable à la réalisation d'une ponction guidée. Celle-ci peut être effectuée en regard d'une disparité de calibre du canal pancréatique dans la zone située juste en aval d'un stop. Un stent, placé préalablement au décours d'une pancréatographie endoscopique ayant montré une sténose suspecte, peut être utilisé pour guider la ponction (98).

• L'échoendoscopie est potentiellement la technique de guidage de référence à utiliser en cas de ponction de tumeur résécable au niveau du pancréas droit. Il est en effet probable que le risque de dissémination tumorale soit moins important par voie transduodénale que par voie transcutanée et surtout le trajet de ponction est totalement inclus à la pièce d'exérèse en cas de duodénopancréatectomie.

6.3. Résultats

La précision diagnostique de la ponction-biopsie des tumeurs pancréatiques est élevée quelle que soit la technique de guidage choisie et comprise entre 80 et 90 % (91, 97, 99-100). Le principal facteur d'échec est la petite taille de la lésion (97, 100-101). Pour plusieurs auteurs, la faible sensibilité relative de la ponction, pour le diagnostic des tumeurs de petite taille, est un argument supplémentaire pour proposer d'emblée une chirurgie d'exérèse en cas de tumeur résécable, cliniquement et morphologiquement évocatrice de cancer (100, 102).

Les principales complications de la ponction pancréatique sont la survenue d'une pancréatite aiguë (dans 3 % des cas), plus fréquente en cas de ponction de pancréas sain, et la survenue d'une hémorragie (103).

7. Transit œso-gastro-duodénal (TOGD)

En situation palliative, le traitement d'une sténose duodénale secondaire à l'extension tumorale est le plus souvent non chirurgical (possibilité de poser en intraduodénal une ou plusieurs prothèses métalliques auto-expansibles). Le TOGD est alors utile pour apprécier l'étendue de la sténose et guider le largage de la prothèse (104).

Surveillance à distance

La surveillance d'un adénocarcinome pancréatique opéré doit être effectuée par TDM (105-108). La réalisation d'un examen TDM de référence au troisième mois post-opératoire est indispensable. Les principaux sites de récidive sont le foie et la loge de résection pancréatique. Le développement fréquent en post-opératoire d'une stéatose hépatique parfois hétérogène et d'une densification périvasculaire rend souvent difficile le diagnostic de récidive (105).

Références

1. Megibow AJ. Pancreatic adenocarcinoma: designing the examination to evaluate the clinical questions. Radiology 1992;183:297-303.
2. Warshaw AL, Fernandez del Castillo C. Pancreatic carcinoma. N Engl J Med 1992;326:455-65.
3. Warshaw AL, Gu ZY, Wittenberg J, Waltman AC. Preoperative staging and assessment of resectability of pancreatic cancer. Arch Surg 1990;125:230-3.
4. Cubilla AL, Fitzgerald PJ. Tumors of the exocrine pancreas. In: Atlas of tumor pathology, 2nd series, fascicle 19. Washington: Armed Forces Institute of Pathology; 1984.
5. Becker V, Stömmer P. Pathology and classification of tumours of the pancreas. In: M Trede, DC Carter. Surgery of the pancreas. Edinburgh: Churchill Livingstone;1993. p. 399-421.
6. Freeny PC, Marks WM, Ryan JA, Traverso LW. Pancreatic ductal adenocarcinoma: diagnosis and staging with dynamic CT. Radiology 1988;166:125-33.
7. Huguier M, Baumel H, Manderscheid JC et al. Les indications opératoires : résultats globaux de la chirurgie. In: H Baumel, M Hu-

gnier. Le cancer du pancréas exocrine : diagnostic et traitement. Paris : Springer-Verlag ; 1991. p. 63-73.
8. Bansal P, Sonnenberg A. Pancreatitis is a risk factor for pancreatic cancer. Gastroenterology 1995;109:247-51.
9. Lillemoe KD. Current management of pancreatic carcinoma. Ann Surg 1995;221:133-48.
10. Campbell JP, Wilson SR. Pancreatic neoplasms: how useful is evaluation with US? Radiology 1988;167:341-4.
11. Rösch T, Braig C, Gain T et al. Staging of pancreatic and ampullary carcinoma by endoscopic ultrasonography. Comparison with conventional sonography, computed tomography, and angiography. Gastroenterology 1992;102:188-99.
12. Rösch T, Lorenz R, Braig C et al. Endoscopic ultrasound in pancreatic tumor diagnosis. Gastrointest Endosc 1991;37:347-52.
13. Palazzo L, Roseau G, Gayet B et al. Endoscopic ultrasonography in the diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma. Results of a prospective study with comparison to ultrasonography and CT scan. Endoscopy 1993;25:143-50.
14. Fuhrman GM, Charnsangavej C, Abbruzzese JL et al. Thin-section contrast-enhanced computed tomography accurately predicts the resectability of malignant pancreatic neoplasms. Am J Surg 1994;167:104-11.
15. Nghiem HV, Freeny PC. Radiologic staging of pancreatic adenocarcinoma. Radiol Clin North Am 1994;32:71-9.
16. Reznek RH, Stephens DH. The staging of pancreatic adenocarcinoma. Clin Radiol 1993;47:373-81.
17. Boland GW, O'Malley ME, Saez M, Fernandez del Castillo C, Warshaw AL, Mueller PR. Pancreatic-phase versus portal vein-phase helical CT of the pancreas: optimal temporal window for evaluation of pancreatic adenocarcinoma. AJR 1999;172:605-8.
18. Graf O, Boland GW, Warshaw AL, Fernandez del Castillo C, Hahn PF, Mueller PR. Arterial versus portal venous helical CT for revealing pancreatic adenocarcinoma: conspicuity of tumor and critical vascular anatomy. AJR 1997;169:119-23.
19. Keogan MT, Mc Dermott VG, Paulson EK et al. Pancreatic malignancy: effect of dual-phase helical CT in tumor detection and vascular opacification. Radiology 1997;205:513-8.
20. Lu DS, Vedantham S, Krasny RM, Kadell B, Berger WL, Reber HA. Two-phase helical CT for pancreatic tumors: pancreatic versus hepatic phase enhancement of tumor, pancreas, and vascular structures. Radiology 1996;199:697-701.
21. McNulty NJ, Francis IR, Platt JF, Cohan RH, Korobkin M, Gebremariam A. Multidetector row helical CT of the pancreas: effect of contrast-enhanced multiphasic imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature, and pancreatic adenocarcinoma. Radiology 2001;220:97-102.
22. Fletcher J, Wiersema M, Farrell M et al. Pancreatic malignancy: value of arterial, pancreatic, and hepatic phase imaging with multidetector row CT. Radiology 2003;229:81-90.
23. Ibukuro K, Charnsangavej C, Chasen MH et al. Helical CT angiography with multiplanar reformation: techniques and clinical applications. Radiographics 1995;15:671-82.
24. Raptopoulos V, Prassopoulos P, Chuttani R, McNicholas MM, McKee JD, Kressel HY. Multiplanar CT pancreatography and distal cholangiography with minimum intensity projections. Radiology 1998;207:317-24.
25. Takeshita K, Furui S, Yamauchi T et al. Minimum intensity projection image and curved reformation image of the main pancreatic duct obtained by helical CT in patients with main pancreatic duct dilation. Nippon Igaku Hoshasen Gakkai Zasshi 1999;59:146-8.
26. Nino-Murcia M, Jeffrey RB Jr, Beaulieu CF, Li KC, Rubin GD. Multidetector CT of the pancreas and bile duct system: value of curved planar reformations. AJR 2001;176:689-93.
27. Bonaldi VM, Bret PM, Atri M, Garcia P, Reinhold C. A comparison of two injection protocols using helical and dynamic acquisitions in CT examinations of the pancreas. AJR 1996;167:49-55.
28. Bluemke DA, Cameron JL, Hruban RH et al. Potentially resectable pancreatic adenocarcinoma: spiral CT assessment with surgical and pathologic correlation. Radiology 1995;197:381-5.
29. Muranaka T. Morphologic changes in the body of the pancreas secondary to a mass in the pancreatic head. Analysis by CT. Acta Radiol 1990;31:483-8.
30. Itai Y, Moss AA, Goldberg HI. Pancreatic cysts caused by carcinoma of the pancreas: a pitfall in the diagnosis of pancreatic carcinoma. J Comput Assist Tomogr 1982;6:772-6.
31. Diehl SJ, Lehmann KJ, Sadick M, Lachmann R, Georgi M. Pancreatic cancer: value of dual-phase helical CT in assessing resectability. Radiology 1998;206:373-8.
32. Legmann P, Vignaux O, Dousset B et al. Pancreatic tumors: comparison of dual-phase helical CT and endoscopic sonography. AJR 1998;170:1315-22.
33. Müller MF, Meyenberger C, Bertschinger P, Schaer R, Marincek B. Pancreatic tumors: evaluation with endoscopic US, CT, and MR imaging. Radiology 1994;190:745-51.
34. Vellet AD, Romano W, Bach DB, Passi RB, Taves DH, Munk PL. Adenocarcinoma of the pancreatic ducts: comparative evaluation with CT and MR imaging at 1.5 T. Radiology 1992;183:87-95.
35. Ormson MJ, Charboneau JW, Stephens DH. Sonography in patients with a possible pancreatic mass shown on CT. AJR 1987;148:551-5.
36. Ross BA, Jeffrey RB Jr, Mindelzun RE. Normal variations in the lateral contour of the head and neck of the pancreas mimicking neoplasm: evaluation with dual-phase helical CT. AJR 1996;166:799-801.
37. Choi BI, Chung MJ, Han JK, Han MC, Yoon YB. Detection of pancreatic adenocarcinoma: relative value of arterial and late phases of spiral CT. Abdom Imaging 1997;22:199-203.
38. Demachi H, Matsui O, Kobayashi S et al. Histological influence on contrast-enhanced CT of pancreatic ductal adenocarcinoma. J Comput Assist Tomogr 1997;21:980-5.
39. Luetmer PH, Stephens DH, Fischer AP. Obliteration of periarterial retropancreatic fat on CT in pancreatitis: an exception to the rule. AJR 1989;153:63-4.
40. Schulte SJ, Baron RL, Freeny PC, Patten RM, Gorell HA, Maclin ML. Root of the superior mesenteric artery in pancreatitis and pancreatic carcinoma: evaluation with CT. Radiology 1991;180:659-62.
41. Del Maschio A, Vanzulli A, Sironi S et al. Pancreatic cancer versus chronic pancreatitis: diagnosis with CA 19-9 assessment, US, CT, and CT-guided fine-needle biopsy. Radiology 1991;178:95-9.
42. Rohrmann CA Jr, Baron RL. Biliary complications of pancreatitis. Radiol Clin North Am 1989;27:93-104.
43. Trede M, Rumstadt B, Wendl K et al. Ultrafast magnetic resonance imaging improves the staging of pancreatic tumors. Ann Surg 1997;226:393-405.
44. Gabata T, Matsui O, Kadoya M et al. Small pancreatic adenocarcinomas: efficacy of MR imaging with fat suppression and gadolinium enhancement. Radiology 1994;193:683-8.
45. Göhde SC, Toth J, Krestin GP, Debatin JF. Dynamic contrast-enhanced FMPSPGR of the pancreas: impact on diagnostic performance. AJR 1997;168:689-96.
46. Ichikawa T, Haradome H, Hachiya J et al. Pancreatic ductal adenocarcinoma: preoperative assessment with helical CT versus dynamic MR imaging. Radiology 1997;202:655-62.
47. Mitchell DG, Vinitski S, Saponaro S, Tasciyan T, Burk DL Jr, Rifkin MD. Liver and pancreas: improved spin-echo T1 contrast by shorter echo time and fat suppression at 1.5 T. Radiology 1991;178:67-71.
48. Semelka RC, Ascher SM. MR imaging of the pancreas. Radiology 1993;188:593-602.
49. Soto JA, Barish MA, Yucel EK et al. Pancreatic duct: MR cholangiopancreatography with a three-dimensional fast spin-echo technique. Radiology 1995;196:459-64.

50. Mitchell DG, Winston CB, Outwater EK, Ehrlich SM. Delineation of pancreas with MR imaging: multiobserver comparison of five pulse sequences. J Magn Reson Imaging 1995;5:193-9.
51. Semelka RC, Kroeker MA, Shoenut JP, Kroeker R, Yaffe CS, Micflikier AB. Pancreatic disease: prospective comparison of CT, ERCP, and 1.5-T MR imaging with dynamic gadolinium enhancement and fat suppression. Radiology 1991;181:785-91.
52. Semelka RC, Simm FC, Recht MP, Deimling M, Lenz G, Laub GA. MR imaging of the pancreas at high field strength: comparison of six sequences. J Comput Assist Tomogr 1991;15:966-71.
53. Sironi S, De Cobelli F, Zerbi A et al. Pancreatic adenocarcinoma: assessment of vascular invasion with high-field MR imaging and a phased-array coil. AJR 1996;167:997-1001.
54. Irie H, Honda H, Kaneko K, Kuroiwa T, Yoshimitsu K, Masuda K. Comparison of helical CT and MR imaging in detecting and staging small pancreatic adenocarcinoma. Abdom Imaging 1997;22:429-33.
55. Tio TL, Tytgat GN, Cikot RJ, Houthoff HJ, Sars PR. Ampullopancreatic carcinoma: preoperative TNM classification with endosonography. Radiology 1990;175:455-61.
56. Dufour B, Zins M, Vilgrain V, Lévy P, Bernades P, Menu Y. Comparaison de la tomodensitométrie en mode helicoïdal et de l'échoendoscopie dans le diagnostic et le bilan des adénocarcinomes du pancréas. Etude clinique préliminaire. Gastroenterol Clin Biol 1997;21:124-30.
57. Howard TJ, Chin AC, Streib EW, Kopecky KK, Wiebke EA. Value of helical computed tomography, angiography, and endoscopic ultrasound in determining resectability of periampullary carcinoma. Am J Surg 1997;174:237-41.
58. Sauvanet A, Zins M. Bilan d'extension du cancer du pancréas exocrine. J Chir 1998;135:10-6.
59. Garra BS, Shawker TH, Doppman JL, Sindelar WF. Comparison of angiography and ultrasound in the evaluation of the portal venous system in pancreatic carcinoma. J Clin Ultrasound 1987;15:83-93.
60. Kosuge T, Makuuchi M, Takayama T, Yamamoto J, Kinoshita T, Ozaki H. Thickening at the root of the superior mesenteric artery on sonography: evidence of vascular involvement in patients with cancer of the pancreas. AJR 1991;156:69-72.
61. Angeli E, Venturini M, Vanzulli A et al. Color Doppler imaging in the assessment of vascular involvement by pancreatic carcinoma. AJR 1997;168:193-7.
62. Tomiyama T, Ueno N, Tano S, Wada S, Kimura K. Assessment of arterial invasion in pancreatic cancer using color Doppler ultrasonography. Am J Gastroenterol 1996;91:1410-6.
63. Morrin MM, Kruskal JB, Raptopoulos V et al. State of the art ultrasonography is as accurate as helical computed tomography and computed tomographic angiography for detecting unresectable periampullary cancer. J Ultrasound Med 2001;20:481-90.
64. Deutsch JP, Vilgrain V, Menu Y et al. Intérêt de la tomodensitométrie et de l'artériographie coelio-mésenterique dans le bilan d'extension vasculaire du cancer du pancréas exocrine. A propos de 31 cas. Gastroenterol Clin Biol 1991;15:386-92.
65. Freeny PC, Traverso LW, Ryan JA. Diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma with dynamic computed tomography. Am J Surg 1993;165:600-6.
66. Zeman RK, Cooper C, Zeiberg AS et al. TNM staging of pancreatic carcinoma using helical CT. AJR 1997;169:459-64.
67. Furukawa H, Kosuge T, Mukai K et al. Helical computed tomography in the diagnosis of portal vein invasion by pancreatic head carcinoma: usefulness for selecting surgical procedures and predicting the outcome. Arch Surg 1998;133:61-5.
68. Gmeinwieser J, Feuerbach S, Hohenberger W et al. Spiral-CT in diagnosis of vascular involvement in pancreatic cancer. Hepatogastroenterology 1995;42:418-22.
69. Lu DS, Reber HA, Krasny RM, Kadell BM, Sayre J. Local staging of pancreatic cancer: criteria for unresectability of major vessels as revealed by pancreatic-phase, thin-section helical CT. AJR 1997;168:1439-43.
70. Marn CS, Glazer GM, Williams DM, Francis IR. CT-angiographic correlation of collateral venous pathways in isolated splenic vein occlusion: new observations. Radiology 1990;175:375-80.
71. Moody AR, Poon PY. Gastroepiploic veins: CT appearance in pancreatic disease. AJR 1992;158:779-83.
72. Mori H, McGrath FP, Malone DE, Stevenson GW. The gastrocolic trunk and its tributaries: CT evaluation. Radiology 1992;182:871-7.
73. Hommeyer SC, Freeny PC, Crabo LG. Carcinoma of the head of the pancreas: evaluation of the pancreaticoduodenal veins with dynamic CT--potential for improved accuracy in staging. Radiology 1995;196:233-8.
74. Mori H, Miyake H, Aikawa H et al. Dilated posterior superior pancreaticoduodenal vein: recognition with CT and clinical significance in patients with pancreaticobiliary carcinomas. Radiology 1991;181:793-800.
75. Megibow AJ, Bosniak MA, Ambos MA, Beranbaum ER. Thickening of the celiac axis and/or superior mesenteric artery: a sign of pancreatic carcinoma on computed tomography. Radiology 1981;141:449-53.
76. Baker ME, Cohan RH, Nadel SN, Leder RA, Dunnick NR. Obliteration of the fat surrounding the celiac axis and superior mesenteric artery is not a specific CT finding of carcinoma of the pancreas. AJR 1990;155:991-4.
77. Mitchell DG, Hill MC, Cooper R et al. The superior mesenteric artery fat plane: is obliteration pathognomonic of pancreatic carcinoma? J Comput Tomogr 1987;11:247-53.
78. Megibow AJ, Zhou XH, Rotterdam H et al. Pancreatic adenocarcinoma: CT versus MR imaging in the evaluation of resectability: report of the Radiology Diagnostic Oncology Group. Radiology 1995;195:327-32.
79. O'Malley ME, Boland GW, Wood BJ, Fernandez del Castillo C, Warshaw AL, Mueller PR. Adenocarcinoma of the head of the pancreas: determination of surgical unresectability with thin-section pancreatic-phase helical CT. AJR 1999;173:1513-8.
80. Kaneko K, Honda H, Hayashi T et al. Helical CT evaluation of arterial invasion in pancreatic tumors: comparison with angiography. Abdom Imaging 1997;22:204-7.
81. Catalano C, Laghi A, Fraioli F et al. Pancreatic carcinoma: the role of high-resolution multislice spiral CT in the diagnosis and assessment of resectability. Eur Radiol 2003;13:149-56.
82. Vargas R, Nino-Murcia M, Trueblood W, Jeffrey RB Jr. MDCT in pancreatic adenocarcinoma: prediction of vascular invasion and resectability using a multiphasic technique with curved planar reformations. AJR 2004;182:419-25.
83. Raptopoulos V, Steer ML, Sheiman RG, Vrachliotis TG, Gougoutas CA, Movson JS. The use of helical CT and CT angiography to predict vascular involvement from pancreatic cancer: correlation with findings at surgery. AJR 1997;168:971-7.
84. Zeman RK, Davros WJ, Berman P et al. Three-dimensional models of the abdominal vasculature based on helical CT: usefulness in patients with pancreatic neoplasms. AJR 1994;162:1425-9.
85. Kalbhen CL, Yetter EM, Olson MC Posniak HV, Aranha GV. Assessing the resectability of pancreatic carcinoma: the value of reinterpreting abdominal CT performed at other institutions. AJR 1998;171:1571-6.
86. Zeman RK, Schiebler M, Clark LR et al. The clinical and imaging spectrum of pancreaticoduodenal lymph node enlargement. AJR 1985;144:1223-7.
87. Valls C, Andia E, Sanchez A et al. Dual phase helical CT of pancreatic adenocarcinoma: assessment of resectability before surgery. AJR 2002;178:821-6.
88. McFarland EG, Kaufman JA, Saini S et al. Preoperative staging of cancer of the pancreas: value of MR angiography versus conventional

angiography in detecting portal venous invasion. AJR 1996;166: 37-43.
89. Nishiharu T, Yamashita Y, Abe Y et al. Local extension of pancreatic carcinoma: assessment with thin-section helical CT versus with breath-hold fast MR imaging — ROC analysis. Radiology 1999;212: 445-52.
90. Snady H, Bruckner H, Siegel J, Cooperman A, Neff R, Kiefer L. Endoscopic ultrasonographic criteria of vascular invasion by potentially resectable pancreatic tumors. Gastrointest Endosc 1994;40: 326-33.
91. Tillou A, Schwartz MR, Jordan PH Jr. Percutaneous needle biopsy of the pancreas: when should it be performed? World J Surg 1996; 20:283-6.
92. Meining A, Dittler HJ, Wolf A et al. You get what you expect? A critical appraisal of imaging methodology in endosonographic cancer staging. Gut 2002;50:599-603.
93. Dooley WC, Cameron JL, Pitt HA, Lillemoe KD, Yue NC, Venbrux AC. Is preoperative angiography useful in patients with periampullary tumors? Ann Surg 1990 ;211:649-55.
94. Mackie CR, Noble HG, Cooper MJ, Collins P, Block GE, Moossa AR. Prospective evaluation of angiography in the diagnosis and management of patients suspected of having pancreatic cancer. Ann Surg 1979;189:11-7.
95. Murugiah M, Windsor JA, Redhead DN et al. The role of selective visceral angiography in the management of pancreatic and periampullary cancer. World J Surg 1993;17:796-800.
96. Smith CD, Behrns KE, van Heerden JA, Sarr MG. Radical pancreatoduodenectomy for misdiagnosed pancreatic mass. Br J Surg 1994;81:585-9.
97. Brandt KR, Charboneau JW, Stephens DH, Welch TJ, Goellner JR. CT- and US-guided biopsy of the pancreas. Radiology 1993;187: 99-104.
98. Pelsang RE, Johlin FC. A percutaneous biopsy technique for patients with suspected biliary or pancreatic cancer without a radiographic mass. Abdom Imaging 1997;22:307-10.
99. Giovannini M. Ponction-biopsie guidée sous échoendoscopie. Gastroenterol Clin Biol 1997;21:355-7.
100. Nakamura R, Machado R, Amikura K, Ruebner B, Frey CF. Role of fine needle aspiration cytology and endoscopic biopsy in the preoperative assessment of pancreatic and peripancreatic malignancies. Int J Pancreatol 1994;16:17-21.
101. Graham RA, Bankoff M, Hediger R, Shaker HZ, Reinhold RB. Fine-needle aspiration biopsy of pancreatic ductal adenocarcinoma: loss of diagnostic accuracy with small tumors. J Surg Oncol 1994;55: 92-4.
102. Rodriguez J, Kasberg C, Nipper M, Schoolar J, Riggs MW, Duck WP. CT-guided needle biopsy of the pancreas: a retrospective analysis of diagnostic accuracy. Am J Gastroenterol 1992;87:1610-3.
103. Mueller PR, Miketic LM, Simeone JF et al. Severe acute pancreatitis after percutaneous biopsy of the pancreas. AJR 1988;151: 493-4.
104. De Baere T, Kuoch V, Harry G et al. Treatment of malignant gastric or duodenal stenoses by the insertion of metallic prostheses under fluoroscopic control. Gastroenterol Clin Biol 1998;22:665-8.
105. Bluemke DA, Abrams RA, Yeo CJ, Cameron JL, Fishman EK. Recurrent Pancreatic adenocarcinoma: spiral CT evaluation following the Whipple procedure. Radiographics 1997;17:303-13.
106. Bluemke DA, Fishman EK, Kuhlman J. CT evaluation following Whipple procedure: potential pitfalls in interpretation. J Comput Assist Tomogr 1992;16:704-8.
107. Coombs RJ, Zeiss J, Howard JM, Thomford NR, Merrick HW. CT of the abdomen after the Whipple procedure: value in depicting postoperative anatomy, surgical complications, and tumor recurrence. AJR 1990;154:1011-4.
108. Lepanto L, Gianfelice D, Dery R, Dagenais M, Lapointe R, Roy A. Postoperative changes, complications, and recurrent disease after Whipple's operation: CT features. AJR 1994;163:841-6.

CHAPITRE

27

Cancers du pancréas exocrine

A. Nchimi, D. Brisbois, R. Materne, P. Magotteaux

Les tumeurs du pancréas exocrine sont fréquentes et souvent létales. Au plan histologique, l'adénocarcinome canalaire en est le type le plus fréquent. Cet article décrit les signes cliniques, biologiques et radiologiques, ainsi que la contribution respective de ceux-ci au diagnostic et à la prise en charge des tumeurs du pancréas exocrine. Un algorithme décisionnel prenant en compte la valeur diagnostique et le coût de chaque technique dans l'évaluation des cancers pancréatiques est proposé. Une mention spéciale est accordée à l'utilisation optimale des progrès récents en imagerie médicale, ainsi que leurs bénéfices réels ou escomptés. Une bonne connaissance de la sémiologie radiologique permet actuellement un pronostic de résécabilité précis des tumeurs pancréatiques. Les effets de l'imagerie sur la courbe de mortalité des cancers du pancréas exocrine sont cependant encore tributaires de signes d'appel cliniques et biologiques dont les valeurs de sensibilité et de spécificité sont médiocres.

Mots clés : Cancers du pancréas ; Cancers exocrines ; Adénocarcinome

Plan

Introduction

L'incidence du cancer du pancréas se classe à la treizième place chez l'homme. Sa mortalité en est la huitième cause par cancer sur l'ensemble du globe, et la quatrième dans les pays développés [1-3]. En Europe, le nombre annuel moyen de décès varie actuellement entre cinq et dix par 100 000 habitants. Il semble avoir augmenté dans tous les pays depuis les années 1950 jusqu'à la fin des années 1980 pour les hommes, et des années 1990 pour les femmes [4]. Cette stabilisation est mise en rapport avec la maîtrise des facteurs carcinogènes connus, au premier rang desquels le tabagisme [4]. Malgré une avancée technologique sans cesse croissante de l'imagerie médicale, aucun effet bénéfique direct n'a été démontré jusqu'alors sur la survie des patients. Il peut cependant être anticipé dans la mesure où les méthodes actuelles d'imagerie permettent de détecter des tumeurs de petite taille (moins de 2 cm) dont le pronostic est meilleur que celui des tumeurs classiquement découvertes à un stade avancé [5, 6]. Sur la voie d'un infléchissement conséquent de la courbe de mortalité du cancer du pancréas, quelques difficultés stratégiques et diagnostiques restent néanmoins bien présentes. Elles incluent d'une part la problématique clinique et épidémiologique à sélectionner une classe de personnes à dépister au sein de laquelle le gain en termes de survie serait réel, et d'autre part la problématique iconographique à différencier les tumeurs du pancréas de certaines anomalies non tumorales. Il est ainsi impératif que les patients avec une prédisposition génétique, sous la forme d'un syndrome de cancers héréditaires [7-10] ou d'une mutation génétique déterminée, [11] qui représentent environ 10 % des patients avec un cancer du pancréas, [12] soient soumis à une surveillance régulière. En revanche, la faible prévalence des cancers du pancréas dans la population générale justifie la problématique du dépistage. La recherche des signes cliniques liés aux cancers du pancréas ainsi que le dosage biologique des enzymes pancréatiques et de l'antigène CA 19-9 n'ont bien évidemment pas la spécificité indispensable et sont donc de peu d'utilité préventive. Ils gardent cependant toute leur signification dans l'algorithme diagnostique chez des patients symptomatiques et suspects [13]. Cet échec actuel du dépistage des tumeurs du pancréas confine alors l'imagerie dans un rôle de seconde ligne où elle doit établir des critères de caractérisation et de résécabilité tumorale. À ce propos, une mention spéciale doit être faite sur la stratégie diagnostique tirant le meilleur parti des principales techniques que sont l'échographie, la tomodensitométrie (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et la tomographie par émission de positrons (TEP). Si les techniques diagnostiques interventionnelles et percutanées restent bien souvent utiles au diagnostic et à la prise en charge des patients avec un cancer du pancréas, les principaux effets de

l'avènement des techniques en coupes sont la relégation au second plan des techniques diagnostiques ancillaires comme la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE) et l'artériographie, ainsi que la diminution du nombre de laparotomies exploratrices.

■ Considérations techniques en imagerie du pancréas

L'échographie, la TDM, l'IRM et la TEP sont les techniques d'imagerie actuellement les plus souvent utilisées pour le diagnostic et la mise au point des tumeurs pancréatiques. Quelques approches consensuelles sur la manière d'acquérir et de traiter les images ont récemment vu le jour, alors que d'autres sont toujours matière à discussion dans la littérature courante.

Échographie

L'examen échographique du pancréas se pratique à jeun par voie transabdominale médiane. Cet examen de première ligne et facilement accessible possède l'avantage de se réaliser en temps réel, et d'explorer de manière non irradiante le pancréas, le foie, les voies biliaires et les organes adjacents. Récemment, les techniques d'imagerie harmonique tissulaire, de balayage angulaire multiple et de filtrage adaptatif ont permis d'améliorer le rapport signal sur bruit de l'image échographique sur les transducteurs de basse fréquence le plus souvent utilisés pour l'imagerie du pancréas, ceci sans effet sur la cadence de calcul des images. La technologie harmonique permet également une exploration de meilleure qualité en profondeur en améliorant la visualisation du pancréas et des structures rétropéritonéales. Enfin, cette technologie a permis le développement et l'utilisation d'agents de contraste échographiques de dernière génération qui renforcent les fréquences harmoniques. Ils agissent en augmentant aussi bien l'intensité du signal doppler couleur que le contraste entre tissu sain et tissu tumoral en mode B-harmonique [14, 15].

La faisabilité de l'échographie transabdominale reste tributaire du statut pondéral des patients, de la fenêtre échographique et de l'opérateur. Afin de pallier ces inconvénients, au cours des années 1980, l'approche endoscopique qui permet de conduire des sondes échographiques radiales ou linéaires de haute résolution directement au contact du pancréas via la lumière gastrique ou duodénale a vu le jour. Cet appareillage peut être combiné à une aiguille permettant en temps réel un prélèvement cytologique par aspiration des anomalies.

Échographie
- technique largement disponible
- réalisation en temps réel
- technique non irradiante
- possibilité d'utilisation de contraste intraveineux
- possibilité d'utilisation endoscopique

Tomodensitométrie

La TDM est une technique efficace qui est, de par sa disponibilité, la technique la plus souvent utilisée après l'échographie en cas de suspicion de cancer pancréatique. À notre connaissance, aucune étude n'a démontré la supériorité d'une opacification orale au moyen d'un agent de contraste positif par rapport à un agent de contraste négatif dans le bilan d'extension péritonéal des cancers pancréatiques. En pratique, l'administration orale d'un agent de contraste positif altère la qualité des reconstructions vasculaires et peut masquer des calcifications. Afin d'obtenir une meilleure distension gastro-intestinale

Tableau 1.
Délai moyen (secondes) entre le début de l'injection et l'acquisition des différentes phases en tomodensitométrie, en fonction du débit d'injection [17].

	Phase artérielle	Phase pancréatique	Phase hépatique	Phase d'équilibre
3 ml/s	30	50	70	> 120
4 ml/s	25	45	65	> 120
5 ml/s	20	40	60	> 120

et de diminuer le péristaltisme, le décubitus latéral droit et la spasmolyse intraveineuse ont été proposés [16]. L'acquisition en contraste spontané n'est plus indiquée pour deux raisons : d'une part les calcifications qu'elle permettrait de démontrer sont également visibles après contraste intraveineux et, d'autre part, l'analyse systématique de plusieurs acquisitions dynamiques réalisées après l'administration intraveineuse d'un agent de contraste iodé permet de différencier un rehaussement d'une zone spontanément hyperdense non rehaussée [16]. Actuellement, la technique multicoupes restitue les données extraites de la rotation de tubes à rayons X auxquels fait face une rangée de plusieurs détecteurs. Cette technique, combinée à un accroissement parallèle de la vitesse de traitement informatique et des capacités de stockage, a permis de diminuer d'un facteur de près de dix l'épaisseur des coupes et le temps d'acquisition. La TDM permet donc actuellement d'étudier plusieurs « volumes » de voxels isotropiques de près de 1 mm^3 acquis en quelques secondes à un temps déterminé par rapport à l'administration intraveineuse d'un agent de contraste iodé. Le Tableau 1 définit les différentes phases en fonction du débit d'injection [17]. La vitesse d'acquisition et de calcul des nouveaux scanners a été mise à profit par certaines équipes pour réaliser une phase artérielle « pure » destinée à préciser le bilan vasculaire, parfois au détriment du nombre de phases [18]. Cette phase artérielle n'a cependant pas démontré sa supériorité par rapport à la phase pancréatique dans le bilan de résécabilité des cancers pancréatiques [17, 19]. En revanche, elle peut permettre une meilleure détection des tumeurs hypervasculaires [20].

Tomodensitométrie
- grande résolution spatiale
- grande rapidité d'acquisition tridimensionnelle permettant des reconstructions vasculaires
- possibilité de détection des calcifications
- large champ de vue
- l'acquisition peut être couplée à la TEP

Imagerie par résonance magnétique

Les examens doivent idéalement être réalisés après spasmolyse intraveineuse et réplétion gastrique [21]. L'opacification digestive peut être positive ou négative en pondération T2, en fonction de l'indication de l'examen. En pratique, une évaluation en écho de gradient en pondération T1 en phase et en opposition de phase, et en pondération T2, est obtenue avant une étude dynamique tridimensionnelle pondérée T1 avec saturation du signal de la graisse avant et après administration intraveineuse d'un chélate de gadolinium [22, 23]. Les phases d'acquisition dynamique après contraste intraveineux sont similaires à celles de la TDM. Les propriétés non irradiantes de l'IRM permettent de s'affranchir de la limitation du nombre de phases, rendant possible l'acquisition en routine de la phase artérielle et de la phase pancréatique. Les séquences à forte pondération T2 doivent également être réalisées, car elles

permettent d'obtenir une imagerie canalaire sans avoir recours aux agents de contraste à excrétion biliaire. Récemment, l'usage d'un agent de contraste à base de manganèse, le mangafodipir trisodium, qui se fixe sur le pancréas et le foie normaux et non sur les tissus tumoraux, s'est avéré supérieur à la TDM pour la délimitation de petites tumeurs pancréatiques et hépatiques [24]. L'usage de ce type d'agent de contraste n'est cependant pas recommandé en routine dans la littérature.

> *Points forts*
>
> **Imagerie par résonance magnétique**
> - technique non irradiante
> - excellente résolution temporelle
> - excellente caractérisation tissulaire
> - possibilité de réaliser une cholangiopancréatographie

Tomographie par émission de positrons

La TEP est une technique récente d'imagerie fonctionnelle dont le marqueur le plus souvent utilisé en oncologie est le 18-fluoro-désoxy-glucose (18-FDG). Cette molécule est un analogue du glucose ; elle est activement transférée, et phosphorylée par une hexokinase (glucose-6-phosphatase) en un substrat, le 18-FDG-6-phosphate, qui est ensuite stocké au sein des cellules exprimant à leur surface un transporteur du glucose de la famille GLUT (GLUT 1 à 5) [25]. Cette expression membranaire est régulée par les besoins du métabolisme, et excessive dans la plupart des tumeurs [26]. En pratique, l'acquisition des images se fait 1 heure après administration intraveineuse de 18-FDG. Cette technique produit des images de contraste tissulaire extrêmement marqué entre les tissus anormalement hypermétaboliques et les tissus sains [27]. La résolution spatiale des images classiques d'émission est de l'ordre du centimètre. Depuis peu, l'acquisition TEP est couplée à une étude TDM qui permet d'une part de corriger l'atténuation des images en fonction de la densité des tissus et, d'autre part, d'augmenter la résolution spatiale de la technique [28]. La TEP est une technique complémentaire de la TDM et de l'IRM dans l'évaluation du pancréas, spécialement pour sa capacité à distinguer les cancers de certaines affections non cancéreuses, détecter les métastases ganglionnaires, détecter les métastases occultes à distance, et détecter précocement les récidives chez les patients opérés [29, 30]. Malgré l'impact remarquable de cette technique, elle ne peut pas être utilisée en première ligne pour la détection des cancers pancréatiques en raison de son coût. De plus, quelques tumeurs peuvent être faussement négatives et quelques anomalies non cancéreuses du pancréas s'avérer 18-FDG-avides.

> *Points forts*
>
> **Diagnostic par l'imagerie**
> - Un examen échographique négatif n'exclut pas une tumeur du pancréas
> - Au moins deux phases après injection intraveineuse de contraste sont nécessaires en TDM et en IRM pour un bilan lésionnel et locorégional précis
> - Un champ de vue réduit est le principal désavantage de l'échographie endoscopique
> - La TEP toute seule ne peut être utilisée pour le pronostic de résécabilité

Éléments sémiologiques en imagerie pancréatique

La Figure 1 représente l'anatomie régionale normale du pancréas. Pour toutes les techniques d'imagerie, l'approche sémiologique des tumeurs du pancréas est similaire et regroupe : les anomalies de la trophicité, la dilatation des voies biliaires et des canaux pancréatiques, le changement des propriétés tissulaires et l'envahissement des structures locorégionales.

Anomalies de la trophicité

L'hypertrophie de la glande pancréatique est souvent retrouvée dans les pathologies tumorales. Elle peut être globale (5 %) ou focale (95 %) (Fig. 2) [31]. Cette augmentation de taille est estimée de manière subjective par comparaison avec le tissu normal adjacent, en raison des importantes variations individuelles de volume du tissu pancréatique. Les cas d'hypertrophie globale peuvent être difficiles à estimer lorsque l'augmentation de volume est discrète et que les autres signes sont absents [31, 32]. L'hypertrophie globale résulte plus souvent d'une pancréatite rétro-obstructive que d'une infiltration tumorale diffuse. En cas d'hypertrophie focale, l'atteinte peut parfois être si discrète que seule une petite anomalie de contour ou une disparition focale de l'aspect lobulaire de la glande ou des interstices graisseux du tissu de soutien pancréatique peut être démontrée (Fig. 2) [33]. Les signes les plus subtils sont plus sensibles au corps, à la queue et au processus unciné qu'à la tête du pancréas où la relative abondance du tissu pancréatique prévient leur apparition précoce.

Voies biliaires et canaux pancréatiques

La dilatation d'une structure canalaire doit faire rechercher une tumeur à hauteur de la zone où celle-ci retrouve un calibre normal (zone transitionnelle) ou à défaut, à son extrémité distale (Fig. 3). La dilatation des voies biliaires et des canaux pancréatiques résulte d'une invasion directe de ceux-ci par la tumeur ou traduit une répercussion indirecte d'un syndrome de masse. Il s'agit d'un signe objectif, car les canaux secondaires du pancréas et les voies biliaires intrahépatiques sont des structures en principe virtuelles pour les techniques d'imagerie. Chez le sujet sain, le diamètre moyen du canal de Wirsung est de 3 mm et peut varier de 1 à 6 mm [2]. Le cholédoque intrapancréatique doit mesurer moins de 7 mm (9 mm chez les patients après

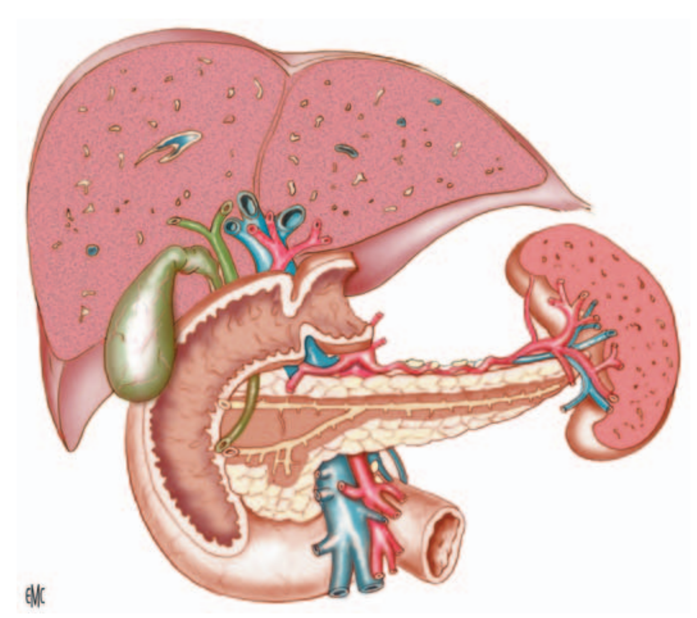


Figure 1. Représentation anatomique schématique du pancréas, de ses canaux de drainage exocrines, des voies biliaires et des organes de voisinage.

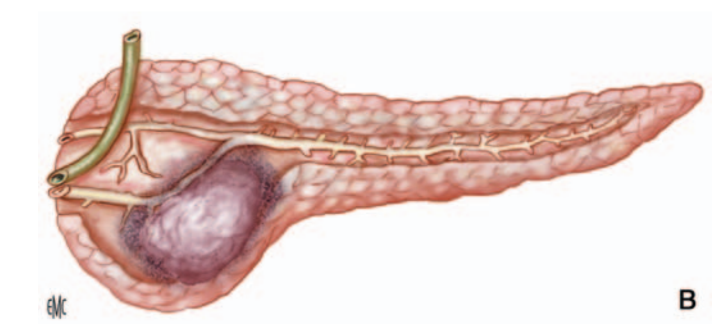


Figure 2. Représentation schématique de l'hypertrophie pancréatique résultant d'un processus tumoral. L'envahissement tumoral de la glande pancréatique peut être diffus (A) ou localisé. L'atteinte localisée se manifeste par une anomalie de contour (B) ou un effacement des lobulations (C).

Figure 3. Petit adénocarcinome canalaire du pancréas se manifestant par une dilatation canalaire rétro-obstructive visible en pondération T2 (A) (flèche), un hyposignal en pondération T1 (B) (astérisque) et un rehaussement retardé du pancréas caudal sur l'étude dynamique en pondération T1 avec saturation du signal de la graisse (C, D, E, F).

cholécystectomie) et les voies biliaires intrahépatiques moins de 3 mm. Dans les tumeurs de la tête du pancréas, les voies biliaires et les canaux pancréatiques sont dilatés dans 77 % des cas, les voies biliaires seules dans 9 % des cas et les canaux pancréatiques seuls dans 12 % des cas [31] (Fig. 2, 4). L'association de la dilatation des voies biliaires et des canaux pancréatiques est donc fortement suggestive d'un cancer, même si aucun syndrome de masse n'est démontré. Cet aspect se présente dans

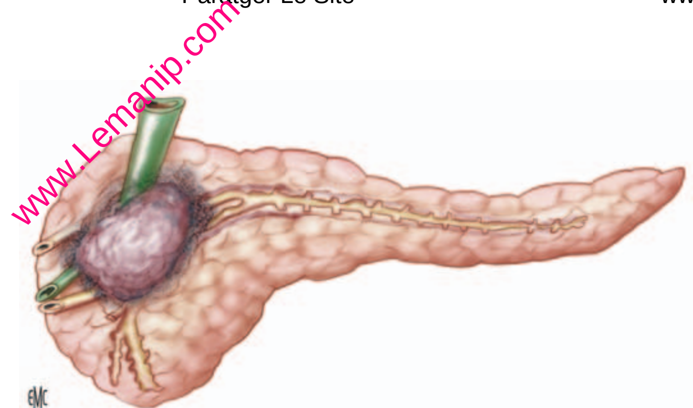


Figure 4. Représentation schématique d'une tumeur obstructive de la tête du pancréas.

environ 5 % des cas et nécessite alors une exploration échoendoscopique ou une CPRE [34].

Canaux pancréatiques

Karasawa et al. ont décrit quatre types anatomiques de dilatation du canal pancréatique principal qui sont :

- la dilatation régulière (type 1) ;
- la dilatation régulière en collier de perles (type 2) ;
- la dilatation irrégulière (type 3) ;
- la dilatation irrégulière avec calculs canalaires (type 4).

Les fréquences respectives de ces dilatations avec un cancer pancréatique sont d'environ 40 % pour les types 1 et 2, moins de 15 % pour le type 3 et 2 % pour le type 4. La combinaison d'une dilatation du canal de Wirsung avec une atrophie pancréatique traduit la chronicité de l'obstacle et peut suggérer une tumeur, notamment si le rapport entre la section pancréatique et la section canalaire est inférieur à 0,5 [35]. La visualisation des canalicules pancréatiques secondaires est un signe pathologique malgré la résolution spatiale sans cesse croissante des nouvelles techniques d'imagerie. Enfin, ces dilatations canalaires et canaliculaires peuvent prendre un aspect kystique qui doit être différencié des pseudokystes et des tumeurs kystiques.

Voies biliaires

La dilatation des voies biliaires par invasion tumorale directe survient lorsque le processus pathologique est situé à la tête ou à l'isthme du pancréas. Ce critère n'est cependant pas absolu, car des tumeurs (même de volume important) situées au niveau du processus unciné peuvent ne pas entraîner de dilatation des voies biliaires. Dans certains cas, la vésicule et les voies biliaires intrahépatiques peuvent être les seules structures dilatées, notamment lorsque la tumeur s'accompagne d'adénopathies hilaires hépatiques provoquant une compression biliaire.

Changement des propriétés tissulaires

Le pancréas est un organe contenant du tissu adipeux en quantité variable selon la trophicité glandulaire. La richesse protéique du contenu acinaire fait du pancréas sain un organe spontanément en hypersignal par rapport au foie en pondération T1. Les tumeurs épithéliales pancréatiques se développent sur une matrice mucineuse ou fibreuse le plus souvent hypervascularisée. Au sein de ce tissu se développent des aires de nécrose qui secondairement peuvent saigner ou se calcifier. Le changement des propriétés tissulaires du pancréas normal est à l'origine de toutes les formes de contraste observables en imagerie (Tableau 2). Le degré d'hypervascularisation peut être apprécié en TDM ou en IRM de manière dynamique après administration intraveineuse d'agents de contraste extracellulaires [36, 37]. Ces produits de contraste renseignent aussi bien sur la « densité » du réseau vasculaire que sur le volume relatif de la matrice extracellulaire. Ces renseignements sont évidemment d'une grande importance pour la détection et la gradation des tumeurs qui s'accompagnent d'une angiogenèse dont l'intensité est proportionnelle à l'agressivité [38]. La résolution temporelle de la TDM, de l'IRM et de l'échographie permet même à certaines équipes d'extraire des paramètres absolus de perfusion tissulaire comme le débit sanguin et le flux sanguin régionaux. Ces paramètres sont élevés dans les tissus tumoraux à densité vasculaire élevée et leur évolution dans le temps est un paramètre objectif de réponse au traitement. Ces explorations sont cependant encore à un stade d'évaluation [38].

Envahissement des structures locorégionales

Le Tableau 3 détaille la classification TNM des tumeurs pancréatiques. Les tumeurs de stade III et IV ne sont pas éligibles pour une chirurgie (Fig. 5) [39].

> *Points essentiels*
>
> **Critères de non-résécabilité des tumeurs pancréatiques :**
> - Envahissement de la veine porte, de la veine ou de l'artère mésentériques supérieures, envahissement du tronc cœliaque, des artères hépatiques commune et propre
> - Envahissement du plexus cœliaque
> - Envahissement des structures adjacentes comme l'estomac, le côlon, les reins, les surrénales et le rachis
> - Présence de métastases hépatiques ou péritonéales

La définition préopératoire précise de ces critères est le champ d'investigation principal de l'imagerie médicale. Une méta-analyse récente rapporte des scores de sensibilité de 81 %, 82 %,

Tableau 2.
Propriétés tissulaires des principaux composants des tumeurs pancréatiques par rapport au tissu sain en imagerie.

	TDM [a]	IRM [a]		Échographie [a]	TEP [a]
		T1	T2		
Tumeurs	=	-	+	-	+ + +
Calcifications	+ + +	Variable	Variable	+ + + Ombre acoustique	
Mucus	-	- -	+ + +	- - - Renforcement acoustique	-
Sang [b]	+ +	+ + +	+ /-	+	-
Nécrose	-	-	+ +	- - - Renforcement acoustique	-
Pancréatite	-	-	+	+ /-	+

TDM : tomodensitométrie ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; TEP : tomographie par émission de positrons.
[a] En TDM, le contraste tissulaire s'exprime en termes de densité, en IRM en termes d'intensité de signal, en échographie en termes de réflectivité et en TEP en termes de métabolisme. – indique une structure en contraste négatif par rapport au tissu sain, = un contraste tissulaire inchangé, + à + ++ une structure de contraste positif d'intensité croissante par rapport au tissu sain.
[b] Se rapporte à un dépôt hémorragique subaigu.

Tableau 3
Classification TNM des tumeurs pancréatiques.

Définitions TNM		
Tumeur (T)	TX	Ne peut être défini
	T0	Pas de tumeur démontrée
	Tis	Carcinome in situ
	T1	Tumeur ≤ 2 cm de diamètre, confinée au pancréas
	T2	Tumeur > 2 cm de diamètre, confinée au pancréas
	T3	Extension extrapancréatique, sans atteinte de l'artère mésentérique supérieure et du tronc cœliaque
	T4	Atteinte de l'artère mésentérique supérieure et du tronc cœliaque
Ganglions régionaux (N)	NX	Ne peut être défini
	N0	Pas de ganglion régional envahi
	N1	Ganglion(s) régional(aux) envahi(s)
Métastases à distance (M)	MX	Ne peut être défini
	M0	Pas de métastase(s) à distance
	M1	Métastase(s) à distance
Stade tumoral		
	Stade 0	Tis, N0, M0
	Stade I	
	Stade Ia	T1, N0, M0
	Stade Ib	T2, N0, M0
	Stade II	
	Stade IIa	T3, N0, M0
	Stade IIb	T1-3, N1, M0
	Stade III	T4, N0-N1, M0
	Stade IV	T1-4, N0-N1, M1

82 % et 83 %, et des scores de spécificité de 82 %, 76 %, 78 % et 63 % pour la détermination de la résécabilité des tumeurs pancréatiques, respectivement pour la TDM spiralée, la TDM non spiralée, l'IRM et l'échographie transabdominale [40]. En raison d'une spécificité relativement faible de l'échographie transabdominale et d'un champ d'exploration relativement limité de l'échographie endoscopique, la TDM et l'IRM sont actuellement les techniques recommandées pour la réalisation de ce bilan. L'association de la TEP à la TDM offre une alternative séduisante combinant les diagnostics anatomique et métabolique, dont les résultats publiés dans la littérature récente sont cependant contradictoires d'une série à l'autre, appelant à des évaluations ultérieures sur de plus larges séries [41, 42].

Envahissement des structures vasculaires

Le signe le plus spécifique de l'envahissement d'un vaisseau est le rétrécissement de celui-ci ; à l'extrême, ce rétrécissement peut conduire à une occlusion. Une distinction doit être réalisée entre l'envahissement veineux et l'envahissement artériel dans la mesure où le premier se solde par une sténose ou une thrombose (Fig. 6), alors que le second se manifeste le plus souvent par un comblement de l'espace périvasculaire par du tissu tumoral, avec effacement du liseré cellulograisseux normalement visible au pourtour du vaisseau [33] (Fig. 7). Pour témoigner d'un envahissement vasculaire, cet effacement doit s'effectuer sur au moins 50 % de la circonférence du vaisseau [43]. Cette valeur-seuil est largement débattue, puisque plusieurs auteurs utilisent un seuil plus élevé, variant entre 75 % [44] et 90 %, [45] sans différences marquées sur les valeurs de sensibilité et de spécificité. Les coupes TDM et IRM en pondération T1 acquises de manière dynamique après contraste sont en général nécessaires à cette évaluation. Bien que la valeur ajoutée au diagnostic des reconstructions multiplanaires et en projection du maximum d'intensité à partir des coupes natives soit actuellement discutée dans la littérature radiologique, celles-ci sont de nature à faciliter le diagnostic et aider à sa compréhension [16]. Les autres signes d'envahissement des structures vasculaires sont l'irrégularité de la paroi du vaisseau, la visualisation d'un fragment tumoral au sein de la lumière vasculaire et la dilatation des vaisseaux collatéraux [46].

Envahissement lymphatique

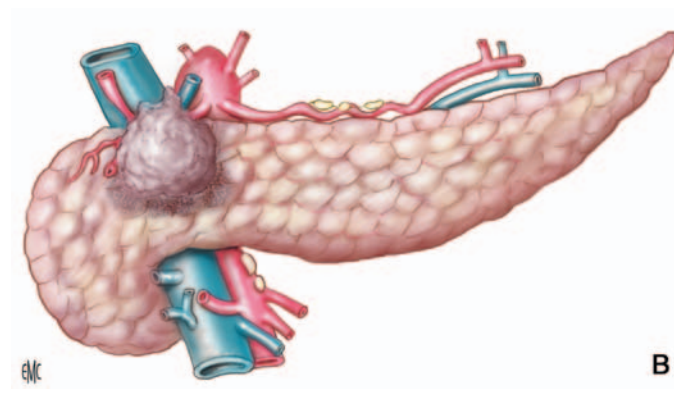
Les espaces péripancréatiques sont riches en relais ganglionnaires qui ont été classifiés en 18 parties différentes devant être examinées dans le cadre du bilan des tumeurs pancréatiques [47]. Ces relais peuvent être résumés en relais péripancréatiques (céphaliques, corporéaux et caudaux), lomboaortiques, cœliaques, gastrohépatiques, gastroépiploïques et mésentériques (proximaux et distaux) [48]. Leur accessibilité est variable en fonction de la technique d'imagerie utilisée, et seules la TDM, l'IRM et la TEP donnent une visualisation globale de ces différents relais. Le signe le plus connu d'envahissement ganglionnaire est l'augmentation de sa taille (Fig. 8). La limite de 10 mm de largeur pour différencier les ganglions envahis des ganglions sains a été utilisée, avec une sensibilité variant entre 14 et 33 %, et une spécificité variant entre 60 et 92 % [49-53]. Ces chiffres suggèrent que le critère de taille n'est pas suffisamment sensible pour la détection d'un envahissement ganglionnaire. De plus, la coexistence d'affections inflammatoires locales rend ce critère peu spécifique. D'autres critères d'envahissement tels que la perte de la forme ovoïde normale du ganglion, la non-visualisation de son centre normalement riche en tissu adipeux ou l'agrégation de plusieurs ganglions ont été rapportés comme faiblement prédictifs d'un envahissement tumoral [50]. De manière similaire aux autres critères, la détection du métabolisme accru des ganglions tumoraux en TEP est également décevante [25]. Dans l'avenir, la lymphographie par IRM avec des agents de contraste à base de nanoparticules de fer viendra peut-être pallier les difficultés actuelles de l'imagerie des ganglions dans les tumeurs du pancréas. Il est recommandé actuellement que la suspicion d'envahissement tumoral de ganglions péripancréatiques ne soit pas un critère de non-résécabilité, mais permette en revanche d'orienter les prélèvements ganglionnaires lors de l'intervention.

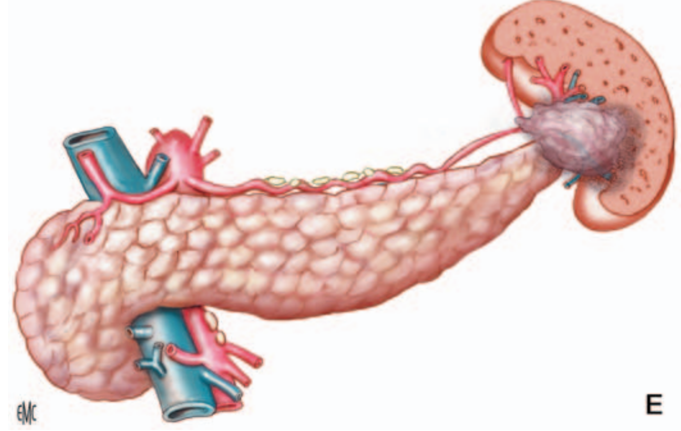
Envahissement des organes adjacents

L'extension des tumeurs du pancréas aux organes adjacents est un critère de non-résécabilité. Les organes les plus souvent atteints sont l'estomac et le duodénum, ainsi que les organes rétropéritonéaux tels que les reins, les surrénales et le rachis. Les critères retenus sont la perte du liseré graisseux entre la tumeur et l'organe, et l'infiltration de celui-ci par la tumeur. Actuellement, peu de données sont disponibles sur la valeur diagnostique de l'imagerie en coupe pour l'extension tumorale des tumeurs pancréatiques aux organes adjacents. La TDM possède la meilleure résolution spatiale pour ce diagnostic, mais l'IRM doit être préférée lorsqu'il existe une suspicion d'extension au rachis. L'endoscopie et l'opacification digestive ne doivent plus être réalisées pour préciser l'extension des tumeurs du pancréas.

Métastases à distance

La présence de métastases à distance (le plus souvent hépatiques et péritonéales) contre-indique la chirurgie. Sur le plan sémiologique, les métastases hépatiques se présentent comme des lésions focales de propriétés tissulaires différentes du parenchyme hépatique normal. En fonction du type de la tumeur primitive, elles présentent une quantité variable de nécrose centrale. Leurs propriétés spontanées sont donc similaires à celles de la tumeur primitive (Tableau 2). De manière générale, les métastases hépatiques présentent un rehaussement global ou périphérique marqué. Les métastases péritonéales se présentent comme des images additives nodulaires ou parfois linéaires disposées le long des feuillets péritonéaux. Elles





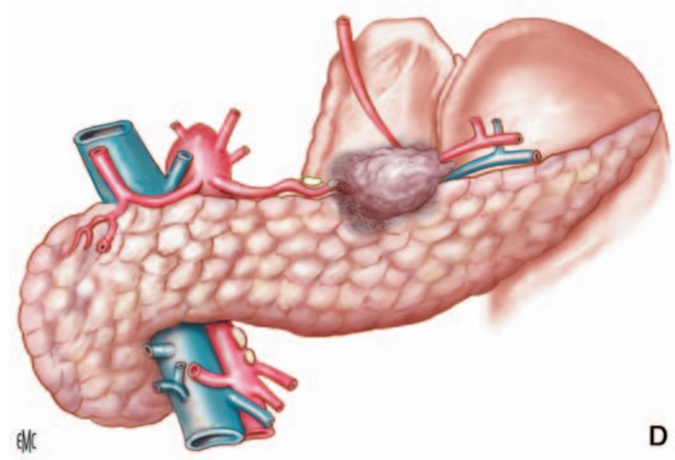
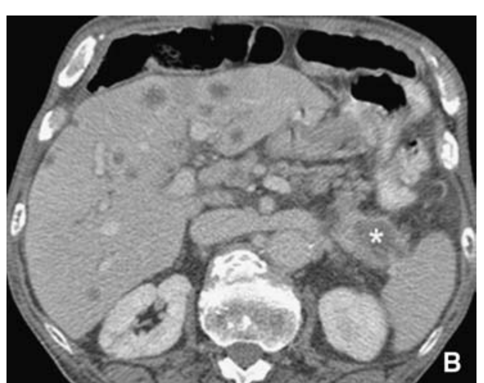


Figure 5. Représentation schématique de tumeurs inopérables du pancréas. Le critère d'inopérabilité peut être la présence d'une carcinomatose hépatique ou péritonéale (A), un envahissement des structures vasculaires régionales telles l'artère hépatique commune (B), la veine mésentérique supérieure (C), et un envahissement des organes de voisinage comme la surrénale (D). L'envahissement splénique isolé (E) n'est pas une contre-indication opératoire.



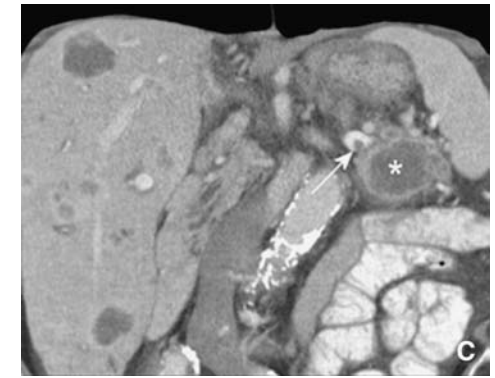


Figure 6. Une étude tomodensitométrique biphasique (A, B) d'un adénocarcinome canalaire de la queue du pancréas (astérisques) démontre une carcinomatose métastatique hépatique. La reconstruction coronale de la phase hépatique (C) montre une thrombose partielle de la veine splénique (flèche).

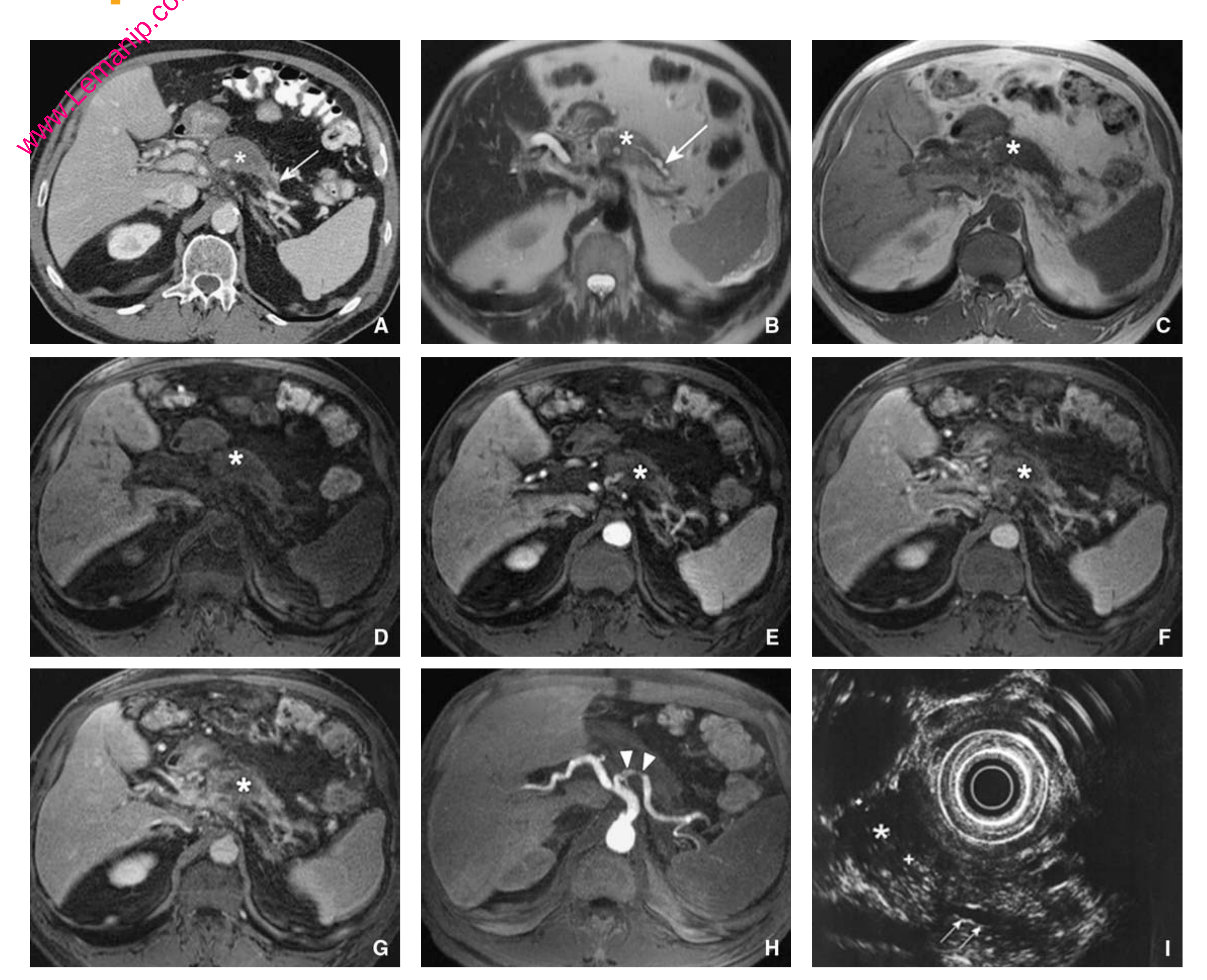


Figure 7. Une étude tomodensitométrique monophasique (A) démontre une tumeur du corps du pancréas (astérisque) avec dilatation du canal de Wirsung et atrophie du parenchyme pancréatique en amont (flèche). En imagerie par résonance magnétique, la tumeur apparaît en hypersignal en pondération T2 (B) et en hyposignal en pondération T1 (C) ; sa périphérie est progressivement rehaussée par le contraste intraveineux sur l'étude dynamique en pondération T1 avec saturation du signal de la graisse (D, E, F, G). Une reconstruction axiale en projection du maximum d'intensité à la phase artérielle (H) permet de démontrer un rétrécissement tumoral de l'artère splénique (têtes de flèches). Le diagnostic d'adénocarcinome canalaire a été posé sur la base d'une biopsie-aspiration pendant l'examen échoendoscopique (I).

peuvent s'accompagner d'ascite en quantité variable. Leur détection en TDM et en IRM requiert le plus souvent une opacification intraveineuse. La spécificité du diagnostic par TDM ou IRM de métastases hépatiques ou péritonéales est comprise entre 95 et 100 %. En revanche, pour les deux techniques, la détection des métastases hépatiques et péritonéales infracentimétriques des cancers pancréatiques constitue la principale difficulté diagnostique (Fig. 9). En TDM, la sensibilité pour les métastases hépatiques inférieures au centimètre est passée de moins de 25 % avec la technique séquentielle à plus de 50 % avec la technique spiralée, mais reste inférieure à 80 %, même avec la technique multicoupes [43, 54-56]. Cette évolution est similaire pour les petites métastases péritonéales. L'IRM semble présenter une meilleure sensibilité pour ce type de lésions dans la plupart des séries récentes [24, 57]. Les résultats comparatifs actuels sont parfois contradictoires, car ils portent sur de très petites séries et nécessitent par conséquent une confirmation à large échelle. Il reste donc une indication pour la laparoscopie préopératoire ou périopératoire dans le bilan des cancers pancréatiques [58]. Le rôle de la TEP, qui a par exemple permis le diagnostic de métastases extra-abdominales chez deux patients sur 18 avec un cancer du pancréas dans une série récente, est également à évaluer sur de plus larges séries [59].

Types histologiques

Sur le plan histologique, les tumeurs non épithéliales primitives du pancréas telles les lymphomes et les sarcomes sont dominées en fréquence par les tumeurs d'origine épithéliale qui comprennent les tumeurs exocrines et les tumeurs endocrines. Les tumeurs endocrines ne sont pas traitées dans cet article. Le Tableau 4 donne la liste et la fréquence relative des principaux types histologiques des tumeurs du pancréas exocrine traitées ici [60-62]. Le spectre morphologique des tumeurs kystiques du pancréas, comprenant depuis peu [62] les adénocarcinomes mucoépidermoïdes (anciennement carcinomes colloïdes), les tumeurs mucineuses kystiques (cystadénomes, cystadénocarcinomes et adénomes macrokystiques) ainsi que les adénomes microkystiques, et les tumeurs papillaires mucineuses intracanalaires, est également exclu de cet article.

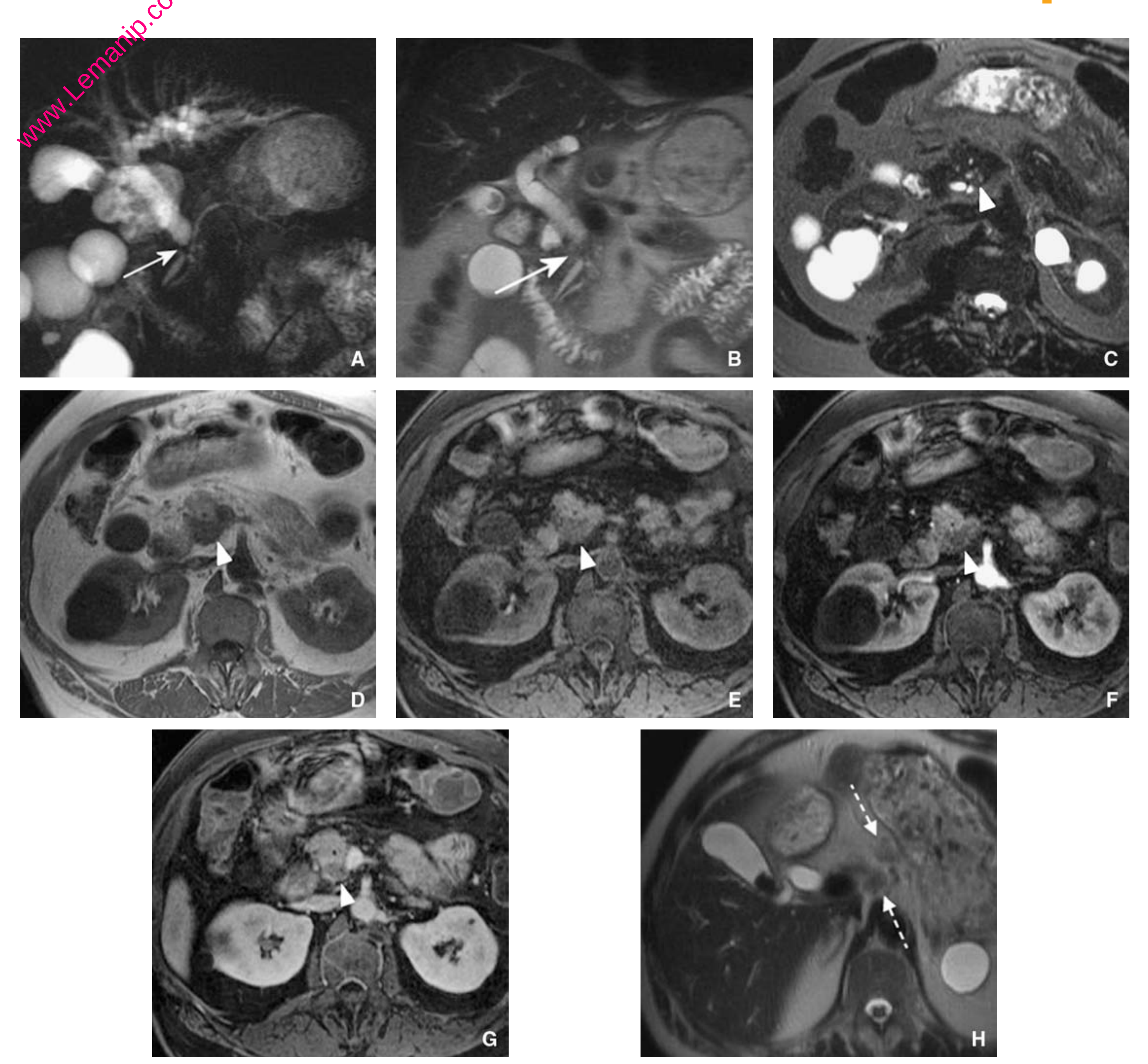


Figure 8. La cholangiopancréatographie en projection (A) et en coupes (B) par imagerie par résonance magnétique démontre une dilatation des voies biliaires intra- et extrahépatiques avec une sténose située dans la portion intrapancréatique du cholédoque (flèche). Sur l'étude morphologique, la dilatation est déterminée par un adénocarcinome canalaire de la tête du pancréas (tête de flèche), au sein duquel on retrouve de fins foyers d'hypersignal en pondération T2 (C). La tumeur est en hyposignal en pondération T1 (D) et présente un rehaussement retardé par rapport au pancréas sur l'étude dynamique en pondération T1 avec saturation du signal de la graisse (E, F, G). Mise en évidence également de ganglions centimétriques gastroduodénaux apparaissant en hyposignal par rapport à la graisse en pondération T2 (H) (flèches en pointillés).

Adénocarcinome canalaire et variants

Stratégie diagnostique

L'adénocarcinome canalaire et ses variants représentent près de 90 % de toutes les tumeurs pancréatiques. Le nombre de cas incidents est estimé à 185 000 par an, avec un pic situé entre 60 et 70 ans et une proportion de 1,2 à 1,5 hommes pour une femme [63]. Son pronostic est extrêmement sombre et dépend du stade tumoral. La survie moyenne à 5 ans sans résection est inférieure à 5 % et augmente à près de 20 % chez les patients opérés [32]. Il est malheureusement le plus souvent peu symptomatique avant sa découverte à un stade avancé inopérable. Ce cas de figure classique représente près de 80 % des cas [64].

Diagnostic clinique et biologique

Certains facteurs ont un lien démontré avec les adénocarcinomes canalaires du pancréas.

La relation entre symptômes et localisation tumorale est importante et peut déterminer le pronostic. L'ictère est présent comme symptôme initial chez près de 75 % des patients, et pour des raisons de proximité avec le système biliaire, 90 % des adénocarcinomes canalaires céphaliques sont associés à un ictère, contre 10 % des tumeurs caudales. Par conséquent, l'ictère nu est la présentation clinique la plus fréquente (52 %) chez les patients avec une tumeur opérable [65], tandis que la douleur seule est présente chez 85 % de patients avec une tumeur avancée. De manière similaire, Mannell et al. ont démontré sur une série de patients opérés que la stéatorrhée

Figure 9. **A, B**. Étude tomodensitométrique à la phase hépatique d'un adénocarcinome de la tête du pancréas envahissant l'artère mésentérique supérieure et les ganglions péripancréatiques. Présence également de métastases hépatiques et d'une ascite carcinomateuse (astérisque) avec nodules infracentimétriques rehaussés par le contraste intraveineux le long des feuillets péritonéaux périphériques (têtes de flèches).

Tableau 4.
Type histologique et fréquence relative des principales tumeurs du pancréas exocrine [60-62].

Tumeurs	Pourcentage
Tumeurs d'origine canalaire	
Adénocarcinome canalaire	± 80 %
Variants de l'adénocarcinome canalaire :	6 %
- Carcinome anaplasique :	
non différencié	
à grandes cellules pléiomorphes	
à cellules géantes de type ostéoclaste	
- Adénocarcinome à cellules en bague à chaton	1 %
- Carcinome mucoépidermoïde	4 %
- Carcinome mixte canalaire et endocrine	1 %
Adénocarcinome microkystique [a]	1 %
Tumeur mucineuse kystique [a]	1 %
Tumeur papillaire mucineuse intracanalaire	± 3 %
Tumeurs d'origine acinaire	
Adénocarcinome acinaire	± 1 %
Cystadénocarcinome papillaire	
Tumeurs d'histogenèse incertaine	
Pancréatoblastome	< 1 %
Tumeur pseudopapillaire	2 %

[a] Appartiennent au spectre morphologique des tumeurs kystiques du pancréas.

Points forts

Facteurs de risque associés aux adénocarcinomes canalaires du pancréas

- Histoire d'épisodes de pancréatite idiopathique
- Syndromes héréditaires (syndrome nævus-multiple mélanome, polypose adénomateuse familiale, cancer héréditaire sein/ovaire, syndrome non-polypose et cancer colique héréditaire, pancréatite héréditaire)
- Histoire familiale de cancer du pancréas
- Tabagisme, histoire professionnelle d'exposition aux amines aromatiques

préopératoire était associée à une survie prolongée, à l'inverse de l'existence d'une douleur préopératoire [66]. Cependant, les symptômes sont peu spécifiques, et peuvent se rencontrer dans d'autres affections telles que la hernie hiatale et le reflux gastro-œsophagien, la maladie diverticulaire colique et la maladie lithiasique biliaire. La spécificité de ces symptômes pris ensemble ou combinés est d'environ 20 % [67]. D'autre part, même présents, les symptômes peuvent être si subtils que les patients les tolèrent aisément, avec pour conséquence un retard important dans le diagnostic [68].

Points forts

Symptômes et signes cliniques associés aux adénocarcinomes canalaires du pancréas

- ictère obstructif
- perte de poids inexpliquée
- douleur abdominale inexpliquée, irradiant vers le dos
- dyspepsie
- diabète sucré d'apparition brutale
- stéatorrhée inexpliquée
- cachexie
- vésicule palpable (signe de Courvoisier)
- adénopathie supraclaviculaire palpable
- masse périombilicale
- nodule palpable au niveau de l'espace rectovaginal ou de l'espace rectovésical

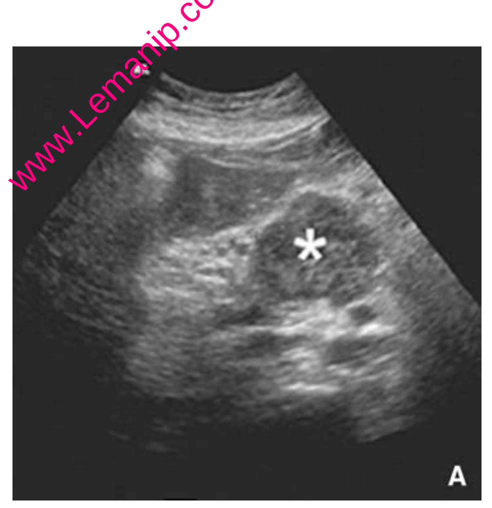
Le diagnostic d'adénocarcinome canalaire du pancréas peut également s'aider d'une élévation des taux sanguins de l'antigène CA 19-9. Pour une valeur-seuil de 37 UI/ml, la sensibilité et la spécificité sont respectivement de 70 et de 87 % ; lorsque ce seuil est porté à 70 UI/ml, ces valeurs sont 86 et 87 % [69, 70]. Les faux-positifs sont causés par la maladie lithiasique biliaire, la cholécystite, la cholangite et toutes les formes d'obstruction des voies biliaires.

Aspect macroscopique

L'adénocarcinome canalaire du pancréas est diffus dans 5 % des cas, céphalique dans 60 % des cas et corporéocaudal dans les cas restants [31]. Sur le plan pathologique, l'apparence classique est celle d'une tumeur solide squirreuse et infiltrante presque toujours accompagnée de phénomènes inflammatoires au sein du pancréas adjacent. La nécrose centrale et la dégénérescence mucineuse ne sont cependant pas rares dans les variants, comme par exemple le carcinome mucoépidermoïde, et peuvent donner à la tumeur un aspect kystique. Ces remaniements chroniques peuvent également se compliquer d'hémorragies et de calcifications intratumorales (Tableau 2). Les tumeurs anaplasiques sont en général extrêmement larges et nécrotiques, s'accompagnant de volumineux ganglions d'aspect similaire ; cette apparence est dite sarcomatoïde.

Diagnostic par l'imagerie

L'échographie transabdominale doit rester la technique d'imagerie vers laquelle sont adressés en première intention les



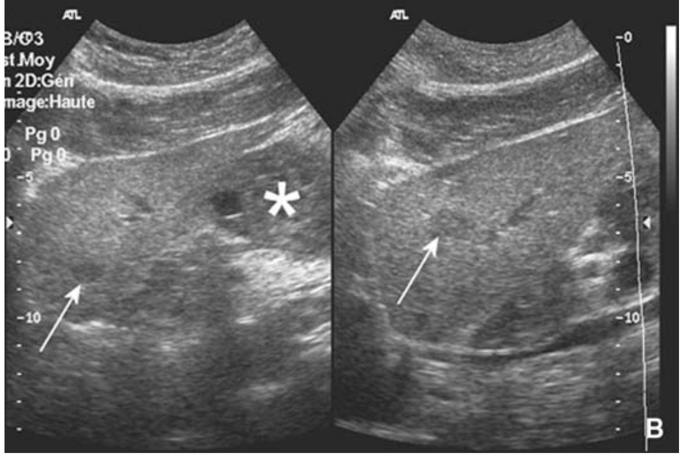


Figure 10. L'examen échographique transabdominal met en évidence une masse hétérogène (astérisque) à contours polycycliques au niveau du corps du pancréas (A) et plusieurs métastases hépatiques (B) (flèches).

patients suspects d'avoir un adénocarcinome canalaire du pancréas (Fig. 10). Cette technique est peu coûteuse, rapidement disponible et non irradiante. Elle permet avec une grande fiabilité de diagnostiquer d'autres affections, telles que la maladie lithiasique biliaire et ses complications. Dans des mains expertes, elle identifie aisément une obstruction des voies biliaires extrahépatiques, tout en définissant son niveau. Cette technique est malheureusement dépendante de l'expérience, et les sensibilités varient de moins de 50 % à plus de 90 % [71, 72]. De plus, même pour les examinateurs les plus expérimentés, un examen échographique complet du pancréas peut être techniquement irréalisable chez 15 à 20 % des patients, pour des raisons qui incluent l'interposition de gaz, des remaniements postchirurgicaux et l'obésité [73]. Par conséquent, un examen échographique négatif ne peut exclure une tumeur du pancréas.

L'efficacité et la disponibilité de la TDM en font la pierre angulaire de la détection des adénocarcinomes canalaires chez les sujets avec une histoire clinique évocatrice. De plus, la largeur du champ d'exploration permet de réaliser simultanément un pronostic de résécabilité des tumeurs. La sensibilité de la TDM multicoupes biphasique est supérieure à 90 % pour toutes les tumeurs et avoisine 100 % pour les tumeurs de plus de 2 cm [17, 74]. Sans être irradiante, l'IRM partage actuellement les qualités diagnostiques de la TDM, et peut même dans certains cas s'avérer supérieure pour identifier la lésion, grâce à une meilleure résolution en contraste [75]. Elle présente cependant par rapport à la TDM les désavantages d'être plus onéreuse, moins souvent disponible et de requérir une expertise parfois encore confidentielle. La complémentarité entre l'IRM et la TDM n'a pas été établie, et le plus souvent, une technique doit être préférée à l'autre. Cette préférence dépend de l'accessibilité de l'appareillage, de l'expertise du centre et du niveau de collaboration du patient.

L'échographie endoscopique partage avec l'approche transabdominale le caractère opérateur-dépendant et ne peut être utilisée en pratique pour le bilan de résécabilité en raison de son champ d'exploration limité. Comparée à la TDM et à l'IRM, elle a une sensibilité similaire, voire probablement plus élevée pour les tumeurs de moins de 2 cm [13]. Néanmoins, des valeurs de spécificité de 53 % ont été rapportées [76]. Cette faible spécificité est cependant compensée par la possibilité qu'offre cette technique de réaliser une aspiration lésionnelle à l'aiguille fine [77-79]. Cet examen doit donc être réservé à des patients pour lesquels, malgré une importante suspicion clinique et TDM, aucune tumeur n'a formellement pu être démontrée et, à l'autre extrême, afin de préciser le diagnostic pathologique chez les patients ayant bénéficié d'une TDM dont les résultats sont formels quant à la présence d'une tumeur inopérable (Fig. 7).

La position de la TEP dans la stratégie diagnostique des adénocarcinomes canalaires du pancréas n'est pas encore clairement définie. Cette technique est souveraine pour l'exploration du corps entier et peut permettre de mettre en évidence des métastases extra-abdominales ou des cancers synchrones [59] (Fig. 11). Dans une méta-analyse récente, la TEP avait une sensibilité comprise entre 71 et 100 % pour une spécificité variant de 53 à 100 % [80]. La sensibilité de la TEP est limitée par la taille des lésions et sa spécificité par les réactions inflammatoires chroniques qui simulent l'adénocarcinome canalaire [81]. La TEP ne permet pas de distinguer les structures vasculaires et ne peut donc être utilisée pour le pronostic de résécabilité. De plus, la technique est onéreuse et peu répandue actuellement. En revanche, sa complémentarité avec la TDM est excellente, se traduisant dans les faits par la mise sur le marché des systèmes hybrides TDM-TEP qui laissent entrevoir la possibilité d'effectuer dans un avenir proche une mise en évidence des cancers pancréatiques par une exploration unique.

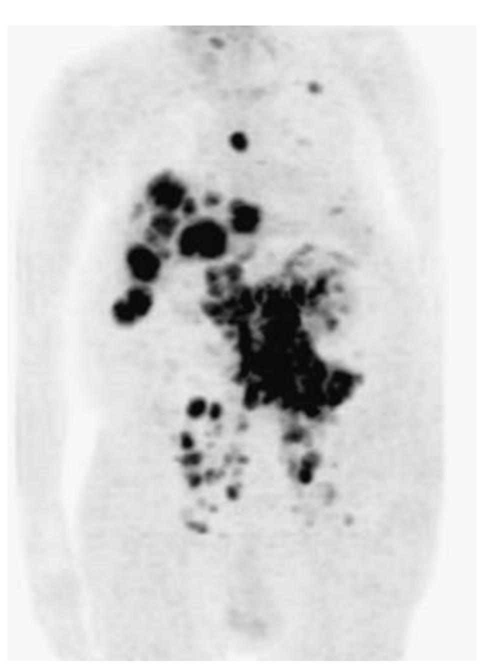
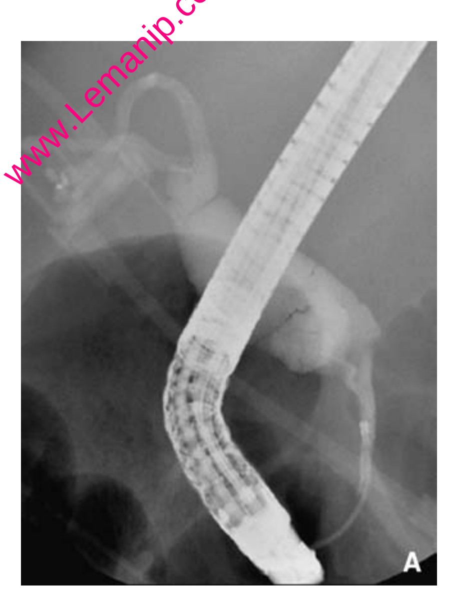


Figure 11. La tomographie à émission de positrons en projection du maximum d'intensité démontre les extensions pelvienne, rétropéritonéale, hépatique et thoracique d'un adénocarcinome canalaire du processus unciné.

Diagnostic pathologique

L'échographie endoscopique a réduit de manière significative le recours à la biopsie percutanée ainsi que le risque d'essaimage péritonéal qui s'y associe [82]. La nécessité d'obtenir un diagnostic histologique lorsque l'histoire de l'affection, les symptômes et les anomalies en imagerie suggèrent un adénocarcinome canalaire du pancréas est sujet à caution, puisque, dans ces cas, le diagnostic se vérifie plus de neuf fois sur dix [83]. La ponction-biopsie percutanée des adénocarcinomes du pancréas ne s'indique plus que dans les cas où elle peut être réalisée par la voie extrapéritonéale chez des patients réputés inopérables pour lesquels le diagnostic de nature est douteux. De manière générale, le diagnostic définitif d'adénocarcinome canalaire est



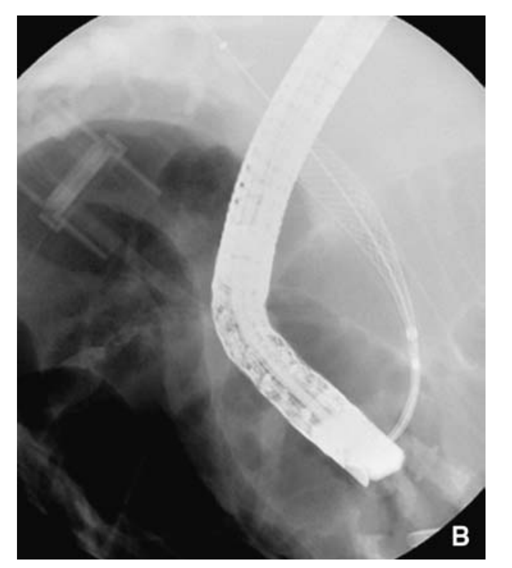


Figure 12. Procédure de décompression endoscopique avec cathétérisme du cholédoque et mise en évidence d'une sténose maligne de son tiers distal (A), mise en place (B) et largage (C) d'une prothèse métallique.

posé sur la pièce de résection. Les chirurgiens expérimentés n'effectuent même pas de prélèvement extemporané, car le geste chirurgical qu'ils effectuent est également parfaitement justifié pour la principale affection simulant les mêmes anomalies, à savoir la pancréatite chronique. En revanche, lorsque les différentes techniques ne sont pas parvenues à établir le pronostic de résécabilité, le diagnostic est obtenu au moment de la laparoscopie exploratrice qui précise le bilan vasculaire et surtout détermine la présence ou l'absence de métastases hépatiques ou péritonéales [84]. Sur le plan pratique, Katz et al. intègrent les progrès de l'imagerie en coupes et préconisent comme indications de la laparoscopie exploratrice les tumeurs extrêmement larges, des anomalies TDM suggérant sans certitude des métastases, et une forte suspicion clinique de cancer du pancréas, comme par exemple une importante élévation du taux sanguin de CA 19-9 [13].

Traitement curatif

Le détail des procédures chirurgicales du pancréas est décrit par ailleurs. Quelques points restent cependant d'intérêt dans la discussion du présent article. Le traitement classique des adénocarcinomes canalaires du pancréas est la duodénopancréatectomie céphalique, décrite par Whipple en 1942 [85]. Au cours de cette procédure, de 40 à 50 % du sac gastrique (antre), la vésicule, le cholédoque distal, la tête du pancréas, le duodénum et le jéjunum proximal sont réséqués en bloc. La restitution de la continuité des structures canalaires requiert alors une pancréaticojéjunostomie, une hépatojéjunostomie et une gastrojéjunostomie. Pour des équipes expérimentées, la mortalité opératoire de cette procédure est actuellement inférieure à 2 % [83, 86]. La morbidité de la procédure est liée à la pancréaticojéjunostomie qui, pour des raisons microcirculatoires, peut être le siège d'un lâchage de suture. Plus à distance, une perte de poids et des déficits nutritionnels importants sont liés à la gastrectomie partielle. La préservation du pylore, qui est populaire depuis les années 1970, ne s'accompagne pas d'effet péjoratif sur la survie à 5 ans, et reste malheureusement également sans effet prouvé sur les troubles nutritionnels et pondéraux postchirurgicaux [85].

À l'extrémité opposée de la procédure de Whipple, la splénopancréatectomie caudale s'adresse aux tumeurs de la queue du pancréas. Entre ces deux options se trouve la pancréatectomie complète (ou régionale) qui enlève en bloc la totalité du pancréas, ainsi que l'artère mésentérique supérieure, le tronc cœliaque, la veine porte et la base du mésocôlon transverse. Cette opération a été progressivement abandonnée en raison d'une mortalité opératoire et une morbidité (diabète instable) plus élevées que pour les autres techniques, sans effet démontré sur la survie à 5 ans. Elle revient néanmoins au goût du jour pour les patients dits « marginalement » opérables chez lesquels il existe un envahissement vasculaire, mais au versant veineux portal ou mésentérique [33]. Les résultats à large échelle de la procédure dans cette indication sont à venir.

Traitement palliatif

Un certain nombre de gestes chirurgicaux sont destinés à améliorer la qualité de vie chez des patients inopérables. Ces gestes sont destinés à soulager la douleur, ainsi que les symptômes de l'ictère obstructif et de l'obstruction intestinale (duodénale). Ces procédures incluent une anastomose biliodigestive par cholécystojéjunostomie ou cholédocojéjunostomie pour l'ictère obstructif, une gastrojéjunostomie pour l'obstruction duodénale et une neurolyse splanchnique à l'éthanol pour la douleur. Bien que ces procédures soient de faible mortalité, elles peuvent être remplacées par des techniques moins invasives.

La douleur est un symptôme important et parfois insupportable, et peut être difficile à maîtriser par les traitements analgésiques classiques. Elle résulte de l'envahissement tumoral des plexus splanchniques. Le principe du traitement percutané est de guider sous contrôle TDM une aiguille fine jusqu'au plexus cœliaque et d'y injecter une solution de 50 % d'éthanol. Avant cette alcoolisation, le positionnement correct de l'extrémité de l'aiguille doit être vérifié par l'injection de produit de contraste iodé. Celui-ci doit se déposer en position rétropéritonéale, para-aortique et extravasculaire. Cette procédure est presque sans complication, avec des risques théoriques d'hémorragie, d'infection ou de perforation de structures digestives. Dans des études randomisées portant sur des patients non opérables, la neurolyse s'est montrée supérieure au placebo [87] et au traitement pharmacologique classique [88] pour l'analgésie et la survie.

La décompression du système biliaire peut être réalisée par la mise en place de prothèses expansibles. La technique percutanée consiste à ponctionner, décomprimer et opacifier les voies biliaires intrahépatiques, à les cathétériser de manière antégrade avec un guide souple jusqu'au duodénum, puis à larguer une prothèse biliaire de calibre et de longueur variables en fonction des caractéristiques morphologiques de l'obstacle (Fig. 12). Le diamètre interne minimal de la prothèse est de 6 à 8 mm, afin de protéger des risques d'angiocholite et de récidive. Dans un certain nombre de cas, le franchissement de la sténose doit être différé de 48 heures (avec poursuite du drainage externe) ; il ne peut définitivement être obtenu dans 10 % des cas, obligeant la procédure à se limiter à un drainage externe. Les complications de cette procédure sont essentiellement infectieuses ou relatives à l'accès percutané, incluant la péritonite biliaire, l'hémopéritoine, l'hémothorax, le pneumothorax, la fistule portobiliaire et la fistule pleurobiliaire. La technique endoscopique requiert un

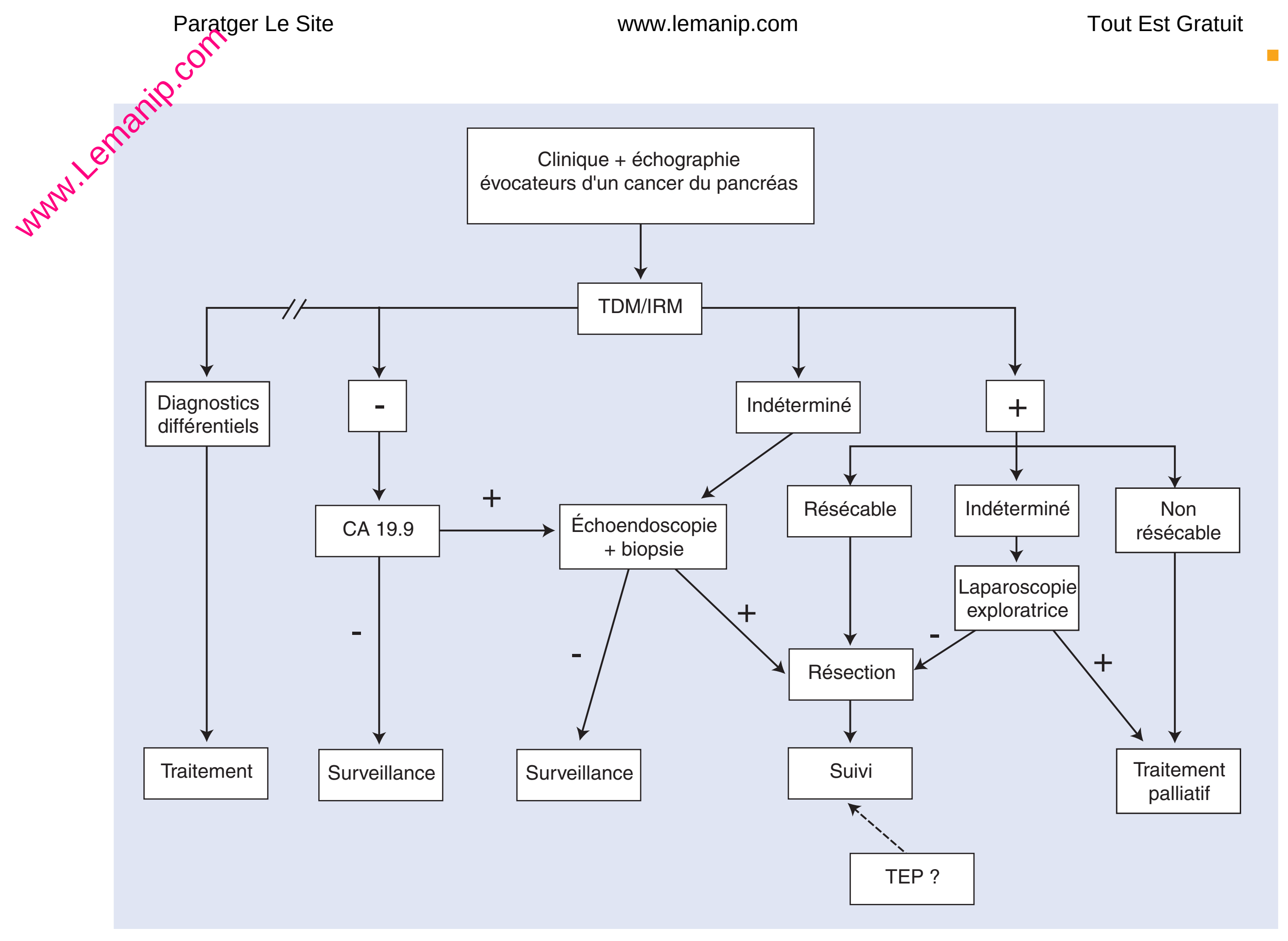


Figure 13. Arbre décisionnel. Diagnostic et suivi des tumeurs pancréatiques. TDM : tomodensitométrie ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; TEP : tomographie à émission de positrons.

cathétérisme rétrograde des voies biliaires par un guide métallique, avec mise en place d'une prothèse. La faisabilité immédiate de cette procédure (81 %) est supérieure à celle de la technique percutanée (61 %), [89] mais elle n'offre pas la possibilité de recours à un drainage de décompression en cas d'échec. Comme pour l'accès percutané, les complications sont principalement infectieuses. Les hémorragies et perforations digestives ou biliaires peuvent également survenir, mais avec un taux de complication sensiblement plus faible que pour la technique percutanée dans l'étude randomisée de Speer et al. [89]. Les deux techniques partagent également comme complication à moyen terme la réobstruction du système biliaire. Elle peut être due à la progression du cancer, à la migration de la prothèse ou à la prolifération biliaire à l'intérieur de celle-ci. Ces complications sont plus fréquentes pour des prothèses souples que pour des prothèses métalliques. Il est conseillé, pour les patients porteurs de prothèses en plastique, un remplacement tous les 3 mois afin de ne pas s'exposer à cette complication [90].

Les patients atteints d'un cancer du pancréas se présentent rarement à la phase initiale avec une obstruction duodénale, mais de 15 à 20 % de ceux qui ne sont pas opérés en développent les symptômes dans le décours de leur maladie [91]. L'usage de prothèses métalliques d'insertion endoscopique a été rapporté avec succès dans cette indication [92, 93].

La chimiothérapie et la radiothérapie font actuellement partie de l'arsenal palliatif. Elles s'adressent à des patients inopérables ou dans les essais néoadjuvants de réduction du volume tumoral. Ces traitements extrêmement agressifs ne doivent être utilisés que chez des patients dont l'état physique et la tolérance sont supposés bons. Les principales options incluent une combinaison de radiothérapie et de monochimiothérapie au 5-fluoro-uracyl ou une monothérapie à la gemcitabine [85]. Récemment, l'usage palliatif d'une ablation par ultrasons en haute fréquence a été rapporté chez huit patients, avec allongement de la survie moyenne à 1 an [94]. L'évaluation sur de plus grandes séries de ces différents protocoles de traitements palliatifs reste nécessaire.

Suivi

Un suivi radiologique clinique et postopératoire régulier doit être effectué, incluant tous les 3 mois pendant les 2 premières années et tous les 6 mois au-delà un examen clinique, le dosage du CA 19-9 et une étude en imagerie. La récidive postopératoire est causée par des cellules tumorales laissées dans le rétropéritoine ou le péritoine pendant l'opération, ou par l'existence méconnue d'une tumeur de stade IV. En suivant régulièrement par échographie, TDM et dosage des marqueurs tumoraux 24 patients ayant subi avec succès une opération de Whipple, Kloppel et Maillet ont observé 20 récidives dans les 8 premiers mois, sous la forme d'une infiltration rétropéritonéale chez 18 patients et d'une adénopathie rétropéritonéale chez 2 patients. Chez les 20 patients ayant récidivé, la récidive était démontrée par toutes les techniques de suivi dans 50 % des cas, par le suivi en imagerie uniquement dans 25 % des cas et par une élévation des marqueurs tumoraux d'abord dans 25 % des cas [61]. Actuellement, l'examen recommandé est la TDM. Cette exploration requiert une connaissance du montage chirurgical et de ses apparences en coupes, et son degré de performance est négativement affecté par le collapsus et la non-opacification de l'anse afférente. Stumpp et al. ont récemment proposé l'usage de produits de contraste à excrétion biliaire afin de contourner cet écueil technique [95]. À défaut, l'IRM peut être réalisée dans les centres qui en possèdent l'expertise. Dans un futur proche, la combinaison TDM-TEP s'imposera probablement comme technique de référence pour ce suivi.

Algorithme décisionnel

Dans la littérature, plusieurs algorithmes décisionnels sont proposés pour le diagnostic et le suivi des adénocarcinomes canalaires du pancréas. La Figure 13 présente un algorithme tiré de la confrontation entre les données de la littérature et l'expérience pratique acquise au sein de notre institution.

Autres tumeurs du pancréas exocrine

Les autres tumeurs du pancréas exocrine traitées ici incluent les tumeurs acinaires et les tumeurs d'histogenèse incertaine incluant la tumeur pseudopapillaire et le pancréatoblastome.

Adénocarcinome acinaire

Les signes cliniques de l'adénocarcinome acinaire sont similaires à ceux des autres tumeurs pancréatiques, mais cette tumeur peut sécréter en quantité anormale les enzymes pancréatiques exocrines. Cette élévation des taux sériques d'enzymes lipolytiques peut, dans des cas extrêmes, être responsable d'une dissémination de foyers de lipolyse systémique comme dans des épisodes de pancréatite aiguë sévère. Les signes cliniques résultant incluent des nécroses graisseuses sous-cutanées, des arthralgies et des lésions osseuses lytiques. Ce syndrome radioclinique est relativement spécifique de cette tumeur [96]. Le diagnostic pathologique est basé sur les résultats de l'étude immunohistochimique positive pour les marqueurs membranaires acinaires et de la microscopie électronique positive pour de nombreux granules cytoplasmiques et un abondant réticulum endoplasmique. Sur le plan radiologique, Chiou et al. ont étudié dix cas et observé une tumeur bien délimitée chez huit patients, parmi lesquels six présentaient une capsule fortement vascularisée. Huit patients présentaient également de la nécrose en quantité variable et cinq présentaient des calcifications au centre de la tumeur. Aucune des tumeurs ne présentait de foyer hémorragique [97]. Tatli et al. ont retrouvé des caractéristiques similaires dans leur série [98]. Le pronostic de cette tumeur est équivalent à celui de l'adénocarcinome canalaire, car elle est découverte large et exopancréatique, parfois multiple dans le pancréas. Dans une série, l'envahissement vasculaire était présent chez la moitié des patients [97] et, dans une autre, un envahissement du duodénum observé sur quatre des cinq masses situées à la tête du pancréas [98]. Les tumeurs acinaires semblent cependant plus radiosensibles que les adénocarcinomes canalaires [99].

Tumeur pseudopapillaire

Les tumeurs pseudopapillaires sont des tumeurs d'histogenèse incertaine qui sont classiquement découvertes chez la femme jeune [100]. Leur pronostic est excellent comparé aux adénocarcinomes classiques du pancréas. Sur le plan pathologique, ces tumeurs sont typiquement larges et encapsulées, contenant des degrés variables de composants solides, kystiques et surtout hémorragiques. Bien que rares, ces tumeurs doivent être diagnostiquées chaque fois que possible, et les données pathologiques offrent la possibilité de s'approcher du diagnostic en imagerie, car les hémorragies intratumorales ne sont pas fréquentes dans les autres types histologiques [101]. Leur aspect échographique n'est pas corrélé avec l'apparence histopathologique. En revanche, elles apparaissent hétérogènes en TDM, avec des foyers hyperdenses non calcifiés, et présentent des aires d'hypersignal spontané en pondération T1 en IRM [102, 103].

Pancréatoblastome

Le pancréatoblastome est une autre tumeur rare du pancréas, d'histogenèse incertaine, touchant principalement les enfants d'âges compris entre 1 et 8 ans, et exceptionnellement les nouveau-nés et les adultes. Bien que certaines formes congénitales aient été décrites en association avec le syndrome de Beckwith-Wiedemann, les pancréatoblastomes sont essentiellement sporadiques et d'étiologie inconnue. Cette tumeur est classiquement constituée d'un mélange d'éléments tumoraux primitifs acinaires, canalaires et endocrines, évoquant une réminiscence de pancréas fœtal peu différencié, comme à la septième semaine d'âge gestationnel [104]. Plusieurs marqueurs tumoraux tels que le CEA, le CA 19-9 et l'alphafœtoprotéine peuvent être élevés [105]. Sur le plan macroscopique, le pancréatoblastome est une tumeur au moins partiellement encapsulée, de consistance variable et hétérogène. Elle peut présenter des aires kystiques et des calcifications macroscopiques ; les anomalies en imagerie reproduisent cette hétérogénéité, aussi bien en TDM qu'en IRM [104, 106]. L'envahissement des structures vasculaires n'est pas exceptionnel, mais la survie des patients opérables est meilleure que pour les adénocarcinomes [107].

Diagnostic différentiel

Le spectre morphologique des tumeurs kystiques du pancréas inclut des lésions congénitales (kystes), inflammatoires (pseudokystes et abcès), et tumorales (adénomes microkystiques, tumeurs mucineuses kystiques, tumeurs mucineuses papillaires intracanalaires et tumeurs endocrines). Ces tumeurs sont décrites par ailleurs, mais peuvent être difficiles à distinguer des tumeurs hétérogènes partiellement kystiques du pancréas exocrine (cf. supra), comme les formes mucoépidermoïdes et fortement nécrotiques de l'adénocarcinome canalaire, le pancréatoblastome et la tumeur pseudopapillaire [108-110]. Le diagnostic différentiel des tumeurs du pancréas exocrine inclut également d'autres affections tumorales et non tumorales du pancréas et des espaces péripancréatiques qu'il est intéressant de connaître.

Affections tumorales

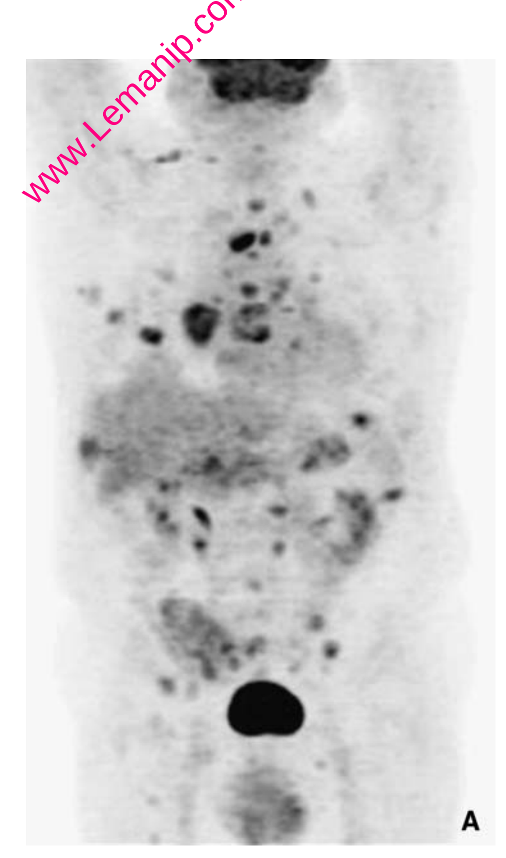
Tumeurs ampullaires et périampullaires

Les affections tumorales simulant le plus fréquemment les adénocarcinomes céphaliques sont les tumeurs ampullaires et périampullaires, qui incluent les ampullomes, les tumeurs de la voie biliaire principale et les tumeurs duodénales périampullaires. Elles se manifestent à un stade plus précoce que les adénocarcinomes et leur opérabilité est plus fréquente. Le pronostic de ces tumeurs après procédure de Whipple est meilleur que celui des tumeurs pancréatiques céphaliques [5, 111]. Sur le plan anatomique, l'ampoule de Vater, qui est la chambre résultant de la fusion entre les canaux biliaire et pancréatique, n'est présente que chez 60 % des sujets [112]. En son sein, les épithéliums duodénal et canalaires biliaire et pancréatique se côtoient de près. Cette particularité anatomique peut rendre difficile l'identification histologique de la tumeur, et le diagnostic définitif est souvent basé sur l'analyse morphologique de la pièce opératoire. La dilatation de la voie biliaire et/ou des canaux pancréatiques est l'anomalie la plus souvent rencontrée. La cholangiopancréatographie par IRM a progressivement remplacé la CPRE pour la mise en évidence de ces tumeurs. Les procédures endoscopiques restent cependant indiquées pour réaliser des sphinctérotomies palliatives, identifier la lésion lorsque aucune autre technique n'y est parvenue et réaliser des prélèvements.

En IRM, l'ampullome apparaît comme une tumeur de petite taille entraînant une obstruction cupuliforme du bas cholédoque et faisant protrusion au sein de la lumière duodénale. Un épaississement irrégulier des parois distales du cholédoque et du canal de Wirsung peut être démontré. Rarement, les canaux pancréatiques secondaires sont dilatés, contrairement à ce qui est observé dans les tumeurs pancréatiques.

Les carcinomes de la voie biliaire distale se manifestent par une sténose progressive en sablier avec parois épaisses de la voie biliaire ou une masse endoluminale bourgeonnante rehaussée par le contraste intraveineux. Chez 3 patients sur 27 (11 %) dans la série de Kim et al., une dilatation du canal de Wirsung était associée. Cette dilatation résultait d'une extension intra-pancréatique ou intra-ampullaire de la tumeur [112]. La visualisation de la voie biliaire en aval de l'obstacle donne le signe des trois canaux. Lorsqu'un obstacle tumoral provoque une obstruction avec dilatation du cholédoque et du canal de Wirsung, et que les canaux biliaire et pancréatique en aval de cet obstacle sont également démontrés, on parle du signe des quatre canaux. Ce signe est un argument en faveur d'un adénocarcinome pancréatique.

Les adénocarcinomes duodénaux se manifestent par un épaississement de la paroi duodénale, à hauteur de la papille, avec ou sans bourgeonnement au sein de la lumière de la tumeur. Assez souvent, il existe une extension circonférencielle avec défaut d'expansion du duodénum et altérations du relief muqueux. La dilatation des voies biliaires et des canaux pancréatiques ne survient que dans la moitié des cas [112].



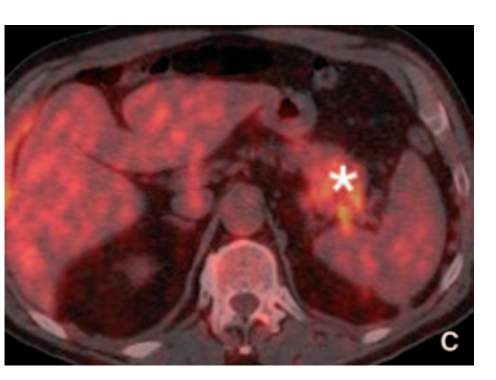


Figure 14. Tomographie à émission de positrons (TEP) en projection du maximum d'intensité (A) chez un patient porteur d'une tumeur bronchique du lobe inférieur droit en dissémination diffuse. Les coupes tomodensitométriques (TDM) en contraste spontané (B) et la fusion TDM-TEP (C) démontrent une masse hypermétabolique de la queue du pancréas (astérisque), représentant une métastase intrapancréatique.

Lymphomes

Les lymphomes de la loge pancréatique résultent le plus souvent d'une atteinte rétropéritonéale primitive. Les lymphomes pancréatiques primitifs sont rares et le plus souvent découverts larges et infiltrants, avec d'importantes adénopathies régionales. Sur le plan de l'imagerie, la distinction entre une tumeur primitive et un envahissement secondaire peut être impossible. Les masses lymphomateuses sont le plus souvent solides mais fortement hypovasculaires ; l'envahissement vasculaire est rare. De même, l'envahissement ganglionnaire en dessous du niveau des veines rénales est très rare dans les adénocarcinomes et constitue un signe distinctif avec les lymphomes [113]. Les lymphomes de type histiocytaire et le lymphome de Burkitt ont dans les séries autopsiques un tropisme pancréatique marqué, caractérisé par une atteinte dans 30 % des cas pour les premiers et jusque 80 % pour les seconds [114]. L'atteinte du pancréas ne modifie par ailleurs pas la prise en charge et le pronostic des sujets atteints d'un lymphome. La sarcoïdose, la maladie de Castleman et la tuberculose peuvent donner aux ganglions péripancréatiques une apparence similaire à celle de l'atteinte lymphomateuse, mais aucune de ces affections n'envahit le tissu pancréatique [115].

Métastases

Les métastases pancréatiques ne sont pas exceptionnelles puisque, dans les séries autopsiques, elles sont retrouvées chez 3 à 12 % des patients décédés d'un cancer à un stade avancé. La quasi-totalité de ces patients est également affectée par d'autres métastases extrapancréatiques [116]. Les tumeurs qui métastasent le plus souvent dans le pancréas sont les tumeurs bronchiques (Fig. 14), mammaires, gastro-intestinales, rénales, ainsi que les mélanomes et les sarcomes.

Autres tumeurs

Les tumeurs primitives non épithéliales du pancréas sont extrêmement rares et présentes dans la littérature à titre d'observations uniques. Ces tumeurs incluent le lipome, la tumeur dermoïde, l'hémangiome, l'hémangioendothéliome et les sarcomes. Les tumeurs des structures adjacentes au pancréas peuvent également envahir secondairement ou simuler de manière importante les tumeurs pancréatiques primitives.

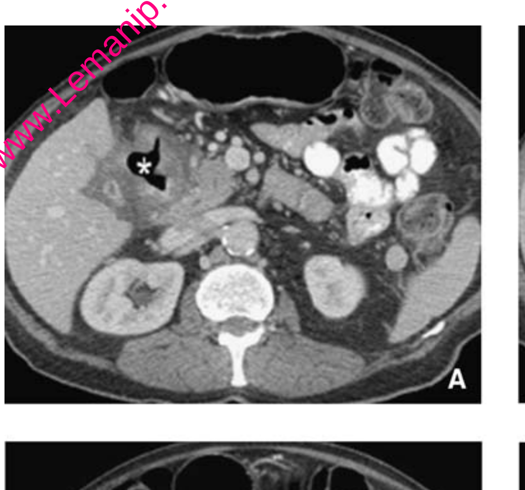
Affections non tumorales

Les affections non tumorales susceptibles de simuler les tumeurs primitives du pancréas en imagerie peuvent être subdivisées en trois principaux groupes, incluant les lésions vasculaires intra- et péripancréatiques sur lesquelles nous ne reviendrons pas dans le détail.

> “ *Points forts*
>
> **Affections non tumorales pouvant simuler un cancer du pancréas**
>
> - *Variants anatomiques* :
>   - Pancréas divisum
>   - Pancréas annulaire
>   - Diverticule duodénal
>   - Duplication duodénale
>   - Kyste cholédocien
>   - Involution graisseuse segmentaire
>   - Rate accessoire/splénose/rate aberrante intrapancréatique
> - *Affections inflammatoires ou infectieuses* :
>   - Pancréatite du sillon duodénopancréatique
>   - Pancréatite focale
>   - Pancréatite auto-immune
>   - Pancréatite chronique pseudotumorale
>   - Dystrophie kystique de pancréas aberrant
>   - Abcès
>   - Mucoviscidose
> - *Lésions vasculaires* :
>   - Anévrismes et pseudoanévrismes

Variants anatomiques

Les variants anatomiques du pancréas ne sont pas rares. À titre d'exemple, le pancréas divisum, qui résulte d'une fusion



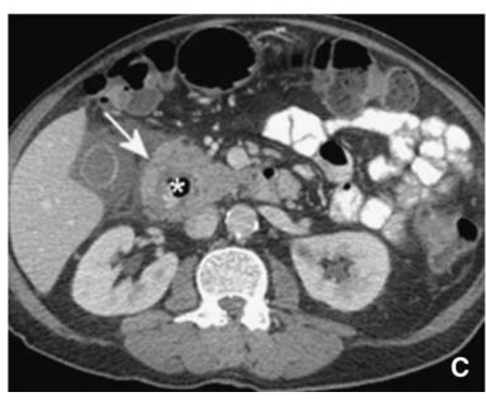


Figure 15. **A à D**. Étude tomodensitométrique axiale descendante de la tête du pancréas après contraste intraveineux. La lumière duodénale (astérisque) est délimitée de manière circonférencielle par du tissu pancréatique (flèche), permettant le diagnostic de pancréas annulaire. Noter l'œdème et l'hyperhémie des voies biliaires.

Figure 16. Étude tomodensitométrique axiale oblique du pancréas après contraste intraveineux. Chez ce patient, un drainage des voies biliaires a été réalisé en raison de la présence d'une masse hétérogène non calcifiée de la tête du pancréas (A) (flèches). Les canaux pancréatiques restent dilatés (B). Après résection et analyse pathologique, la masse s'est révélée être un foyer de pancréatite chronique.

incomplète des canaux pancréatiques dorsal et ventral, peut être retrouvé chez près de 10 % des sujets normaux. La relation existant entre cette anomalie et des épisodes récurrents de pancréatite aiguë est discutée dans la littérature ; en revanche, elle peut causer un élargissement de la tête du pancréas [117]. Le pancréas annulaire est en termes de fréquence la seconde anomalie congénitale du pancréas, caractérisée par un encerclement partiel ou complet du duodénum par du tissu pancréatique, susceptible en imagerie de simuler une masse de la tête du pancréas, et de causer un rétrécissement de la lumière duodénale et/ou des voies biliaires intrapancréatiques (Fig. 15). Les autres variants anatomiques cités peuvent à des degrés divers simuler des tumeurs kystiques ou solides du pancréas.

Affections inflammatoires ou infectieuses

La pancréatite chronique peut être associée à un nombre important de modifications morphologiques du pancréas. Lorsque ces changements se produisent de manière focale, ils peuvent devenir virtuellement impossibles à différencier d'un cancer (Fig. 16), d'autant plus que la réaction inflammatoire qui les accompagne est en outre responsable d'une hypertrophie des ganglions régionaux et parfois d'une atteinte vasculaire. Par ailleurs, les adénocarcinomes peuvent se développer dans le cadre d'une pancréatite chronique et les deux affections coexister ; il semble ainsi exister une relation non encore complètement élucidée entre l'inflammation chronique et le cancer du pancréas [118]. Bien que de multiples techniques incluant la CPRE, la cholangiopancréatographie par IRM, la spectroscopie, la TEP et l'échographie endoscopique avec biopsies [119, 120] aient été proposées pour le diagnostic différentiel, l'attitude consensuelle actuelle devant une masse du pancréas posant des problèmes diagnostiques est la résection chirurgicale lorsqu'elle est possible.

Au sein de ce type d'anomalies, la pancréatite du sillon duodénopancréatique est une entité particulière se manifestant par une masse interduodénopancréatique à composante fibreuse, faiblement rehaussée par le contraste intraveineux [121].

La dystrophie kystique du pancréas aberrant est associée à des épisodes récurrents de pancréatite aiguë avec formation de kystes au sein d'îlots de pancréas aberrants dans la paroi duodénale ou gastrique. Cette pathologie de fréquence inconnue est probablement sous-diagnostiquée. Elle se manifeste en imagerie par des anomalies des parois du duodénum et/ou de l'estomac qui sont épaissies, inflammatoires, et présentent en

leur sein de multiples formations kystiques microscopiques et macroscopiques. Le tissu cellulograisseux périviscéral est également infiltré.

La pancréatite auto-immune se manifeste le plus souvent par une hypertrophie diffuse du tissu pancréatique, associée à des sténoses et des irrégularités de la voie biliaire intrapancréatique, et surtout des canaux pancréatiques. Une forme de cette affection peut se manifester de manière focale. L'absence de calcifications et d'envahissement vasculaire est constante. Afin d'éviter des recours indus à la chirurgie, le diagnostic doit être évoqué en présence d'un contexte clinique évocateur tel que l'existence d'une maladie auto-immune, l'absence de consommation d'alcool [122].

Enfin, les complications locales classiques de la pancréatite aiguë, telles que l'hémorragie, le pseudokyste ou la nécrose graisseuse péripancréatique peuvent également simuler une tumeur [115]. Les infections directes de la loge pancréatique sont exceptionnelles.

Conclusion

L'adénocarcinome canalaire est la tumeur la plus fréquente du pancréas exocrine. Le seul traitement curatif demeure la résection chirurgicale et la mortalité est très élevée chez les patients non opérés. Actuellement, la résolution en contraste et la résolution spatiale des techniques d'imagerie permettent théoriquement le diagnostic précoce des adénocarcinomes du pancréas pour autant que l'index de suspicion clinique soit élevé. La sophistication des techniques d'imagerie permet en outre une caractérisation des propriétés tissulaires qui peut s'avérer utile au diagnostic différentiel. Enfin, la définition des critères de résécabilité des adénocarcinomes du pancréas est le domaine ayant ces dernières années le plus bénéficié des progrès de l'imagerie, notamment la détection de l'envahissement vasculaire et des organes adjacents ou à distance du pancréas. Dans la pratique courante, le recours à des techniques invasives d'évaluation est devenu exceptionnel.

Références

[1] Ahlgren JD. Epidemiology and risk factors in pancreatic cancer. *Semin Oncol* 1996;**23**:241-50.

[2] Devesa SS, Blot WJ, Stone BJ, Miller BA, Tarone RE, Fraumeni Jr. JF. Recent cancer trends in the United States. *J Natl Cancer Inst* 1995;**87**: 175-82.

[3] American Cancer Society. *Cancer facts and figures 2005*. Atlanta, GA: American Cancer Society; 2005.

[4] Levi F, Lucchini F, Negri E, La Vecchia C. Pancreatic cancer mortality in Europe: the leveling of an epidemic. *Pancreas* 2003;**27**:139-42.

[5] Yeo CJ, Sohn TA, Cameron JL, Hruban RH, Lillemoe KD, Pitt HA. Periampullary adenocarcinoma: analysis of 5-year survivors. *Ann Surg* 1998;**227**:821-31.

[6] Shimizu Y, Yasui K, Matsueda K, Yanagisawa A, Yamao K. Small carcinoma of the pancreas is curable: new computed tomography finding, pathological study and postoperative results from a single institute. *J Gastroenterol Hepatol* 2005;**20**:1591-4.

[7] Rulyak SJ, Lowenfels AB, Maisonneuve P, Brentnall TA. Risk factors for the development of pancreatic cancer in familial pancreatic cancer kindreds. *Gastroenterology* 2003;**124**:1292-9.

[8] Giardiello FM, Offerhaus GJ, Lee DH, Krush AJ, Tersmette AC, Booker SV, et al. Increased risk of thyroid and pancreatic carcinoma in familial adenomatous polyposis. *Gut* 1993;**34**:1394-6.

[9] Goggins M, Schutte M, Lu J, Moskaluk CA, Weinstein CL, Petersen GM, et al. Germline BRCA2 gene mutations in patients with apparently sporadic pancreatic carcinomas. *Cancer Res* 1996;**56**: 5360-4.

[10] Lynch HT, Voorhees GJ, Lanspa SJ, McGreevy PS, Lynch JF. Pancreatic carcinoma and hereditary nonpolyposis colorectal cancer: a family study. *Br J Cancer* 1985;**52**:271-3.

[11] Lowenfels AB, Maisonneuve P. Epidemiology and prevention of pancreatic cancer. *Jpn J Clin Oncol* 2004;**34**:238-44.

[12] Lynch HT, Smyrk T, Kern SE, Hruban RH, Lightdale CJ, Lemon SJ, et al. Familial pancreatic cancer: a review. *Semin Oncol* 1996;**23**: 251-75.

[13] Katz MH, Savides TJ, Moossa AR, Bouvet M. An evidence-based approach to the diagnosis and staging of pancreatic cancer. *Pancreatol* 2005;**5**:576-90.

[14] Kitano M, Kudo M, Maekawa K, Suetomi Y, Sakamoto H, Fukuta N, et al. Dynamic imaging of pancreatic diseases by contrast enhanced coded phase inversion harmonic ultrasonography. *Gut* 2004;**53**:854-9.

[15] Takeshima K, Kumada T, Toyoda H, Kiriyama S, Tanikawa M, Ichikawa H, et al. Comparison of IV contrast-enhanced sonography and histopathology of pancreatic cancer. *AJR Am J Roentgenol* 2005; **185**:1193-2000.

[16] Tunaci M. Multidetector row CT of the pancreas. *Eur J Radiol* 2004; **52**:18-30.

[17] Fletcher JG, Wiersema MJ, Farrell MA, Fidler JL, Burgart LJ, Koyama T, et al. Pancreatic malignancy: value of arterial, pancreatic, and hepatic phase imaging with multi-detector row CT. *Radiology* 2003;**229**:81-90.

[18] Mc Nulty NJ, Francis IR, Platt JF, Cohan RH, Korobkin M, Gebremariam A. Multi-detector row helical CT of the pancreas: effect of contrast-enhanced multiphasic imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature, and pancreatic adenocarcinoma. *Radiology* 2001;**220**:97-102.

[19] Francis IR, Cohan RH, McNulty NJ, Platt JF, Korobkin M, Gebremariam A, et al. Multidetector CT of the liver and hepatic neoplasms: effect of multiphasic imaging on tumor conspicuity and vascular enhancement. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**180**:1217-24.

[20] Chung MJ, Choi BI, Han JK, Chung JW, Han MC, Bae SH. Functioning islet cell tumor of the pancreas. Localization with dynamic spiral CT. *Acta Radiol* 1997;**38**:135-8.

[21] Agostini S, Garçon S, Durieux O, Guénat R, Peretti P. Normal pancreas. Variants and malformations. *J Radiol* 2005;**86**:719-32.

[22] Kalra MK, Maher MM, Boland GW, Saini S, Fischman AJ. Correlation of positron emission tomography and CT in evaluating pancreatic tumors: technical and clinical implications. *AJR Am J Roentgenol* 2003; **181**:387-93.

[23] Del Frate C, Zanardi R, Mortele K, Ros PR. Advances in imaging for pancreatic disease. *Curr Gastroenterol Rep* 2002;**4**:140-8.

[24] Schima W, Fugger R, Schober E, Oettl C, Wamser P, Grabenwoger F, et al. Diagnosis and staging of pancreatic cancer: comparison of mangafodipir trisodium-enhanced MR imaging and contrast-enhanced helical hydro-CT. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**179**:717-24.

[25] Higashi T, Saga T, Nakamoto Y, Ishimori T, Fujimoto K, Doi R, et al. Diagnosis of pancreatic cancer using fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography (FDG PET) -usefulness and limitations in "clinical reality". *Ann Nucl Med* 2003;**17**:261-79.

[26] Mochizuki T, Tsukamoto E, Kuge Y, Kanegae K, Zhao S, Hikosaka K, et al. FDG uptake and glucose transporter subtype expressions in experimental tumor and inflammation models. *J Nucl Med* 2001;**42**: 1551-5.

[27] Minn H, Paul R, Ahonen A. Evaluation of treatment response to radiotherapy in head and neck cancer with fluorine-18 fluorodeoxyglucose. *J Nucl Med* 1988;**29**:1521-5.

[28] Wechalekar K, Sharma B, Cook G. PET/CT in oncology-a major advance. *Clin Radiol* 2005;**60**:1143-55.

[29] Kalra MK, Maher MM, Sahani DV, Digmurthy S, Saini S. Current status of imaging in pancreatic diseases. *J Comput Assist Tomogr* 2002; **26**:661-75.

[30] Maisey NR, Webb A, Flux GD, Padhani A, Cunningham DC, Ott RJ, et al. FDG-PET in the prediction of survival of patients with cancer of the pancreas: a pilot study. *Br J Cancer* 2000;**83**:287-93.

[31] Freeny PC, Marks WM, Ryan JA, Traverso LW. Pancreatic ductal adenocarcinoma: diagnosis and staging with dynamic CT. *Radiology* 1988;**166**:125-33.

[32] WHO. incidence, mortality and survival databases: http: //www.who.int/cancer/resources/incidences/en.

[33] Zins M, Petit E, Boulay-Coletta I, Balaton A, Marty O, Berrod JL. Imaging of pancreatic adenocarcinoma. *J Radiol* 2005;**86**:759-80.

[34] Freeny PC. Radiologic diagnosis and staging of pancreatic ductal adenocarcinoma. *Radiol Clin North Am* 1989;**27**:121-8.

[35] Karasawa E, Goldberg HI, Moss AA, Federle MP, London SS. CT pancreatogram in carcinoma of the pancreas and chronic pancreatitis. *Radiology* 1983;**148**:489-93.

[36] Coenegrachts K, Van Steenbergen W, De Keyzer F, Vanbeckevoort D, Bielen D, Chen F, et al. Dynamic contrast-enhanced MRI of the pancreas: initial results in healthy volunteers and patients with chronic pancreatitis. *J Magn Reson Imaging* 2004;**20**:990-7.

[37] Tsushima Y, Kusano S. Age-dependent decline in parenchymal perfusion in the normal human pancreas: measurement by dynamic computed tomography. *Pancreas* 1998;**17**:148-52.

[38] Wang ZQ, Li JS, Lu GM, Zhang XH, Chen ZQ, Meng K. Correlation of CT enhancement, tumor angiogenesis and pathologic grading of pancreatic carcinoma. *World J Gastroenterol* 2003;**9**:2100-4.

[39] Exocrine pancreas. In: *American Joint Committee on Cancer. AJCC Cancer Staging Manual*. New York: Springer-Verlag; 2002. p. 157-64.

[40] Bipat S, Phoa SS, van Delden OM, Bossuyt PM, Gouma DJ, Lameris JS, et al. Ultrasonography, computed tomography and magnetic resonance imaging for diagnosis and determining resectability of pancreatic adenocarcinoma: a meta-analysis. *J Comput Assist Tomogr* 2005;**29**:438-45.

[41] Lytras D, Connor S, Bosonnet L, Jayan R, Evans J, Hughes M, et al. Positron emission tomography does not add to computed tomography for the diagnosis and staging of pancreatic cancer. *Dig Surg* 2005;**22**:55-61.

[42] Heinrich S, Goerres GW, Schafer M, Sagmeister M, Bauerfeind P, Pestalozzi BC, et al. Positron emission tomography/computed tomography influences on the management of resectable pancreatic cancer and its cost-effectiveness. *Ann Surg* 2005;**242**:235-43.

[43] Valls C, Andia E, Sanchez A, Fabregat J, Pozuelo O, Quintero JC, et al. Dual-phase helical CT of pancreatic adenocarcinoma: assessment of resectability before surgery. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**178**:821-6.

[44] Lu DS, Reber HA, Krasny RM, Kadell BM, Sayre J. Local staging of pancreatic cancer: criteria for unresectability of major vessels as revealed by pancreatic-phase, thin-section helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**168**:1439-43.

[45] Hänninen E, Amthauer H, Hosten N, Ricke J, Bohmig M, Langrehr J, et al. Prospective evaluation of pancreatic tumors: accuracy of MR imaging with MR cholangiopancreatography and MR angiography. *Radiology* 2002;**224**:34-41.

[46] Brugge WR. Pancreatic fine needle aspiration: to do or not to do? *JOP* 2004;**5**:282-8.

[47] Japan Pancreas Society. In: *General rules for the study of pancreatic cancer*. Tokyo: Kanehara; 1993. p. 25-35.

[48] Meyers MA. In: *Dynamic radiology of the abdomen*. New York: Springer-Verlag; 2000. p. 596-606.

[49] Megibow AJ, Zhou XH, Rotterdam H, Francis IR, Zerhouni EA, Balfe DM, et al. Pancreatic adenocarcinoma: CT versus MR imaging in the evaluation of resectability-report of the Radiology Diagnostic Oncology Group. *Radiology* 1995;**195**:327-32.

[50] Roche CJ, Hughes ML, Garvey CJ, Campbell F, White DA, Jones L, et al. CT and pathologic assessment of prospective nodal staging in patients with ductal adenocarcinoma of the head of the pancreas. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**180**:475-80.

[51] Muller MF, Meyenberger C, Bertschinger P, Schaer R, Marincek B. Pancreatic tumors: evaluation with endoscopic US, CT, and MR imaging. *Radiology* 1994;**190**:745-51.

[52] Midwinter MJ, Beveridge CJ, Wilsdon JB, Bennett MK, Baudouin CJ, Charnley RM. Correlation between spiral computed tomography, endoscopic ultrasonography and findings at operation in pancreatic and ampullary tumours. *Br J Surg* 1999;**86**:189-93.

[53] Palazzo L, Roseau G, Gayet B, Vilgrain V, Belghiti J, Fekete F, et al. Endoscopic ultrasonography in the diagnosis and staging of pancreatic adenocarcinoma. Results of a prospective study with comparison to ultrasonography and CT scan. *Endoscopy* 1993;**25**:143-50.

[54] Shimamoto K, Ishiguchi T, Sakuma S. CT evaluation of pancreatic cancer. Analysis of resected tumours. *Eur J Radiol* 1987;**7**:37-41.

[55] Diehl SJ, Lehmann KJ, Sadick M, Lachmann R, Georgi M. Pancreatic cancer: value of dual-phase helical CT in assessing resectability. *Radiology* 1998;**206**:373-8.

[56] Catalano C, Laghi A, Fraioli F, Pediconi F, Napoli A, Danti M, et al. Pancreatic carcinoma: the role of high-resolution multislice spiral CT in the diagnosis and assessment of resectability. *Eur Radiol* 2003;**13**:149-56.

[57] Irie H, Honda H, Kaneko K, Kuroiwa T, Yoshimitsu K, Masuda K. Comparison of helical CT and MR imaging in detecting and staging small pancreatic adenocarcinoma. *Abdom Imaging* 1997;**22**:429-33.

[58] Ellsmere J, Mortele K, Sahani D, Maher M, Cantisani V, Wells W, et al. Does multidetector-row CT eliminate the role of diagnostic laparoscopy in assessing the resectability of pancreatic head adenocarcinoma? *Surg Endosc* 2005;**19**:369-73.

[59] Borbath I, Van Beers BE, Lonneux M, Schoonbroodt D, Geubel A, Gigot JF, et al. Preoperative assessment of pancreatic tumors using magnetic resonance imaging, endoscopic ultrasonography, positron emission tomography and laparoscopy. *Pancreatol* 2005;**5**:553-61.

[60] Solcia E, Capella C, Klöppel G. Tumors of the pancreas. In: Cubilla AL, Fitzgerald PJ, editors. *Atlas of tumor pathology, 3rd series, fasc. 20.* Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1997. p. 5-29.

[61] Klöppel G, Maillet B. Classification and staging of pancreatic nonendocrine tumors. *Radiol Clin North Am* 1989;**27**:105-19.

[62] Klöppel G, Luttges J. The pathology of ductal-type pancreatic carcinomas and pancreatic intraepithelial neoplasia: insights for clinicians. *Curr Gastroenterol Rep* 2004;**6**:111-8.

[63] Parkin DM, Pisani P, Ferlay J. Estimates of the worldwide incidence of eighteen major cancers in 1985. *Int J Cancer* 1993;**54**:594-606.

[64] Ahrendt SA, Pitt HA. Surgical management of pancreatic cancer. *Oncology* 2002;**16**:725-34 (Williston Park).

[65] Kalser MH, Barkin J, MacIntyre JM. Pancreatic cancer. Assessment of prognosis by clinical presentation. *Cancer* 1985;**56**:397-402.

[66] Mannell A, van Heerden JA, Weiland LH, Ilstrup DM. Factors influencing survival after resection for ductal adenocarcinoma of the pancreas. *Ann Surg* 1986;**203**:403-7.

[67] Palsson B, Masson P, Andren-Sandberg A. Tumour marker CA 50 levels compared to signs and symptoms in the diagnosis of pancreatic cancer. *Eur J Surg Oncol* 1997;**23**:151-6.

[68] Moossa AR, Levin B. The diagnosis of "early" pancreatic cancer: the University of Chicago experience. *Cancer* 1981;**47**:1688-97.

[69] Pleskow DK, Berger HJ, Gyves J, Allen E, McLean A, Podolsky DK. Evaluation of a serologic marker, CA19-9, in the diagnosis of pancreatic cancer. *Ann Intern Med* 1989;**110**:704-9.

[70] Safi F, Schlosser W, Falkenreck S, Beger HG. CA 19-9 serum course and prognosis of pancreatic cancer. *Int J Pancreatol* 1996;**20**:155-61.

[71] Gandolfi L, Torresan F, Solmi L, Puccetti A. The role of ultrasound in biliary and pancreatic diseases. *Eur J Ultrasound* 2003;**16**:41-59.

[72] Pollock D, Taylor KJ. Ultrasound scanning in patients with clinical suspicion of pancreatic cancer: a retrospective study. *Cancer* 1981;**47**:1662-5 (suppl6).

[73] Karlson BM, Ekbom A, Lindgren PG, Kallskog V, Rastad J. Abdominal US for diagnosis of pancreatic tumor: prospective cohort analysis. *Radiology* 1999;**213**:107-11.

[74] Prokesch RW, Chow LC, Beaulieu CF, Nino-Murcia M, Mindelzun RE, Bammer R, et al. Local staging of pancreatic carcinoma with multi-detector row CT: use of curved planar reformations initial experience. *Radiology* 2002;**225**:759-65.

[75] Semelka RC, Kelekis NL, Molina PL, Sharp TJ, Calvo B. Pancreatic masses with inconclusive findings on spiral CT: is there a role for MRI? *J Magn Reson Imaging* 1996;**6**:585-8.

[76] Brand B, Pfaff T, Binmoeller KF, Sriram PV, Fritscher-Ravens A, Knofel WT, et al. Endoscopic ultrasound for differential diagnosis of focal pancreatic lesions, confirmed by surgery. *Scand J Gastroenterol* 2000;**35**:1221-8.

[77] Shin HJ, Lahoti S, Sneige N. Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration in 179 cases: the M. D. Anderson Cancer Center experience. *Cancer* 2002;**96**:174-80.

[78] Eloubeidi MA, Hawes RH. Mucinous tumors of the exocrine pancreas. *Cancer Control* 2000;**7**:445-51.

[79] Varadarajulu S, Wallace MB. Applications of endoscopic ultrasonography in pancreatic cancer. *Cancer Control* 2004;**11**:15-22.

[80] Orlando LA, Kulasingam SL, Matchar DB. Meta-analysis: the detection of pancreatic malignancy with positron emission tomography. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;**20**:1063-70.

[81] Sendler A, Avril N, Helmberger H, Stollfuss J, Weber W, Bengel F, et al. Preoperative evaluation of pancreatic masses with positron emission tomography using 18F-fluorodeoxyglucose: diagnostic limitations. *World J Surg* 2000;**24**:1121-9.

[82] Micames C, Jowell PS, White R, Paulson E, Nelson R, Morse M, et al. Lower frequency of peritoneal carcinomatosis in patients with pancreatic cancer diagnosed by EUS-guided FNA vs. percutaneous FNA. *Gastrointest Endosc* 2003;**58**:690-5.

[83] Trede M, Schwall G, Saeger HD. Survival after pancreato-duodenectomy. 118 consecutive resections without an operative mortality. *Ann Surg* 1990;**211**:447-58.

[84] Jimenez RE, Warshaw AL, Rattner DW, Willett CG, McGrath D, Fernandez-del Castillo C. Impact of laparoscopic staging in the treatment of pancreatic cancer. *Arch Surg* 2000;**135**:409-14.

[85] DiMagno EP, Reber HA, Tempero MA. AGA technical review on the epidemiology, diagnosis, and treatment of pancreatic ductal adenocarcinoma. American Gastroenterological Association. *Gastroenterology* 1999;**117**:1464-84.

[86] Cameron JL, Pitt HA, Yeo CJ, Lillemoe KD, Kaufman HS, Coleman J. One hundred and forty-five consecutive pancreaticoduodenectomies without mortality. *Ann Surg* 1993;**217**:430-5.

[87] Lillemoe KD, Cameron JL, Kaufman HS, Yeo CJ, Pitt HA, Sauter PK. Chemical splanchnicectomy in patients with unresectable pancreatic cancer. A prospective randomized trial. *Ann Surg* 1993;**217**:447-55.

[88] Polati E, Finco G, Gottin L, Bassi C, Pederzoli P, Ischia S. Prospective randomized double-blind trial of neurolytic coeliac plexus block in patients with pancreatic cancer. *Br J Surg* 1998;**85**:199-201.
[89] Speer AG, Cotton PB, Russell RC, Mason RR, Hatfield AR, Leung JW, et al. Randomised trial of endoscopic versus percutaneous stent insertion in malignant obstructive jaundice. *Lancet* 1987;**2**:57-62.
[90] Prat F, Chapat O, Ducot B, Ponchon T, Pelletier G, Fritsch J, et al. A randomized trial of endoscopic drainage methods for inoperable malignant strictures of the common bile duct. *Gastrointest Endosc* 1998;**47**:1-7.
[91] Singh SM, Longmire Jr. WP, Reber HA. Surgical palliation for pancreatic cancer. The UCLA experience. *Ann Surg* 1990;**212**:132-9.
[92] Soetikno RM, Lichtenstein DR, Vandervoort J, Wong RC, Roston AD, Slivka A, et al. Palliation of malignant gastric outlet obstruction using an endoscopically placed Wallstent. *Gastrointest Endosc* 1998;**47**:267-70.
[93] Nevitt AW, Vida F, Kozarek RA, Traverso LW, Raltz SL. Expandable metallic prostheses for malignant obstructions of gastric outlet and proximal small bowel. *Gastrointest Endosc* 1998;**47**:271-6.
[94] Wu F, Wang ZB, Zhu H, Chen WZ, Zou JZ, Bai J, et al. Feasibility of US-guided high-intensity focused ultrasound treatment in patients with advanced pancreatic cancer: initial experience. *Radiology* 2005;**236**:1034-40.
[95] Stumpp P, Kloppel R, Kahn T. Imaging after a whipple operation: improving visibility of the afferent jejunal loop in spiral computed tomography using biliary contrast medium. *J Comput Assist Tomogr* 2005;**29**:394-400.
[96] Friedman AC, Edmonds PR. Rare pancreatic malignancies. *Radiol Clin North Am* 1989;**27**:177-90.
[97] Chiou YY, Chiang JH, Hwang JI, Yen CH, Tsay SH, Chang CY. Acinar cell carcinoma of the pancreas: clinical and computed tomography manifestations. *J Comput Assist Tomogr* 2004;**28**:180-6.
[98] Tatli S, Mortele KJ, Levy AD, Glickman JN, Ros PR, Banks PA, et al. CT and MRI features of pure acinar cell carcinoma of the pancreas in adults. *AJR Am J Roentgenol* 2005;**184**:511-9.
[99] Holen KD, Klimstra DS, Hummer A, Gonen M, Conlon K, Brennan M, et al. Clinical characteristics and outcomes from an institutional series of acinar cell carcinoma of the pancreas and related tumors. *J Clin Oncol* 2002;**20**:4673-8.
[100] Lam KY, Lo CY, Fan ST. Pancreatic solid-cystic-papillary tumor: clinicopathologic features in eight patients from Hong Kong and review of the literature. *World J Surg* 1999;**23**:1045-50.
[101] Friedman AC, Lichtenstein JE, Fishman EK, Oertel JE, Dachman AH, Siegelman SS. Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas. *Radiology* 1985;**154**:333-7.
[102] Procacci C, Graziani R, Bicego E, Zicari M, Bergamo Andreis IA, Zamboni G, et al. Papillary cystic neoplasm of the pancreas: radiological findings. *Abdom Imaging* 1995;**20**:554-8. Erratum in. *Abdom Imaging* 1996;**21**:554-8.
[103] Cantisani V, Mortele KJ, Levy A, Glickman JN, Ricci P, Passariello R, et al. MR imaging features of solid pseudopapillary tumor of the pancreas in adult and pediatric patients. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**81**:395-401.
[104] Montemarano H, Lonergan GJ, Bulas DI, Selby DM. Pancreatoblastoma: imaging findings in 10 patients and review of the literature. *Radiology* 2000;**214**:476-82.
[105] Klimstra DS, Wenig BM, Adair CF, Heffess CS. Pancreatoblastoma. A clinicopathologic study and review of the literature. *Am J Surg Pathol* 1995;**19**:1371-89.
[106] Rosebrook JL, Glickman JN, Mortele KJ. Pancreatoblastoma in an adult woman: sonography, CT, and dynamic gadolinium-enhanced MRI features. *AJR Am J Roentgenol* 2005;**184**:S78-S81 (suppl3).
[107] Kohda E, Iseki M, Ikawa H, Endoh M, Yokoyama J, Mukai M, et al. Pancreatoblastoma. Three original cases and review of the literature. *Acta Radiol* 2000;**41**:334-7.
[108] Demos TC, Posniak HV, Harmath C, Olson MC, Aranha G. Cystic lesions of the pancreas. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**179**:1375-88.
[109] Cohen-Scali F, Vilgrain V, Brancatelli G, Hammel P, Vullierme MP, Sauvanet A, et al. Discrimination of unilocular macrocystic serous cystadenoma from pancreatic pseudocyst and mucinous cystadenoma with CT: initial observations. *Radiology* 2003;**228**:727-33.
[110] Visser BC, Muthusamay VR, Mulvihill SJ, Coakley F. Diagnostic imaging of cystic pancreatic neoplasms. *Surg Oncol* 2004;**13**:27-39.
[111] Chan C, Herrera MF, de la Garza L, Quintanilla-Martinez L, Vargas-Vorackova F, Richaud-Patin Y, et al. Clinical behavior and prognostic factors of periampullary adenocarcinoma. *Ann Surg* 1995;**222**:632-7.
[112] Kim JH, Kim MJ, Chung JJ, Lee WJ, Yoo HS, Lee JT. Differential diagnosis of periampullary carcinomas at MR imaging. *Radiographics* 2002;**22**:1335-52.
[113] Merkle EM, Bender GN, Brambs HJ. Imaging findings in pancreatic lymphoma: differential aspects. *AJR Am J Roentgenol* 2000;**174**:671-5.
[114] Graif M, Kessler A, Neumann Y, Martinowitz U, Itzchak Y. Pancreatic Burkitt lymphoma in AIDS: sonographic appearance. *AJR Am J Roentgenol* 1987;**149**:1290-1.
[115] To'o KJ, Raman SS, NC Y, YJ K, Crawford T, Kadell BM, et al. Pancreatic and peripancreatic diseases mimicking primary pancreatic neoplasia. *Radiographics* 2005;**25**:949-65.
[116] Adsay NV, Andea A, Basturk O, Kilinc N, Nassar H, Cheng JD. Secondary tumors of the pancreas: an analysis of a surgical and autopsy database and review of the literature. *Virchows Arch* 2004;**444**:527-35.
[117] Soulen MC, Zerhouni EA, Fishman EK, Gayler BW, Milligan F, Siegelman SS. Enlargement of the pancreatic head in patients with pancreas divisum. *Clin Imaging* 1989;**13**:51-7.
[118] Whitcomb DC. Inflammation and Cancer V. Chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2004;**287**:G315-G319.
[119] Yusuf TE, Bhutani MS. Differentiating pancreatic cancer from pseudotumorous chronic pancreatitis. *Curr Gastroenterol Rep* 2002;**4**:135-9.
[120] Cho SG, Lee DH, Lee KY, Ji H, Lee KH, Ros PR, et al. Differentiation of chronic focal pancreatitis from pancreatic carcinoma by in vivo proton magnetic resonance spectroscopy. *J Comput Assist Tomogr* 2005;**29**:163-9.
[121] Irie H, Honda H, Kuroiwa T, Hanada K, Yoshimitsu K, Tajima T, et al. MRI of groove pancreatitis. *J Comput Assist Tomogr* 1998;**22**:651-5.
[122] Wakabayashi T, Kawaura Y, Satomura Y, Watanabe H, Motoo Y, Okai T, et al. Clinical and imaging features of autoimmune pancreatitis with focal pancreatic swelling or mass formation: comparison with so-called tumor-forming pancreatitis and pancreatic carcinoma. *Am J Gastroenterol* 2003;**98**:2679-87.

CHAPITRE

28 a

Tumeurs kystiques du pancréas

D Mathieu : Professeur des Universités, praticien hospitalier
TH Dao : Chef de clinique, assistant
Hôpital Henri Mondor, 94010 Créteil France
PJ Valette : Praticien hospitalier
Hôpital Edouard Herriot, Lyon France
D Regent : Professeur des Universités, praticien hospitalier
CHR de Nancy Brabois France
G Schmutz : Praticien hospitalier
CHU de Strasbourg France
JN Bruneton : Praticien hospitalier
Centre Antoine Lacassagne, Nice France
JM Bruel : Professeur des Universités, praticien hospitalier
CHU St-Eloi, Montpellier France

CLASSIFICATION

La classification internationale de l'Organisation mondiale de la santé, établie en 1978 par Gibson [35] **(tableau I)**, semble obsolète :

- elle ne distingue pas certaines entités récentes bien définies, comme par exemple les tumeurs papillaires solides et kystiques, ou les pancréatoblastomes de l'enfant ;
- elle ne différencie pas les cystadénomes séreux ou adénomes micro-kystiques des cystadénomes mucineux ;
- elle oppose les tumeurs bénignes aux tumeurs malignes, ce qui apparaît inadéquat pour les cystadénomes mucineux quand on connaît leur potentialité évolutive.

Les progrès sur la pathogénie des tumeurs du pancréas ont permis à certains auteurs, dont Cubilla et Fitzgerald en 1979 et Morohoshi en 1983, de proposer de nouvelles classifications fondées sur l'origine cellulaire des tumeurs **(tableau II)**.

On peut opposer les tumeurs kystiques primitives aux autres lésions kystiques tumorales et pseudotumorales .

Tumeurs kystiques primitives : classification histogénétique

Origine exocrine ou cystadénomes et cystadénocarcinomes pancréatiques

Tumeurs dérivant de l'épithélium canalaire :

à partir des cellules centro-acineuses, cystadénome séreux ou adénome microkystique ;

à partir des cellules canalaires proximales, tumeurs kystiques mucineuses (cystadénome et cystadénocarcinome).

Tumeurs d'origine acineuse : cystadénocarcinome à cellules acineuses et cystadénome.

Origine endocrine : ce sont les rares tumeurs insulaires kystiques fonctionnelles ou non.

Origine indéterminée : tumeurs papillaires solides et kystiques.

Origine mésenchymateuse :

Sarcomes primitivement kystiques ;

tumeurs d'origine vasculaire : hémangiome et lymphangiome kystique.

Origine embryonnaire :

endodermique : kyste entéroïde ;

ectodermique : kyste dermoïde (à paroi épithéliale malpighienne) ;

mixte.

Autres lésions kystiques tumorales

Deux types sont rencontrés :

tumeurs pancréatiques excavées avec volumineuse nécrose centrotumorale [29] ;

métastases de tumeurs mucineuses extrapancréatiques représentées par les tumeurs ovariennes et pulmonaires, mais également par les mélanomes.

Lésions kystiques pseudotumorales

Faux kyste : c'est une structure kystique sans revêtement épithélial, d'origine traumatique ou après pancréatite aiguë ou chronique.

Kyste congénital dysembryoplasique : il est tapissé d'un épithélium unistratifié :

tantôt unique à différencier d'un cystadénome mucineux uniloculaire ;

tantôt multiple dans le cadre d'une polykystose viscérale ou d'une maladie de von Hippel-Lindau, posant alors des problèmes nosologiques avec un cystadénome séreux ou adénome microkystique panglandulaire.

Kystes rétentionnels

Ils communiquent avec le système excréteur, leur paroi riche en fibres musculaires lisses étant revêtue par un épithélium cubique contenant de rares glandes muqueuses. Ils sont dus à une obstruction canalaire, à une lithiase, une tumeur ou une inflammation.

Kystes parasitaires

Ils sont essentiellement hydatiques, le pancréas représentant 2 % des localisations de l'hydatidose.

Dans les classifications anciennes des lésions kystiques du pancréas , la dénomination de kystes vrais désignait des kystes revêtus d'un épithélium, comprenant donc :

les kystes acquis néoplasiques et rétentionnels ;
les kystes dysembryoplasiques et embryonnaires.

ETIOPATHOGÉNIE DES CYSTADÉNOMES

Théorie de l'origine épithéliale

La pathogénie des cystadénomes pancréatiques n'est pas prouvée avec certitude, mais leur origine épithéliale semble admise. Ils résultent d'une prolifération de l'épithélium des canaux excréteurs du pancréas, avec une opposition histogénique entre l'origine des adénomes microkystiques développés à partir des cellules centro-acineuses et celle des cystadénomes mucineux développés à partir des cellules cylindriques des canaux excréteurs de premier ordre.

L'origine des adénomes microkystiques à partir des cellules centro-acineuses, soupçonnée depuis Reeke en 1930 [71], est soulignée par des données récentes obtenues en microscopie électronique et en immunohistochimie.

Alors qu'en microscopie optique, les cellules néoplasiques ressemblent aux cellules cubiques des canaux intralobulaires, en microscopie électronique, l'ultrastructure des cellules néoplasiques est similaire à celle des cellules centro-acineuses du pancréas adulte , fait corroboré par la présence de glycogène dans les cellules centro-acineuses du pancréas foetal, bien qu'il n'en existe pas chez l'adulte [51]. Par ailleurs, les caractères ultrastructuraux des cellules acineuses (ergastoplasme abondant, granules de zymogène) ne sont pas observés, ce qui semble éliminer la filiation à partir des cellules acineuses.

En immunohistochimie, la fixation d'anticorps monoclonaux anticytokératine, marqueur des cellules épithéliales (la cytokératine étant une protéine intracytoplasmique des cellules épithéliales), sur les cellules néoplasiques, sur les cellules centro-acineuses et sur les cellules canalaires adjacentes du pancréas normal confirme la nature épithéliale de la tumeur [78] alors qu'il n'y a pas de marquage des cellules acineuses.

Les cellules néoplasiques des cystadénomes mucineux sont similaires en microscopie optique aux cellules cylindriques des canaux proximaux.

Pour Sommers [80], le point de départ serait une hyperplasie canalaire, l'extension pouvant être centrifuge, donnant un cystadénome mucineux ou centripète donnant une hyperplasie adénomateuse canalaire (lésion précancéreuse).

Théorie des inclusions embryonnaires

Il persisterait dans le pancréas foetal des hétérotypies de tissu intestinal primitif avec présence de cellules omnipotentes étant à l'origine des cystadénomes du pancréas.

Cette hypothèse, rendant compte des différentes formes séreuses, muqueuses, voire entéroïdes, repose sur :

des arguments cliniques : par analogie avec les kystes dermoïdes pancréatiques (inclusion de tissu ectodermique), l'existence de cas cependant rarissimes de cystadénomes a été rapportée chez l'enfant. Chang en présente une observation chez un nourrisson de 6 mois [15] ;
des arguments histologiques, l'épithélium de certains cystadénomes peut être semblable à un épithélium intestinal et présenter des cellules endocrines.

Un facteur de cystogenèse

Ce facteur évoqué par Warter [86] est suspecté sur l'association clinique fréquente avec des kystes d'autres organes (5 % pour Warter) et sur l'expérimentation animale : on peut induire chez certains animaux au moyen de substances chimiques des kystes variés (de localisation hépatique, rénale et même pancréatique). Il peut s'agir de kystes dysplasiques simples et de kystes néoplasiques.

Un tel facteur cystogénique existe dans deux affections héréditaires pouvant s'accompagner de kystes pancréatiques (polykystose hépato-rénale et maladie de von Hippel-Lindau).

EPIDÉMIOLOGIE DES CYSTADÉNOMES DU PANCRÉAS

Fréquence

Ce sont des tumeurs rares puisque 350 cas de cystadénomes et plus de 100 cas de cystadénocarcinomes ont été rapportés dans la littérature en 1985, mais l'incidence vraie est difficile à déterminer, probablement en nette augmentation depuis la généralisation de l'échographie et de l'examen tomodensitométrique (TDM).

Les cystadénomes pancréatiques représentent 10 à 15 % des lésions kystiques du pancréas et sont de loin les plus fréquents des néoplasmes kystiques du pancréas. Ainsi, dans la statistique de Becker [8], sur 117 cas de formations kystiques observés à La Nouvelle-Orléans entre 1938 et 1964, sur 2 182 427 hospitalisations, on note :

- 86 faux kystes (73,4 %) ;
- 13 kystes rétentionnels (11,1 %) ;
- 3 kystes congénitaux (2,7 %) ;
- 15 kystes néoplasiques (12,8 %), dont 11 cystadénomes et 2 cystadénocarcinomes (11 %) ;
- 1 léiomyosarcome et 1 rhabdomyosarcome kystiques.

Logan [56], dont les chiffres plus récents (1982) prennent en compte ceux de Becker, Compagno et Hodgkinson, retrouve une répartition assez proche :

- faux kystes (70 à 75 %) ;
- kystes rétentionnels (10 %) ;
- kystes congénitaux (3 %) ;
- cystadénomes (10 à 15 %).

Dans les séries récentes depuis 1980, on retrouve une proportion à peu près équivalente d'adénomes microkystiques et de cystadénomes mucineux, ces deux tumeurs étant alors bien individualisées [52]. Enfin, les cystadénocarcinomes représentent 1 % des cancers primitifs du pancréas et sont aussi fréquents que les cystadénomes mucineux.

Sexe et âge

La prédominance féminine est très nette à l'opposé de la plupart des affections pancréatiques qui ont une prédominance masculine (pancréatite, faux kyste, adénocarcinome, tumeur endocrine).

Les rarissimes tumeurs papillaires, qu'elles soient solides ou kystiques, reconnaissent également une prédominance féminine.

La prédominance féminine est très nette pour le cystadénome mucineux, 80 à 90 % de femmes , ainsi que pour l'adénome microkystique, environ deux tiers de femmes (62,17 %). Pour les cystadénocarcinomes, on retrouve trois quarts de femmes , ce qui est logique puisqu'il s'agit de cystadénomes mucineux dégénérés.

Age de survenue

Les cystadénomes pancréatiques peuvent se rencontrer à tout âge mais ils sont rares aux âges extrêmes de la vie.

Ainsi, chez l'enfant, le plus jeune cas rapporté est celui de Chang [15], d'autres cas ont été rapportés par Gundersen, Becker, Carcassonne, mais on ne retrouve pas de cas de cystadénome mucineux . La tranche d'âge où la découverte est la plus fréquente pour tous les cystadénomes mucineux (45 ans pour De Saint-Julien, 42 ans pour Leborgne, et 49 ans pour les tumeurs kystiques de Compagno) est inférieure à celle des adénomes microkystiques (68 ans pour Compagno, 57 ans pour Leborgne) et à celle des cystadénocarcinomes (55 ans pour Becker, 61 ans pour Hodgkinson) .

Enfin, l'âge moyen des porteurs de cystadénocarcinomes est à peu près identique à celui des adénocarcinomes [43].

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Elles manquent de spécificité et témoignent habituellement de la présence d'une masse abdominale profonde, à croissance lente, comprimant les organes de voisinage. De même, il n'existe pas de signe spécifique d'un type histologique précis, nous ferons donc une étude globale pour tous les cystadénomes, leur caractère commun étant la discrétion des symptômes contrastant souvent avec une volumineuse masse abdominale.

Circonstances de découverte

Ces tumeurs sont longtemps latentes. Les symptômes souvent modérés peuvent être présents depuis une longue période avant que le diagnostic ne soit fait, ainsi pour Becker la durée moyenne des symptômes était de l'ordre de 18 à 24 mois [8]. Les tumeurs gauches plus longtemps asymptomatiques sont découvertes plus tardivement.

Le diagnostic peut être fortuit (17 % selon Hingrat, 40 % pour Leborgne), en particulier au décours d'un examen radiologique ou échographique motivé par une autre pathologie . On peut s'attendre à ce que ces cas augmentent de fréquence et permettent de découvrir ainsi des petites tumeurs pauci- ou asymptomatiques. Il peut s'agir encore d'une découverte pendant un examen clinique, pendant une intervention chirurgicale ; enfin dans les séries anciennes, les découvertes autopsiques étaient à l'origine d'une partie importante des cas (14 cas sur 75 patients de Compagno, colligés entre 1949 et 1976).

Les manifestations révélatrices les plus fréquentes sont :

- une masse abdominale, 30 % pour Hingrat, découverte par le patient dans 10 % des cas [40],
- des douleurs abdominales isolées ;
- plus rarement des troubles digestifs variés, une complication aiguë, surtout hémorragique (8 %).

Les signes fonctionnels peuvent être absents, les tumeurs totalement asymptomatiques ne sont pas rares.

Les douleurs abdominales sont les manifestations les plus fréquentes :

présentes dans 50 à 60 % des cas , de siège épigastrique ou dans l'hypocondre gauche, plus rarement à droite ;
souvent intermittentes, rarement sévères, mais parfois d'allure pseudo-ulcéreuse ou bien réalisant un véritable syndrome solaire s'atténuant en antéflexion avec irradiation dorsale qui attire l'attention sur le pancréas ;
un caractère évocateur serait l'apparition des douleurs au changement de position.

D'autres troubles digestifs variés peuvent être présents, traduisant souvent la compression d'organes voisins :

nausées, vomissements, hoquets, éructation ;
troubles dyspeptiques vagues ;
diarrhée par insuffisance pancréatique externe due à la destruction du parenchyme par une volumineuse tumeur, cette manifestation est rare.

L'état général est habituellement conservé, l'amaigrissement modéré est fréquent, pour certains auteurs 40 à 60 % .

L'examen clinique est pauvre en dehors d'une masse abdominale :

présente dans 60 % des cas ;
souvent volumineuse, contrastant avec le retentissement modéré sur l'état général ;
de caractère habituellement arrondie, ferme, rénitente, mate, peu sensible, elle est mobile dans la moitié des cas ;
parfois elle peut avoir des caractères vasculaires (surtout dans le cas des adénomes microkystiques), étant battante et le siège d'un souffle.

Enfin, sa palpation peut être gênée par sa situation profonde derrière l'estomac, le mésocôlon transverse, ou dans l'hypocondre gauche derrière le rebord costal, pouvant alors être confondue avec une grosse rate ou un gros rein gauche.

Les autres signes sont rares :

ictère rétentionnel,
signes d'hypertension portale,
signes d'extension d'un cystadénocarcinome.

Complications

Elles peuvent être révélatrices, elles sont dominées par le risque de dégénérescence des cystadénomes mucineux et par les troubles de compression. Les complications aiguës sont rares en dehors des hémorragies.

La dégénérescence est à suspecter devant toutes les tumeurs kystiques mucineuses.

Les hémorragies (10 à 15 % selon von Segesser) [84] révèlent des mécanismes variés :

hémorragies intrakystiques, microscopiques, répétées, responsables de crises douloureuses, voire d'anémie aiguë ;
érosion de la muqueuse duodénale ou gastrique par la tumeur : un cas, rapporté par Leborgne, de cystadénome sur pancréas ectopique intraduodénal [52] ;
rupture de varices oesophagiennes ou gastriques dues à une hypertension portale généralement segmentaire ;
hémobilie par fistulation dans les voies excrétrices ou dans la voie biliaire principale d'une tumeur mucineuse [41].

Compressions d'organes voisins

Par fréquence décroissante, elles intéressent l'estomac, l'axe spléno-portal, la VBP, le duodénum, l'appareil urinaire ; ces compressions sont souvent longtemps tolérées, contrastant avec des images radiologiques souvent impressionnantes de refoulement des viscères.

Pathologies associées

De nombreux auteurs ont souligné l'association fréquente des cystadénomes du pancréas avec des affections très variées. Ces associations pathologiques posent des problèmes qui ne sont pas résolus.

Soloway [79], dès 1965, à propos de 30 cas dont 26 femmes, retrouve d'une part une fréquence élevée de troubles métaboliques et endocriniens précédant presque toujours l'apparition du cystadénome, d'autre part une fréquence élevée de tumeurs bénigne ou maligne associées. Il conclut à un trouble endocrinien comme dénominateur commun et à l'existence d'une diathèse tumorale.

Plus récemment Warter [86], en 1981, analysant 210 cas de la littérature comprenant ceux de Soloway, retrouve 14 % de diabète, 12 % de lithiases biliaires, 23 % de tumeurs (10 % bénignes et 13 % malignes).

La plupart de ces associations sont probablement favorisées par l'âge avancé des malades (lithiase biliaire et diabète). Pour expliquer la responsabilité de ce dernier, on peut aussi invoquer la destruction du parenchyme endocrine par des tumeurs surtout localisées au niveau de la queue du pancréas riche en îlots endocrines. Par contre, d'autres associations sont inexpliquées.

Pour Warter, la fréquence élevée des néoplasmes autorise à penser qu'un terrain oncogène existe chez les patients atteints de cystadénomes pancréatiques, ce qui nécessite en pratique chez ces malades de rechercher d'autres tumeurs.

D'autre part, l'association fréquente avec des kystes d'autres organes (5 %) fait évoquer un processus cystogène peut-être induit par le kyste pancréatique lui-même. Il faut cependant différencier les kystes dysplasiques simples (kystes rénaux, biliaires) des kystes néoplasiques (cystadénomes biliaires ou ovariens). On sait qu'un tel processus existe dans deux affections héréditaires, la polykystose rénale et la maladie de von Hippel-Lindau, cette dernière présentant dans 72 % des cas des lésions polykystiques du pancréas proches des cystadénomes séreux. Shorten et Compagno ont rapporté chacun un cas de véritable cystadénome séreux associé à des tumeurs multiples rénales et surrénaliennes, telles qu'on en retrouve dans la maladie de von Hippel-Lindau, ne s'associant pas cependant à l'angiomatose rétinienne et cérébelleuse caractéristique.

GÉNÉRALITÉS ANATOMOPATHOLOGIQUES DES CYSTADÉNOMES

Aspects macroscopiques communs

Siège des tumeurs

pancréas, mais il existe des localisations préférentielles :

très nettes pour les tumeurs mucineuses, 60 à 65 % de localisation caudale et corporéo-caudale , puis la fréquence diminue de gauche à droite ;

la répartition est plus homogène pour les adénomes microkystique avec cependant deux localisations plus fréquentes, céphalique et caudale ;

les tumeurs peuvent être uniques ou multiples, voire panglandulaires (cas des adénomes microkystiques). Exceptionnellement, elles peuvent se développer sur une hétérotopie pancréatique intraduodénale (Kaswin [48]) ou intragastrique (un cas de Fresnel révélé par une hémorragie digestive [32], ou encore intrasplénique (Sataké [76]).

Développement anatomique

La tumeur peut être entièrement intraparenchymateuse (cas le plus fréquent pour les tumeurs mucineuses), ou être sessile, voire pédiculée ; elle adhère aux organes de voisinage mais un plan de clivage est souvent présent à la différence des adhérences inflammatoires des faux kystes : ces éléments ont bien sûr un intérêt chirurgical.

Le développement du kyste est souvent antérieur et alors palpable.

Il est souvent inter-gastro-colique soulevant d'abord le feuillet droit du ligament pancréatico-splénique puis le ligament gastro-colique bombant entre estomac en haut et côlon en bas.

Le développement peut être rétrogastrique, faisant saillie dans l'arrière cavité des épiploons, refoulant l'estomac en avant, ou inter-hépato-gastrique plus rarement, soulevant le petit épiploon.

Les formes à développement inférieur sous-mésocolique, refoulant en haut et en avant côlon et mésocôlon transverse, et celles à développement postérieur sont plus rares.

Taille

La taille des cystadénomes pancréatiques varie dans leur plus grande dimension de quelques centimètres, cas de découverte fortuite (favorisée par l'emploi de l'échographie et de la TDM) ou autopsique, à plusieurs dizaines de centimètres (30 cm dans 1 cas de Hodgkinson).

En moyenne, il s'agit de tumeurs d'une dizaine de centimètres, le diamètre moyen des cystadénomes mucineux étant supérieur à celui des adénomes microkystiques .

Lors de leur découverte, souvent par la palpation, les tumeurs du corps et de la queue ont une taille supérieure à celle des tumeurs céphaliques. Ces dernières ont un retentissement rapide.

Caractères histologiques communs

Paroi

Les kystes sont plus ou moins bien limités par une capsule d'épaisseur variable formée par lamination du tissu pancréatique adjacent avec atrophie des lobules pancréatiques.

Les tumeurs se développant en profondeur ont ainsi une capsule plus épaisse, on retrouve dans ces parois des éléments pancréatiques atrophiés, acini, canalicules, îlots endocrines, vaisseaux, nerfs, dépôts d'hémosidérine, agrégats lymphocytaires témoignant d'une réaction inflammatoire...

Tissu pancréatique restant

Il est habituellement sain mais il peut exister des lésions de pancréatite chronique obstructive d'amont (3 cas sur 45 cystadénomes et 6 cas sur 21 cystadénocarcinomes pour Hodgkinson).

Liquide intrakystique

Il peut, dans les deux types de cystadénomes, contenir des enzymes pancréatiques (amylase), des lipides et des glucides.

En histochimie, Bogomoletz a mis en évidence, dans les deux types d'épithélium, des mucines neutres en très petites quantités, ce qui suggère une origine ou une fonction sécrétoire commune aux deux types de cystadénomes [9].

Adénome microkystique

Aspect macroscopique

C'est une tumeur ovoïde ou arrondie, de couleur jaune rosé ou brun violacé, dont la surface est mamelonnée ou nodulaire.

A la coupe, cette tumeur, plus ou moins bien limitée par une paroi parfois individualisée, a un aspect dit en « nid d'abeilles », alvéolé, dû aux multiples petits kystes séparés par des cloisons irradiant vers la périphérie à partir d'un noyau fibreux central étoilé, parfois calcifié. Typiquement, les kystes mesurent de quelques millimètres au centre à 2 cm en périphérie. Mais des kystes plus grands, voire même un aspect uniloculaire, sont possibles et ne doivent pas faire éliminer le diagnostic .

Le liquide intrakystique est clair, fluide, riche en protéine et en glycogène.

Aspect microscopique

L'architecture microkystique est caractéristique avec un revêtement épithélial uniforme.

Il s'agit d'un épithélium unistratifié, rarement bistratifié, fait de cellules cuboïdales, pouvant être aplati dans les gros kystes, à cytoplasme clair et noyau dense arrondi central. Il n'y a pas d'activité mitotique ni d'anomalie cytonucléaire témoignant de son caractère bénin, même si de rares petites papilles peuvent être retrouvées .

Le stroma conjonctif formant la paroi, les cloisons et l'étoile centrale, est pauvre en cellules, fibreux ou parfois hyalinisé ; il peut contenir un riche réseau capillaire sous-épithélial, des nerfs, des foyers diffus de calcifications, des amas de lymphocytes et même quelques fibres musculaires lisses.

Histochimie

Les colorations par le mucicarmin sont négatives (pas de mucine), par contre, le PAS met en évidence des granules de glycogène intra-épithélial.

Immunohistochimie

Il existe un marquage intra-épithélial par les anticorps monoclonaux anticytokératine, témoignant de l'origine épithéliale de la tumeur, alors que les anticorps dirigés contre l'antigène facteur VIII marqueur des cellules endothéliales se fixent sur le réseau capillaire sous-épithélial .

Microscopie électronique

Les cellules épithéliales sont bien différenciées avec un noyau de taille moyenne contenant des amas de chromatine.

On note des complexes de jonction intercellulaire, des villosités apicales et des granulations de glycogène. Ces caractéristiques sont celles des cellules épithéliales des canaux biliaires, des cellules canalaires et centro-acineuses du pancréas .

Lésions panglandulaires

Elles sont l'apanage des adénomes microkystiques, posant des problèmes nosologiques avec les kystes pancréatiques multiples :

- des polykystoses viscérales où il s'agit de kystes dysplasiques ;
- des cystadénoses pancréatiques isolées (6 cas dans la littérature, recensés par Albisetti), formées par de multiples adénomes microkystiques occupant toute la glande [1] ;
- et de la maladie de von Hippel-Lindau héréditaire, associée souvent à une dysplasie kystique du pancréas (72 %) à tendance néoplasiante. Les manifestations viscérales sont variées (angiome rétinien et cérébelleux, tumeurs rénales, surrénaliennes...) .

Le problème de la dégénérescence des cystadénomes séreux, malgré les travaux de Compagno, a été soulevé récemment par certains auteurs, mais sans aucun cas prouvé histologiquement .

Cystadénome mucineux

Aspect macroscopique

C'est une tumeur arrondie, lisse, régulière, bleutée, fréquemment recouverte par des vaisseaux dilatés. A la coupe, la paroi est d'épaisseur souvent irrégulière, mais pouvant aller jusqu'à 2 cm.

La tumeur est souvent uni- ou pauciloculaire (1 à 10 kystes), mais peut avoir un aspect multikystique proche des adénomes microkystiques [52].

Des petits kystes ou des végétations papillaires caractéristiques peuvent être appendus à la paroi interne des grands kystes.

Le liquide intrakystique est épais, mucoïde, pouvant contenir des débris hémorragiques et nécrotiques.

La fistulisation dans les voies excrétrices, la voie biliaire principale et le duodénum (dans les tumeurs céphaliques), est possible, pouvant entraîner une surinfection du kyste [47].

Aspect microscopique

L'épithélium est constitué de cellules cylindriques mucipares avec par endroits des cellules caliciformes mucosécrétantes (cet épithélium est similaire à celui des canaux pancréatiques proximaux et à celui des cystadénomes biliaires et ovariens). Une métaplasie entéroïde est rare [26]. L'épithélium peut être uni- ou multistratifié, pouvant former des papilles centrées par un axe conjonctif, ces dernières peuvent former des végétations importantes de plusieurs centimètres.

Il peut exister des mitoses et des anomalies cytonucléaires, tous les aspects intermédiaires sont possibles entre l'assise cellulaire simple et l'adénocarcinome invasif.

Le stroma conjonctif est hypercellulaire, peu vascularisé, pouvant présenter des foyers sous-épithéliaux, hémorragiques ou nécrotiques, et des fibres musculaires lisses.

Histochimie

Les colorations mettent en évidence du mucus intra- et extracellulaire alors qu'il n'y a pas de glycogène. Il s'agit de mucines neutres et acides fortement sulfatées. Quelques cellules argyrophiles similaires aux cellules de Kultchitzky de la muqueuse intestinale sont présentes. Ces dernières correspondent en immunohistochimie à des cellules endocrines contenant des hormones digestives (sérotonine, somatostatine, gastrine, polypeptide pancréatique...) comme on en retrouve dans les tumeurs mucineuses d'autres organes (ovaire, rétropéritoine...). Toutes ces tumeurs mucineuses semblent reconnaître un processus pathologique commun : croissance de type hyperplasique, cellules endocrines présentes surtout dans les végétations ou les papilles [27].

Cystadénocarcinome mucineux (tableau III)

On peut observer dans les tumeurs kystiques mucineuses des plages de malignité juxtaposées à des zones bénignes, nécessitant pour être mises en évidence un grand nombre de coupes histologiques (dans 2 cas de Compagno, 47 et 66 coupes ont dû être examinées pour trouver un foyer malin) . La dégénérescence semble survenir de novo au sein d'un kyste, apparemment bénin, après une évolution plus ou moins longue, comme le prouvent certaines observations de kystes traités par marsupialisation ou résection partielle, ayant dégénéré tardivement en cystadénocarcinomes .

Les éléments de malignité à rechercher devant une tumeur kystique mucineuse sont :

- ***macroscopiques*** **: en dehors d'une infiltration capsulaire, d'un envahissement de voisinage, ou de métastases évidentes, les cystadénocarcinomes ont souvent l'apparence d'un cystadénome mucineux basal. Il faut noter l'importance du compartiment solide et la présence d'un liquide hémorragique [2] ;**
- ***histologiques*** **: un épithélium atypique (polymorphisme cellulaire, anomalies cytonucléaires modérées, tendance à former des papilles) doit faire suspecter, pour Compagno, la présence d'un cancer associé. Ainsi, sur 41 tumeurs kystiques mucineuses rapportées, il notait 33 épithéliums atypiques, associés dans 19 cas à un adénocarcinome, et dans beaucoup d'autres cas l'examen histologique avait été considéré comme insuffisant [18].**

L'épithélium peut avoir une malignité évidente avec une activité mitotique intense, mitoses anormales et monstruosités cellulaires formant des structures papillaires se développant vers la lumière du kyste et vers le stroma, qui peut être envahi par des structures glandulaires adénocarcinomateuses plus ou moins différenciées.

L'envahissement vasculaire et surtout lymphatique est précoce. Pour Compagno [18], il ne semble donc pas licite de conserver la distinction classique entre cystadénome mucineux et cystadénocarcinome, toutes les tumeurs kystiques mucineuses devant être considérées comme malignes, au moins sur le plan

thérapeutique.

Les cystadénocarcinomes correspondent habituellement à des adénocarcinomes bien différenciés, à faible grade de malignité, avec une évolutivité lente, locale, l'extension péripancréatique et les métastases étant tardives (ganglions, foie, poumons, os...), contrairement à l'adénocarcinome excrétotubulaire. Cependant, des cas d'évolution rapide sont possible (Warren, sur 17 malades, a trouvé dans 4 cas des métastases peropératoires). Les métastases peuvent être aussi révélatrices de la maladie .

De façon générale, l'exérèse chirurgicale curative est souvent possible, même en cas d'envahissement ganglionnaire péripancréatique, avec une survie nettement supérieure à l'adénocarcinome : 68 % à 5 ans pour Hodgkinson [43]. En fonction du grade histologique (classification de Broders [11]), la survie à 5 ans pour les tumeurs de grade 1 est de 4 % et pour les tumeurs de grade 2 de 24 %.

Cas des tumeurs kystiques à cellules acineuses

Le premier et, semble-t-il, unique cas, a été rapporté par Cubilla en 1981. Il s'agissait d'une découverte anatomopathologique sur une volumineuse tumeur kystique multiloculaire, qui présentait un aspect cérébriforme à la coupe, avec des aires solides constituées de cellules dont l'ultrastructure est similaire aux cellules acineuses (granulations de zymogène, présence de microvillosités avec cytoplasme éosinophile, et noyau basal) et des zones kystiques revêtues par un épithélium variable cylindrique ou cuboïdal [21].

Cubilla conclut à un cystadénocarcinome à cellules acineuses et pose le postulat d'une transformation des cystadénomes bénins à cellules acineuses en cystadénocarcinomes, puisque, dans le cas décrit, il coexistait des zones bénignes et malignes.

Ce diagnostic est donc à envisager en cas de néoplasmes kystiques du pancréas. Le diagnostic différentiel avec une tumeur kystique mucineuse, ou un adénome microkystique, s'appuie essentiellement sur la recherche de zymogène ici présent en quantité importante.

Il faut considérer toutes les tumeurs kystiques mucineuses comme suspectes et pratiquer un grand nombre de coupes histologiques pour trouver un foyer cancéreux. L'absence de foyer cancéreux doit faire évoquer avant tout le caractère incomplet de l'examen.

Devant un néoplasme kystique atypique du pancréas, il faut évoquer, au même titre que d'autres diagnostics, une tumeur kystique à cellules acineuses.

ASPECTS RADIOLOGIQUES

Adénome microkystique

***L'abdomen sans préparation et les préparations barytées* peuvent montrer une masse abdominale contenant parfois des calcifications, refoulant les structures digestives. Les calcifications sont plus fréquentes qu'en cas de tumeurs mucineuses (38 % vs 16 %), selon l'étude de Friedman [33], elles sont habituellement centrales, typiquement en étoile (fig. 1A).**

***En échotomographie*, l'aspect est celui d'une masse tumorale souvent échogène,**

en rapport avec la multiplicité des fines cloisons séparant de nombreux petits kystes plus volumineux, de 5 à 20 mm de diamètre ; des zones anéchogènes à fines parois peuvent être observées en périphérie de la masse ou divergeant d'un centre plus échogène pouvant contenir des calcifications .

***En TDM*, avant injection de produit de contraste, la tumeur est souvent homogène, à l'exception des calcifications centrales, avec une densité supérieure à celle de l'eau, variant de 10 à 40 UH (fig. 1B et 2A). L'injection de produit de contraste, suivant la technique d'angioscanner, va révéler la structure interne de la tumeur, avec un rehaussement important des fines cloisons séparant les multiples petits kystes et de la zone centrale, alors que le contenu intrakystique reste de densité inchangée, donnant un aspect typique en « nid d'abeilles » parfaitement corrélé à l'aspect macroscopique (fig. 1D et 2B, 2C). Les limites de la tumeur sont également mieux précisées après injection par le rehaussement intense de la paroi de la lésion [65].**

Il est important de connaître les rapports vasculaires, notamment si la localisation est à gauche de l'artère gastroduodénale, en vue d'une éventuelle isthmectomie, et d'apprécier une éventuelle hypertension portale segmentaire par compression de l'axe veineux spléno-portal.

***La wirsungographie rétrograde* montre habituellement une compression extrinsèque du canal de Wirsung. En effet, l'adénome microkystique est une tumeur non communicante, à la différence de certaines formes de tumeurs mucineuses.**

***L'artériographie* ne semble indiquée qu'en bilan préopératoire de volumineuses lésions, et montre alors le caractère hypervasculaire de la tumeur [30].**

***L'IRM*, grâce à la possibilité de coupes dans les trois plans de l'espace et la réalisation d'images rapides en écho de gradient afin d'étudier les rapports vasculaires, semble une bonne méthode d'investigation lors du bilan préopératoire de ces volumineuses lésions (fig. 1E et 1F, 2D).**

Cependant, aucun travail reposant sur le calcul des temps de relaxation ou sur l'étude morphologique n'a permis jusqu'alors de distinguer ces tumeurs des cystadénomes mucineux.

Tumeurs mucineuses

Les tumeurs mucineuses sont représentées par quatre types de lésions : le cystadénome macrokystique uni- ou multiloculaire, le cystadénocarcinome, l'ectasie mucineuse canalaire et les tumeurs papillaires.

Cystadénome mucineux macrokystique

Comme l'adénome microkystique, le cystadénome mucineux peut se présenter sur les clichés sans préparation et sur les explorations barytées comme une masse refoulant les structures anatomiques adjacentes, notamment les structures digestives, et pouvant contenir des calcifications, notamment périphériques (fig. 6A).

***En échotomographie*, il se caractérise par une lésion anéchogène, à renforcement postérieur, constituée d'une seule ou de plusieurs cavités kystiques séparées par des cloisons (fig. 3A, B et 5A, 6B). Ces dernières, ou la périphérie de la lésion principale, peuvent posséder des bords irréguliers, des nodules, voire même de véritables végétations se projetant à l'intérieur des kystes. Ces caractéristiques, en raison de leur petite taille, semblent mieux appréciées en échotomographie qu'en tomodensitométrie (fig. 5) [6].**

***En tomodensitométrie*, la tumeur uni- ou multiloculaire a une densité comprise entre 0 et 20 UH, en dehors des complications telles que la surinfection ou**

l'hémorragie, qui peuvent élever cette densité. La lésion est habituellement constituée d'une cavité kystique principale isolée ou associée à d'autres kystes accolés à sa paroi interne, dont les bords sont rehaussés après injection de produit de contraste (fig. 3C, 4A, 5B et 6C). Cette injection révèle souvent des épaississements, voire des végétations intrakystiques inapparentes sur l'examen sans produit de contraste [4].

***La wirsungographie rétrograde* montre le plus souvent une compression extrinsèque ou une sténose du canal de Wirsung. Cependant, certains auteurs ont illustré des cas de cystadénomes mucineux communicants, éventualité rare .**

Ni l'échotomographie ni la tomodensitométrie ne permettent de différencier un simple cystadénome mucineux d'un cystadénocarcinome, en dehors des cas où existent des signes d'envahissement local, d'ascite ou des métastases (fig. 7 et 8).

Pour cette raison, différents auteurs ont insisté sur le rôle de l'étude cytologique du contenu de la tumeur [28]. Récemment, Emmert et Vellet rapportent deux cas où le diagnostic de cystadénocarcinome a été posé sur des critères cytologiques par ponction à l'aiguille fine. Cependant, comme le soulignent ces auteurs, l'absence de cellules malignes sur un tel prélèvement n'élimine pas formellement le diagnostic de cystadénocarcinome. Ainsi, toute tumeur pancréatique évoquant une lésion mucineuse sur les examens d'imagerie doit être opérée.

Ectasies canalaires mucineuses

Ces lésions canalaires mucineuses ont été récemment différenciées des cystadénocarcinomes mucineux macrokystiques selon la classification de Yanagisawa [89].

Ce type de tumeur est caractérisé par la présence d'une lésion représentée par des dilatations kystiques des branches du canal de Wirsung, contenant des sécrétions mucoïdes.

***Macroscopiquement*, la masse couverte par une fine bande de parenchyme pancréatique consiste en de multiples kystes communicants, de 1 à 2 cm de diamètre, avec une capsule fibreuse.**

***Histologiquement*, les canaux dilatés sont recouverts d'un épithélium hyperplasique papillaire avec certaines atypies correspondant à celles rencontrées dans les cystadénomes mucineux ou cystadénocarcinomes.**

***En échotomographie et en tomodensitométrie*, il s'agit de petites lésions kystiques, souvent lobulées, localisées dans le processus unciné. Cette localisation apparaît préférentielle [46]. Cependant, des cas ont été décrits où la maladie touchait n'importe quel canal de façon localisée ou diffuse.**

***La wirsungographie* démontre clairement les aspects caractéristiques :**

- **dilatation localisée, tubulée ou sphérique, d'une branche du canal de Wirsung, avec un aspect « en grappes de raisin » correspondant aux dilatations kystiques où s'accumule le produit de contraste ;**
- **association fréquente à des images lacunaires intracanalaires témoignant des impactions mucoïdes [46].**

Comme le suggère Itai, lorsqu'une lésion kystique est présente dans le pancréas unciné chez un patient sans antécédent de pancréatite, une wirsungographie doit être effectuée pour affirmer ou infirmer le diagnostic d'ectasies canalaires mucineuses, en raison de la potentialité évolutive maligne de cette lésion identique à celle des cystadénomes mucineux [46].

Ces tumeurs sont à rapprocher des *tumeurs papillaires du canal de Wirsung*, consistant en une prolifération endocanalaire tumorale habituellement limitée à une partie du canal de Wirsung, mais pouvant être également diffuse.

Du point de vue histologique, il s'agit d'adénome villeux bénin, dysplasique ou dégénéré.

La tomodensitométrie retrouve une dilatation du canal de Wirsung, localisée ou diffuse, avec des structures denses intracanalaires, rehaussées après injection de produit de contraste.

Cependant, l'échographie montre mieux les images échogènes endocanalaires. Le diagnostic est affirmé, comme pour les ectasies canalaires mucineuses, par la wirsungographie montrant une dilatation importante du canal pancréatique multilacunaire.

Tumeurs papillaires solides et kystiques

Ces tumeurs seraient d'origine acineuse , ou dérivées d'une cellule primitive pouvant donner naissance à des cellules exocrines ou endocrines [62]. Elles constituent un diagnostic différentiel clinique [34] et anatomopathologique des tumeurs kystiques mucineuses, avec lesquelles on les a souvent confondues dans le passé [19].

Très rares, touchant la femme (95 %) jeune (âge moyen : 23 ans), elles se présentent habituellement comme de volumineuses tumeurs de la queue du pancréas, constituées d'une structure multikystique à contenu nécrotique et hémorragique, d'aires solides faites de cellules polygonales éosinophiles et de formations papillaires fines. On retrouve parfois des granulations intracytoplasmiques de zymogène ou des cellules endocrines en petite quantité. Ces tumeurs sont considérées comme bénignes ou à très faible malignité .

***Les aspects échotomographiques et tomodensitométriques* représentent des masses hétérogènes, souvent volumineuses, dont l'aspect interne varie en fonction des composantes solides et kystiques. La présence de calcifications est rapportée, soit dans la capsule, soit dans la partie interne de la tumeur .**

Comme le suggère Choi, les tumeurs papillaires solides et kystiques du pancréas devraient être le premier diagnostic à envisager devant une tumeur à composante kystique retrouvée chez une femme jeune [16].

Tumeurs kystiques exceptionnelles

Kystes congénitaux

Le kyste congénital est rare et son individualisation reste discutée. Il est constitué par un kyste uniloculaire à paroi fine sans masse vraie, sans cloison interne ou végétation intratumorale.

Les aspects radiologiques sont ceux d'un simple kyste. Il n'existe pas en tomodensitométrie de vascularisation anormale. Ce type de lésion peut être évoqué lorsqu'il existe une maladie polykystique ou un syndrome de von Hippel-Lindau .

Tumeurs endocrines kystiques

Ces tumeurs sont suspectées cliniquement lorsqu'il existe une sécrétion anormale. Elles sont habituellement de petite taille et ne posent pas de problème de diagnostic différentiel. Cependant, certaines tumeurs apparaissent quiescentes, peu sécrétantes.

Pogany rapporte un cas d'insulinome purement kystique en tomodensitométrie,

où l'aspiration a confirmé le diagnostic [68].

Tumeurs vasculaires : hémangiome et lymphangiome

L'hémangiome pancréatique est une tumeur exceptionnelle révélée par des saignements digestifs, notamment lorsque les tumeurs larges viennent éroder le duodénum adjacent ou le canal de Wirsung.

Quelques cas de lymphangiome ont été également rapportés ; il s'agit d'une lésion primitive du pancréas rare, retrouvée chez le sujet jeune et constituant plus une anomalie de développement qu'une véritable tumeur. Il existe deux types différents de lymphangiomes : capillaire et caverneux. La différence essentielle entre ces deux types est la taille entre les espaces lymphatiques, pouvant donner l'aspect d'un cystadénome en cas de grande taille (fig. 9). Leur contenu peut être séreux ou chyleux.

Métastases kystiques du pancréas

De rares tumeurs peuvent donner des localisations secondaires au pancréas. Elles concernent essentiellement les tumeurs ovariennes, les tumeurs pulmonaires et le mélanome (fig. 10).

Ces métastases peuvent entraîner des épisodes de pancréatite par obstruction, ou peuvent être découvertes de manière fortuite durant le bilan de la tumeur primitive [38].

Kyste hydatique du pancréas

La localisation de l'hydatidose au pancréas est exceptionnelle, puisque uniquement cinq cas ont été rapportés [59].

Les aspects échotomographiques et tomodensitométriques ne sont pas spécifiques, sauf si l'examen retrouve des calcifications curvilignes périphériques dans un contexte d'endémie.

Les tumeurs kystiques du pancréas représentent un groupe tout à fait particulier au sein des tumeurs du pancréas. Elles sont découvertes de plus en plus fréquemment et parfois fortuitement. Les classifications actuelles ont permis d'individualiser certaines tumeurs par leurs aspects macroscopiques et histologiques. Ces distinctions apparaissent importantes en raison de la potentialité évolutive propre à chaque tumeur.

L'échotomographie et la tomodensitométrie avec injection de produit de contraste permettent le plus souvent un diagnostic de nature, en fonction essentiellement de l'âge des patients. Les images reproduisant les aspects macroscopiques, les diagnostics d'adénome microkystique et de tumeur mucineuse peuvent être souvent faits.

Cependant, les différentes méthodes d'imagerie ne peuvent différencier les cystadénomes mucineux des cystadénocarcinomes, les signes étant fonction du grade de la malignité.

Ces constatations permettent de proposer une attitude thérapeutique :

- **toutes les tumeurs mucineuses doivent être opérées en vue d'une exérèse chirurgicale, en raison de leur potentiel évolutif malin ;**
- **l'attitude peut être nuancée pour les adénomes microkystiques bénins et l'on peut proposer l'abstention chirurgicale, notamment chez des malades âgés, peu chirurgicaux, en l'absence de symptômes, et devant certaines**

caractéristiques anatomiques : petite lésion, tumeur céphalique ou lésion panglandulaire.

L'intérêt des cytoponctions et biopsies dirigées, avec dosages quantitatifs et marquage immunohistochimique, demande à être consolidé par des grandes séries prospectives.

Références

[1] ALBISETTI J. - A propos d'un cas de lésions pancréatiques atypiques dans un syndrome de von Hippel-Lindau. - Thèse, éd., Nantes, 1984.

[2] ALBORES-SAAVEDRA J, ANGELES-ANGELES A, NADJI M, HENSON DE, ALVAREZ L Mucinous cystadenocarcinoma of the pancreas. Morphologic and immunocytochemical observations. *Am. J. Surg. Pathol.* 1987 ; 11 : 11-20

[3] ALEXANDRE JH, BILLEBAUD TH, MOLKHOU JM, SOUBIELLE CL, LAGET JL Cystadénocarcinomes pancréatiques. A propos d'un cas et revue de la littérature. *J. Chir.* 1984 ; 121 : 77-80

[4] ALGARD M, PONSOT P, HAUTEFEUILLE M, MENU Y, FEKETE F, PAOLAGGI JA Cystadénomes pancréatiques : intérêt diagnostique de l'échographie et de la tomodensitométrie. *Gastroentérol. Clin. Biol.* 1986 ; 10 : 23-28

[5] ALPERT LC, TRUONG LD, BOSSART MI, SPJUT HJ Microcystic adenoma (serous cystadenoma) of the pancreas. A study of 14 cases with immunohistochemical and electron-microscopic correlation. *Am. J. Surg. Pathol.* 1988 ; 12 : 251-263

[6] ARAKI T, OHTOMO K, ITAI Y, LIO M Demonstration of septa in cystic lesions. Comparison study by computed tomography and ultrasound. *Clin. Radiol.* 1982 ; 33 : 325-329

[7] BALTHAZAR EJ, SUBRAMANYAM BR, LEFLEUR RS, BARONE CM Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas. Radiographic, CT, sonographic and angiographic features. *Radiology* 1984 ; 150 : 39-40

[8] BECKER WF, WELSH RA, PRATT HS Cystadenoma and cystadenocarcinoma of the pancreas. *Ann. Surg.* 1965 ; 161 : 845-863

[9] BOGOMOLETZ WV, ADNET JJ, WIDGREN S, STAVROU M, McLAUGHLIN JE Cystadenoma of the pancreas : a histological, histochemical and ultrastructural study of seven cases. *Histopathology* 1980 ; 4 : 309-320

[10] BOOR PJ, SWANSON MR Papillary-cystic neoplasm of the pancreas. *Am. J. Surg. Pathol.* 1979 ; 3 : 69-75

[11] BRODERS AC The grading of carcinoma of carcinoma. *Minn. Med.* 1925 ; 8 : 726

[12] BYRD BF, HAMILTON EC, HEADRICK JR Pancreatic cysts : review of 23 cases. *South. Med. J.* 1956 ; 49 : 799-803

[13] CAMPBELL JA, CRUICKSHANK AH Cystadenoma and cystadenocarcinoma of the pancreas. *J. Clin. Pathol.* 1962 ; 15 : 432-437

[14] CARCASSONNE M, DELARUE A, ILLI O, MORISSON-LACOMBE G Lésions kystiques du pancréas chez l'enfant. A propos de 7 observations. *Chirurgie* 1984 ; 110 : 413-417

[15] CHANG CH, PERRIN EV, HERTZLER J, BROUGH AJ Cystadenoma of the pancreas with cytomegalovirus infection in a female infant. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 1980 ; 104 : 7-8

[16] CHOI BI, KIM KW, HAN MC, KIM YI, KIM CW Solid and papillary epithelial neoplasms of the pancreas : CT findings. *Radiology* 1988 ; 166 : 413-416

[17] COMPAGNO J, OERTEL JE Microcystic adenomas of the pancreas (glycogen-rich cystadenomas) : a clinicopathologic study of 34 cases. *Am. J. Clin. Pathol.* 1978 ; 69 : 289-298

[18] COMPAGNO J, OERTEL JE Mucinous cystic neoplasms of the pancreas with overt and latent malignancy (cystadenocarcinoma and cystadenoma) : a clinicopathologic study of 41 cases. *Am. J. Clin. Pathol.* 1978 ; 69 : 573-580

[19] COMPAGNO J, ORTEL JE, KREMZAR M Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas, probably of small duct origin : a clinical pathologic study of 52 cases. *Lab. Invest.* 1979 ; 40 : 248-249

[20] CROSS MR Mucinous cystadenoma of the pancreas. Endoscopy as an aid to diagnosis. *Gastroenterology* 1980 ; 79 : 944-947

[21] CUBILLA LA, FITZGERALD PJ Classification of pancreatic cancer (non endocrine). *Mayo Clin. Proc.* 1979 ; 54 : 449-458

[22] De SAINT-JULIEN J, PEDINIELLI L, MARTIN J, GANDON A Les kystes mucineux du pancréas : à propos de 8 cas. *Chirurgie* 1985 ; 111 : 252-257

[23] DIDOLKAR MS, MALHOTRA Y, HOLYOKE ED, ELIAS EG Cystadenoma of the pancreas. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1975 ; 140 : 925-928

[24] EMMERT GM, BEWTRA C Fine-needle aspiration biopsy of mucinous cystic neoplasm of the pancreas : a case study. *Diagn. Cytopathol.* 1986 ; 2 : 69-71

[25] FARMAN J, CHEN CK, SCHULZE G, TEITCHER J Solid and papillary epithelial pancreatic neoplasm : an unusual tumor. *Gastrointest. Radiol.* 1987 ; 12 : 31-34

[26] FERMAUD H, CUER JC, GORCE D, CHOTARD JP, FRIBOURG B, BERGERON A Cystadénome pancréatique uniloculaire simple. A propos d'un cas. *Méd. Chir. Dig.* 1978 ; 7 : 685-688

[27] FETISSOF F, DUBOIS MP, LEGUE F, de CALAN L, JOBARD P Tumeurs mucineuses rétropéritonéales et pancréatiques : étude immuno-histochimique. *Ann. Pathol.* 1985 ; 5 : 53-57

[28] FOND A, BRET PM, BRETAGNOLLE M , et al. Ultrasound and percutaneous fine needle biopsy of cystic tumors of the pancreas. *J. Belge Radiol.* 1984 ; 67 : 277-284

[29] FOX NM, FERRIS DO, MOERTEL CG, WAUGH JM Pseudocyst coexistent with pancreatic carcinoma. *Ann. Surg.* 1963 ; 158 : 971-974

[30] FREENY PC, WEINSTEIN CJ, TAFT DA, ALLEN FH Cystic neoplasms of the pancreas : new angiographic and ultrasonographic findings. *Am. J. Roentgenol.* 1978 ; 131 : 795-802

[31] FREENY P.C., LAWSON T.L. - Radiology of the pancreas. - Springer-Verlag, ed., New York, 1982, p. 514.

[32] FRESNEL P, SIBILLY A, FOUCHER G, FRESNEL PL Cystadénome pancréatique ectopique intragastrique. *Presse Méd.* 1971 ; 79 : 2496

[33] FRIEDMAN AC, LICHTENSTEIN JE, DACHMAN AH Cystic neoplasms of the pancreas. Radiological-pathological correlation. *Radiology* 1983 ; 149 : 49-50

[34] FRIEDMAN AC, LICHTENSTEIN JE, FISHMAN EK, OERTEL JE, DACHMAN AH, SIEGELMAN SS Solid and papillary epithelial neoplasm of the pancreas. *Radiology* 1985 ; 154 : 333-337

[35] GIBSON J.B., SOBIN L.H. - Pancreas, in histological typing of tumors of the liver, biliary tract and pancreas. International histological classification of tumors. Fascicule 20. - WHO, ed., Geneva, 1978, pp. 35-47.

[36] GRIMOUD M, RIBET A, PASCAL JP, SARRAMON JP Hypertension portale segmentaire par cystadénome bénin du pancréas. *Chirurgie* 1971 ; 97 : 827-830

[37] GUNDERSEN AE, JANIS JF Pancreatic cystadenoma in childhood. Report of a case. *J. Pediatr. Surg.* 1969 ; 4 : 478-481

[38] GUSTAFSON KD, KARNAZE GC, HATTERY RR, SCHEITHAUER BW Pseudomyxoma peritonei associated with mucinous adenocarcinoma of the pancreas : CT findings and CT-guided biopsy. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1984 ; 8 : 335-338

[39] HERNANZ-SCHULMAN M, TEELE RL, PEREZ-ATAYDE A , et al. Pancreatic cystosis in cystic fibrosis. *Radiology* 1986 ; 158 : 629-631

[40] HINGRAT JY, Le NEEL JC, CHARLES JF, COUSIN C, LENNE Y Cystadénomes ou plutôt adénomes microkystiques et kystes mucineux du pancréas. *J. Chir.* 1980 ; 117 : 369-375

[41] HISLOP IG, BOURNE AJ, PAUL CG Haemobilia from pancreatic cystadenoma. *Aus. NZ J. Surg.* 1975 ; 45 : 263-264

[42] HODGKINSON DJ, REMINE WH, WEILAND LH Pancreatic cystadenoma. A clinicopathologic study of 45 cases. *Arch. Surg.* 1978 ; 113 : 512-519

[43] HODGKINSON DJ, REMINE WH, WEILAND LH A clinicopathologic study of 21 cases of pancreatic cystadenocarcinoma. *Ann. Surg.* 1978 ; 188 : 679-684

[44] HORTON WA, WONG V, ELDRIDGE R Von Hippel-Lindau disease. Clinical and pathological manifestations in 9 families with 50 affected members. *Arch. Intern. Med.* 1976 ; 136 : 769-777

[45] ITAI Y, MOSS AA, OHTOMO K Computed tomography of cystadenoma and cystadenocarcinoma of the pancreas. *Radiology* 1982 ; 145 : 419-425

[46] ITAI Y, OHHASHI K, NAGAI H , et al. « Ductectatic » mucinous cystadenoma and cystadenocarcinoma of the pancreas. *Radiology* 1986 ; 161 : 697-700

[47] ITO Y, BLACKSTONE MO, FRANK PH, SKINNER DB Mucinous biliary obstruction associated with a cystic adenocarcinoma of the pancreas. *Gastroenterology* 1977 ; 73 : 1410-1412

[48] KASWIN R, NOUEL O, LECLERC JP, SOBOTKA F, CELERIER M, MODIGLIANI R Cystadénome sur pancréas aberrant révélé par une anémie chronique. *Gastroentérol. Clin. Biol.* 1977 ; 1 : 461-466

[49] KIM SY, LIM JH, LEE JD Papillary carcinoma of the pancreas : findings of US and CT. *Radiology* 1985 ; 154 : 338

[50] KLÖPPEL G, MOROHOSHI T, JOHN MD , et al. Solid and cystic acinar cells tumor of the pancreas. A tumor in young women with favourable prognosis. *Virchows Arch. [Pathol. Anat.]* 1981 ; 392 : 171-183

[51] LAITIO M, LEV R, ORLIC D The developing human fetal pancreas : an ultrastructural and histochemical study with special reference to exocrine cells. *J. Anat.* 1974 ; 117 : 619-634

[52] LEBORGNE J, ALBISETTI J, HELOURY Y et coll Les cystadénomes microkystiques et mucineux du pancréas. Réflexions à partir de 15 observations. *Chirurgie* 1985 ; 111 : 244-251

[53] LINDAU A Zur Frage des Angiomatosis Retinae und ihrer Hirnkomplikationen. *Acta Ophthalmol.* 1927 ; 4 : 193-226

[54] LINDAU A. - Studien über Kleinhirncysten-Bau Pathogenes und Beziehungen zur Angiomatosis Retinae. - Acta Pathol. Microbiol. Scand., 1926, [Suppl. I], 1-128.

[55] LO JW, FUNG CH, JONAN TN, MARTINEZ N Cystadenoma of the pancreas : an ultrastructural study. *Cancer* 1977 ; 39 : 2470-2474

[56] LOGAN SE, VOET RL, TOMPKINS RK The malignant potential of mucinous cyst of the pancreas. *West. J. Med.* 1982 ; 136 : 157-162

[57] MALLET GUY P., MERCADIER H. - Traitement chirurgical des formations kystiques et pseudokystiques du pancréas. - LX[e] Congrès de l'Association Française de Chirurgie, 6-11 oct. 1958, Paris CR Presse Méd., 18 oct. 1958, p. 1621.

[58] MIETTINEN M, PARTANEN S, FRÄKI O, KIVILAAKSO E Papillary cystic tumor of the pancreas. An analysis of cellular differentiation by electron microscopy and immunohistochemistry. *Am. J. Surg. Pathol.* 1987 ; 11 : 855-865

[59] MISSAS S, GOULIAMOS A, KOURIAS E, KALOVIDOURIS A Primary hydatid disease of the pancreas. *Gastrointest. Radiol.* 1987 ; 12 : 37-38

[60] MONSAINGEON A, MILLIEZ P, RUBENS , DUVAL A Vrais kystes de la queue du pancréas. *Arch. Fr. Mal. App. Dig.* 1962 ; 41 : 668

[61] MOROHOSHI T, HELD G, KLÖPPEL G Exocrine pancreatic tumours and their histological classification. A study based on 167 autopsies and 97 surgical cases. *Histopathology* 1983 ; 7 : 645-661

[62] MORRISON DM, JEWELL LD, McCAUGHEY WT, DANYLUK J, SHNITKA TK, MANICKAVEL V Papillary cystic tumor of the pancreas. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 1984 ; 108 : 723-727

[63] MOZAN AA Cystadenoma of pancreas. *Amer J. Surg.* 1951 ; 81 : 204-214

[64] PANDOLFO I, SCRIBANO E, GAETA M, FIUMARA F, LONGO M Cystic lymphangioma of the pancreas : CT demonstration. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1985 ; 9 : 209-210

[65] PARIENTY RA, DUCELLIER R, LUBRANO JM, PICARD JD, PRADEL J, SMOLARSKI N Cystadenomas of the pancreas : diagnosis by computed tomography. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1980 ; 4 : 364-367

[66] PIPER CE, REMINE WH, PRIESTLEY JT Adénomes kystiques du pancréas. *JAMA* 1962 ; 180 : 648-652

[67] PLAUCHU M, GUILLEMIN G, SPAY G, GILLY J Cystadénomes du pancréas. Mise au point à propos de 2 observations. *J. Méd. Lyon* 1967 ; 48 : 1145-1160

[68] POGANY AC, KERLAN RK, KARAM JH, LEQUESNE JP, RING EJ Cystic insulinoma. *Am. J. Roentgenol.* 1984 ; 142 : 951-952

[69] PROBSTEIN JG, BLUMENTHAL HT Progressive malignant degeneration of a cystadenoma of the pancreas. *Arch. Surg.* 1960 ; 81 : 683-689

[70] RADIN R, WEINER S, KOENIGSBERG M, GOLD M, BERNSTEIN R Retroperitoneal cystic lymphangioma. *Am. J. Roentgenol.* 1983 ; 140 : 733-734

[71] REEKE T Beiträge zur Pathologie des Pankreas. *Frankfurt Z. Pathol.* 1930 ; 40 : 444-451

[72] REMINE SG, FREY D, ROSSI RL, MUNSON JL, BRAASCH JW Cystic neoplasms of the pancreas. *Arch. Surg.* 1987 ; 122 : 443-446

[73] RIBET M, WURTZ A, MORTIER F, HOUCKE M Cystadénomes et cystadénocarcinomes du pancréas. *Chirurgie* 1972 ; 98 : 736-743

[74] ROBSON A.W.M., MOYNIHAN B.G.A. - Diseases of the pancreas and their surgical treatment. - WB Saunders Co, ed., Philadelphia, 1903.

[75] SANFEY H, MENDELSOHN G, CAMERON JL Solid and papillary neoplasm of the pancreas. A potentially curable surgical lesion. *Ann. Surg.* 1983 ; 197 : 272-275

[76] SATAKE K, UCHIMA K, YAMASHITA K, YOSHIMOTO T, UMEYAMA K Pancreatic cystadenoma of the spleen. *Am. J. Surg.* 1979 ; 137 : 670-672

[77] SCHLOSNAGLE DC, CAMPBELL WG The papillary and solid neoplasm of the pancreas : a report of two cases with electron microscopy, one containing neurosecretory granules. *Cancer* 1981 ; 47 : 2603-2610

[78] SHORTEN SD, HART WR, PETRAS RE Microcystic adenomas (serous cystadenomas) of pancreas : a clinicopathologic investigation of eight cases with immunohistochemical and ultrastructural studies. *Am. J. Surg. Pathol.* 1986 ; 10 : 365-372

[79] SOLOWAY MB Constitutional abnormalities associated with pancreatic cystadenomas. *Cancer* 1965 ; 18 : 1297-1300

[80] SOMMERS SC, MEISSNER WA Unusual carcinomas of pancreas. *Arch. Pathol.* 1954 ; 58 : 101-11

[81] TAFT DA, FREENY PC Cystic neoplasms of the pancreas. *Am. J. Surg.* 1981 ; 142 : 30-35

[82] TORRES-BARRERA G, FERNANDEZ-DEL CASTILLO, REYES E, ROBLES-DIAZ G, CAMPUZANO MF Microcystic adenoma of the pancreas. *Dig. Dis. Sci.* 1987 ; 32 : 454-458

[83] VELLET D, LEIMAN G, MAIR S, BILCHIK A Fine needle aspiration cystology of mucinous cystadenocarcinoma of the pancreas. Further observations. *Acta Cytol.* 1988 ; 32 : 43-48

[84] Von SEGESSER L, ROHNER A Pancreatic cystadenoma and cystadenocarcinoma. *Br. J. Surg.* 1984 ; 71 : 449-451

[85] WARREN KW, HARDY KJ Cystadenocarcinoma of the pancreas. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1968 ; 127 : 734-736

[86] WARTER J, WALTER P, WARTER A, BAREISS P, SIBILLY A Cystadénomes du pancréas. Considération sur leur vascularisation et les maladies qui leur sont associées. *Sem. Hôp. Paris* 1981 ; 57 : 529-537

[87] WOLFMAN NT, RAMQUIST NA, KARSTAED N, HOPKINS MB Cystic neoplasms of the pancreas : CT and sonography. *Am. J. Roentgenol.* 1982 ; 138 : 37-41

[88] YAMAGUCHI K, ENJOJI M Cystic neoplasms of the pancreas. *Gastroenterology* 1987 ; 92 : 1934-1943

[89] YANAGISAWA A, KATOH Y, SUGANO H , et al. Classification of the pancreatic cyst with atypical epithelium. *Biliary Tract Pancreas* 1984 ; 5 : 1079-1085

[90] ZIRINSKY K, ABIRI M, BAER JW Computed tomography demonstration of pancreatic microcystic adenoma. *Am. J. Gastroenterol.* 1984 ; 79 : 139-142

Fig. 1 :

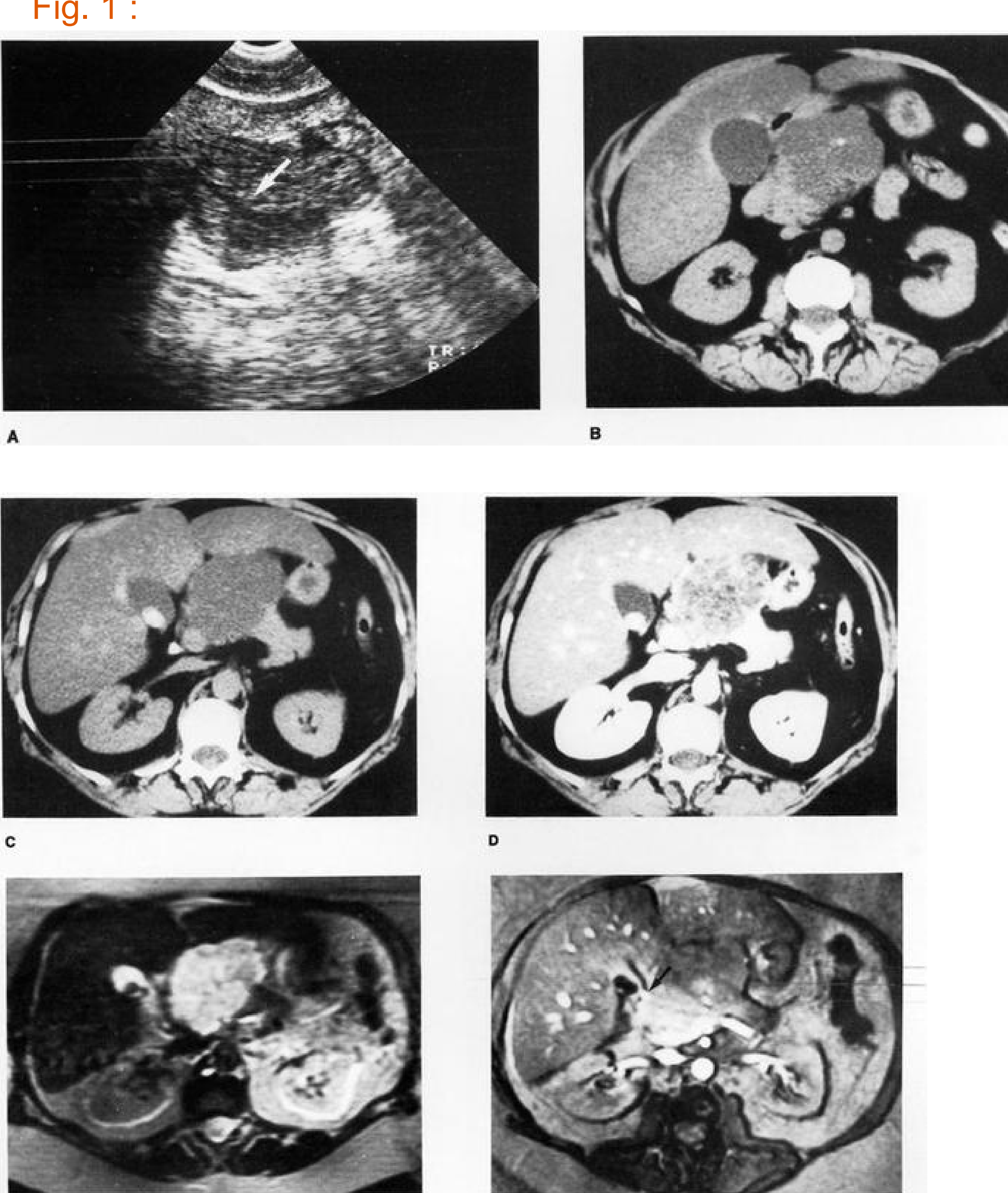


Fig. 1 :

Adénome microkystique.

Douleurs de l'hypocondre droit chez une femme âgée de 60 ans.

L'échotomographie montre des calculs vésiculaires et une masse échogène située dans la région céphalique du pancréas.

A. Masse échogène bien limitée refoulant l'antre avec petit écho interne et cône d'ombre postérieur (flèche).

B. Tomodensitométrie sans injection de produit de contraste.

Stéatose hépatique.

Présence d'une formation hypodense (densité mesurée à 17 UH), avec petite calcification centrale.

Cette lésion siège au niveau du pancréas.

C. Sur une coupe inférieure, on note l'existence de calculs vésiculaires et la masse hypodense du pancréas située au niveau de l'isthme.

D. Après angioscanner, il existe un rehaussement de la périphérie de la tumeur et des cloisons internes, prenant le produit de contraste de manière intense.

On note par ailleurs une compression de l'axe spléno-portal.

E. IRM.

Séquence pondérée en T2 (TR : 2 000 ms, TE = 80 ms).

La lésion apparaît hyperintense avec une hypo-intensité centrale correspondant à la calcification.

F. Image en écho de gradient (TR = 21 ms, TE = 12 ms, α = 30°).

Les rapports vasculaires de la tumeur sont bien appréciés, notamment la compression de l'axe portal et son siège par rapport à l'artère gastro-duodénale (flèche).

Fig 2 :

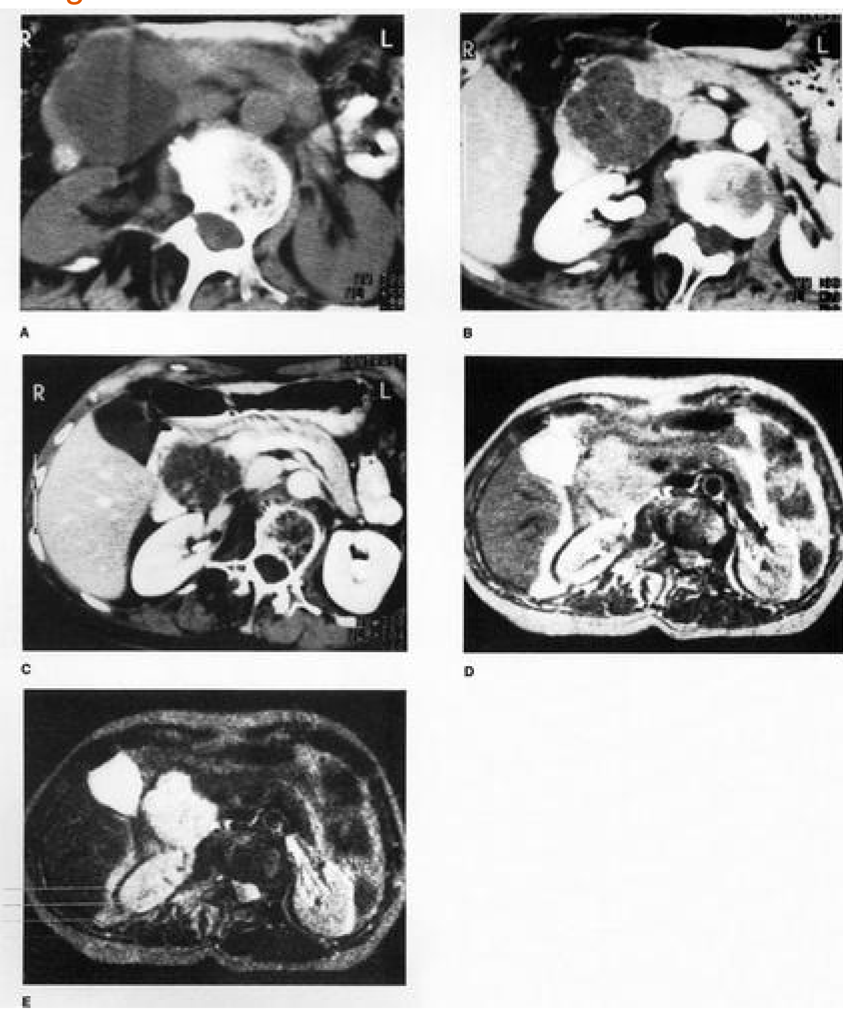


Fig 2 :

Adénome microkystique.

Patient âgé de 67 ans ayant des douleurs épigastriques.

L'échographie montre une masse échogène isolée de la région céphalique du pancréas.

A. Tomodensitométrie sans injection de produit de contraste. Lésion hypodense et homogène de la région céphalique du pancréas refoulant le deuxième duodénum.

B. Tomodensitométrie après injection de produit de contraste, au temps artériel.

La lésion hypodense présente un important rehaussement périphérique avec des cloisons bien identifiées à partir d'un centre prenant le produit de contraste.

C. Tomodensitométrie, 30 s après injection de produit de contraste.

La masse hypodense contient de fines cloisons rehaussées par le produit de contraste, refoulant le cadre duodénal.

Le rehaussement de ses cloisons fait évoquer le diagnostic d'adénome microkystique.

D et E. IRM avec images pondérées en T2 avec deux échos successifs. La lésion apparaît discrètement hyperintense sur le premier écho et hyperintense sur le second écho avec une perméabilité normale du système porte, vide de signal.

Fig 6 :

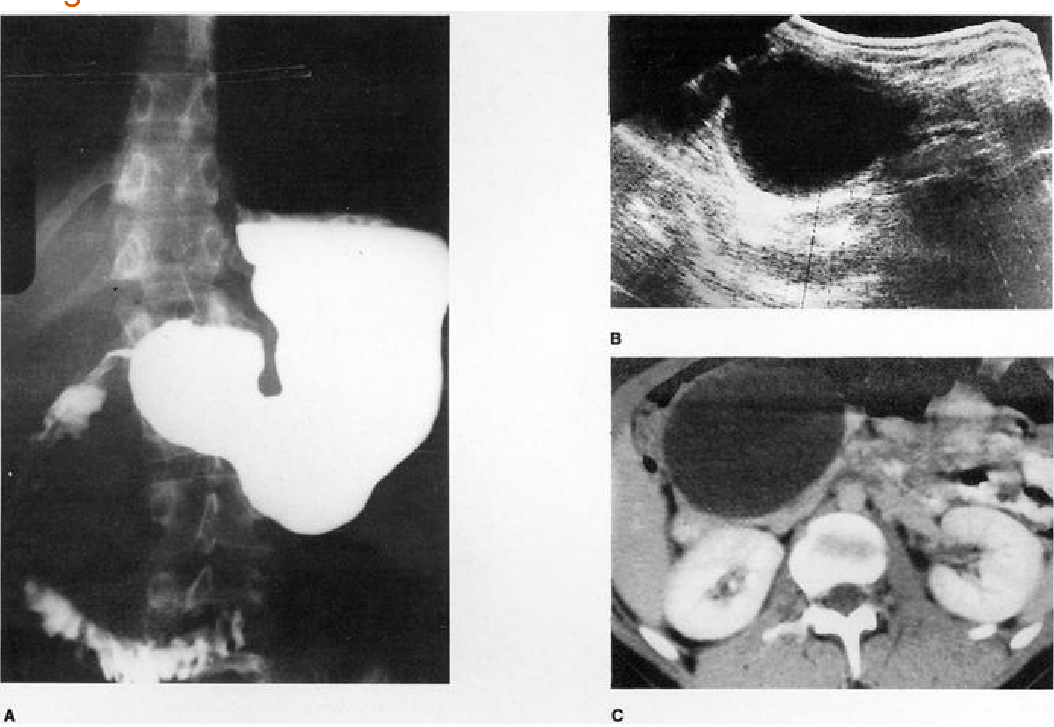


Fig 6 :

Cystadénome mucineux uniloculaire.

A. Transit gastro-duodénal.

Compression extrinsèque de l'ensemble du cadre duodénal avec liquide de stase.

B. Echotomographie.

Lésion anéchogène à renforcement postérieur sans cloison interne de la région céphalique du pancréas.

C. Tomodensitométrie après injection.

Lésion parfaitement liquidienne sans cloison interne, sans rehaussement de paroi.

L'intervention confirme chez cette femme de 35 ans le diagnostic de cystadénome mucineux sans signe histologique de malignité.

Fig 3 :

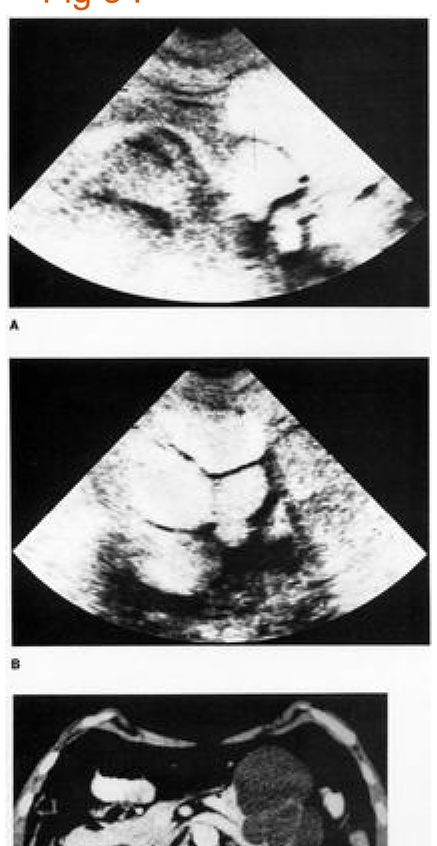


Fig 3 :

Cystadénome mucineux macrokystique.

Femme de 45 ans.

Masse de l'hypocondre gauche.

A. Echotomographie. Coupe transversale.

Masse liquidienne contenant des cloisons internes épaisses se rattachant à la queue du pancréas.

B. Echotomographie. Coupe longitudinale de l'hypocondre gauche.

Les cloisons internes sont bien identifiées, donnant l'aspect de masse liquidienne contenant des macrokystes séparés entre eux par des cloisons.

C. Tomodensitométrie, 30 s après injection. La masse est localisée à la région caudale du pancréas ; elle a des contours lobulés.

Les cloisons sont identifiées après rehaussement par le produit de contraste, mais sont mieux appréciées en échotomographie.

Fig 5 :

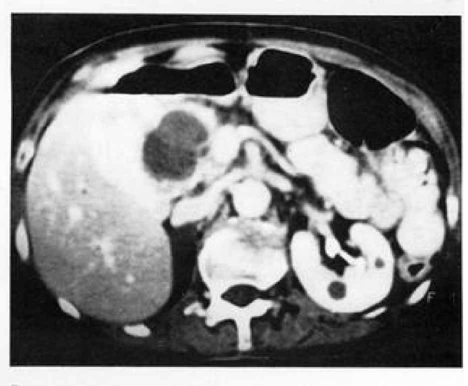


Fig 5 :

Cystadénome mucineux.

A. Echotomographie, coupe transversale.

Lésion anéchogène à renforcement postérieur avec cloison interne.

La lésion céphalique vient au contact de la veine porte.

B. Tomodensitométrie 30 s après injection.

La lésion hypodense a une coque périphérique hyperdense avec une cloison interne mal définie.

Kystes du rein gauche et de la surrénale droite associés.

L'intervention confirme la bénignité sans signe histologique en faveur d'un cystadénocarcinome.

La cloison interne est mieux identifiée en échotomographie qu'en tomodensitométrie.

Fig 4 :

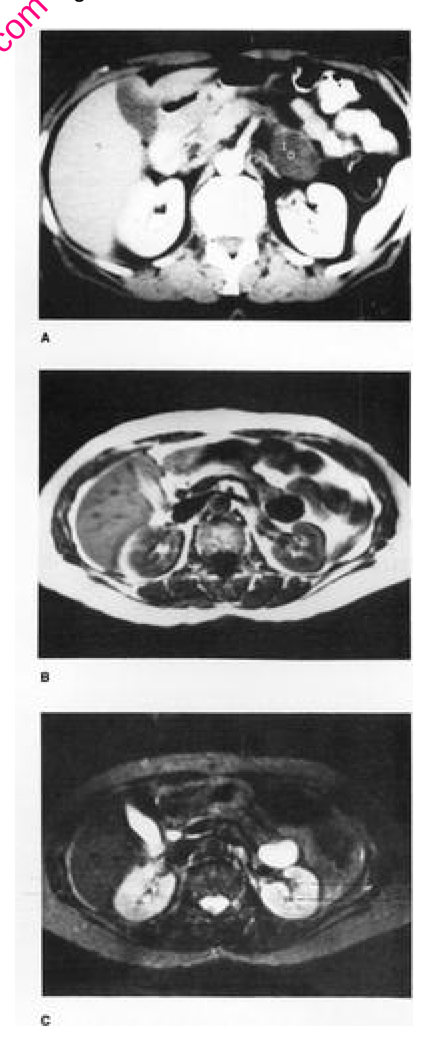


Fig 4 :

Cystadénome mucineux uniloculaire.

Femme de 65 ans ayant des douleurs épigastriques, chez laquelle l'échotomographie montre fortuitement une lésion anéchogène de la queue du pancréas.

A. Tomodensitométrie après injection de produit de contraste.

Lésion hypodense, (7 UH) ovalaire de la queue du pancréas sans cloison identifiable.

B. IRM. Image pondérée en T1 (TR : 400 ms, TE : 20 ms).

La lésion apparaît hypo-intense par rapport au parenchyme pancréatique.

C. IRM. Image pondérée en T2 (TR : 2 000 ms, TE : 90 ms).

La lésion apparaît hyperintense, faisant évoquer sa nature liquidienne.

L'intervention confirme un cystadénome mucineux sans signe histologique de malignité.

Fig 7 :

A

B

Fig 7 :

Cystadénocarcinome.

A. Tomodensitométrie après injection.

Lésion hypodense avec cloisons épaisses, multiloculaire, de la tête du pancréas avec extension dans le hile du foie, responsable d'une dilatation des voies biliaires intrahépatiques et d'une compression de la branche portale droite.

B. Tomodensitométrie après injection.

La coupe inférieure montre la continuité de la masse multiloculaire en avant de l'aorte, sans liséré graisseux de séparation et avec extension rétropéritonéale rétrocave.

Fig 8 :

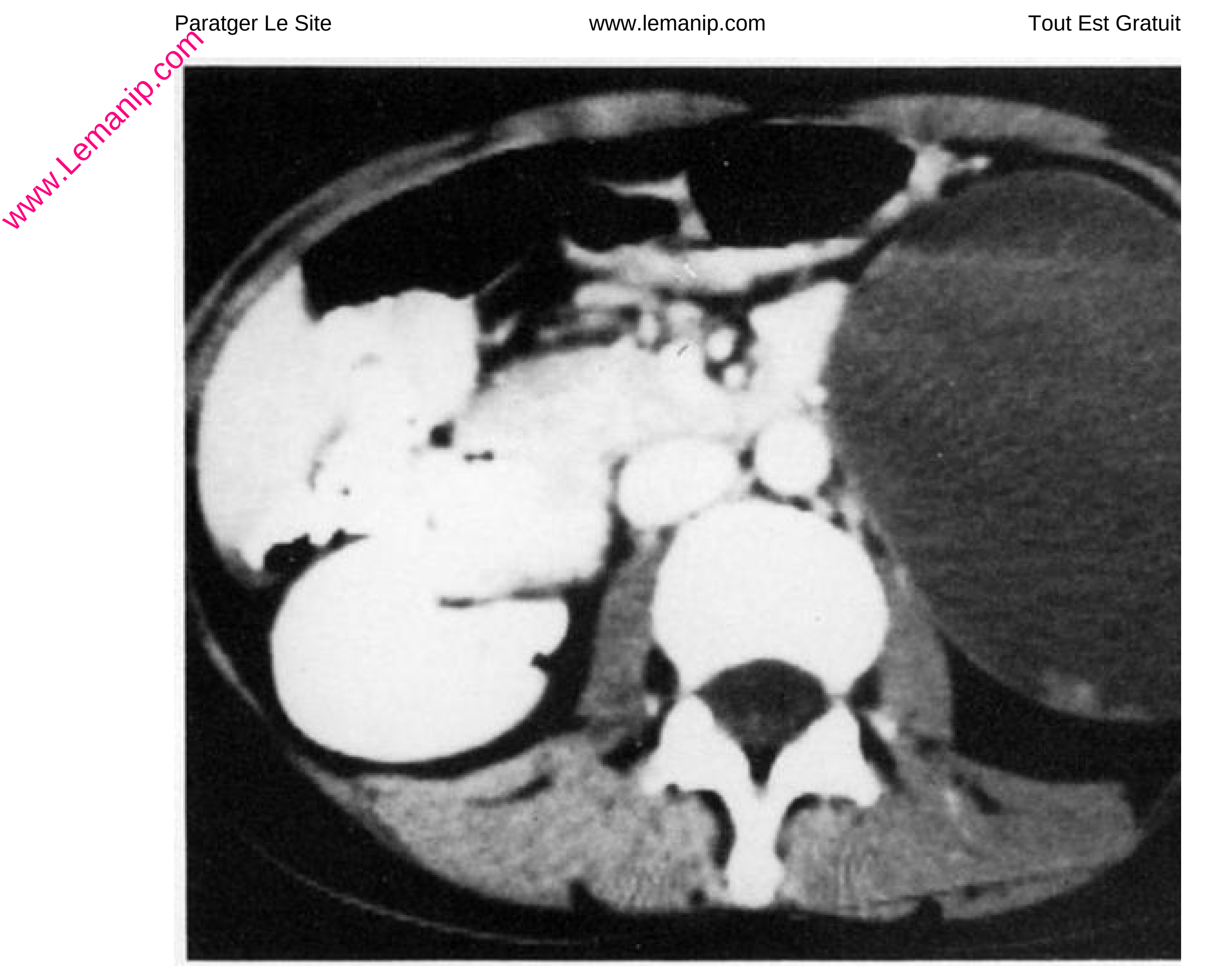


Fig 8 :

Cystadénocarcinome.

Tomodensitométrie après injection de produit de contraste.

La lésion hypodense occupant tout l'hypocondre gauche présente une végétation interne et un épaississement mural postérieurs.

Fig 9 :

Fig 9 :

Lymphangiome kystique de la tête du pancréas.

Découverte fortuite en échotomographie d'une masse anéchogène avec cloisons de la tête du pancréas, chez une jeune femme de 17 ans se plaignant de douleurs lombaires droites.

Tomodensitométrie après injection de produit de contraste.

Lésion hypodense, à contours polylobés, faite de plusieurs cavités kystiques dont les parois sont rehaussées.

Cet aspect est identique à celui d'un adénome microkystique.

Fig 10 :

Fig 10 :

Patiente âgée de 75 ans, ayant dans ses antécédents un cystadénocarcinome ovarien bilatéral opéré.

Tomodensitométrie.

Envahissement de la glande pancréatique hypodense avec calcifications périphériques.

Autopsie : métastase panglandulaire du pancréas.

Tableaux

Tableau I

Tableau I. – Classification des tumeurs du pancr�as (OMS).

Tumeurs �pith�liales Tumeurs b�nignes – Ad�nomes – Cystad�nomes Tumeurs malignes – Ad�nocarcinomes glandulaires 95 %, 5 % d'autres aspects histologiques (mucineux, ad�nosquameux, carcinome � cellules en

bague � chaton) – Cystad�nocarcinomes – Autres carcinomes (� cellules acineuses, �pidermo�des, � cellules en bague � chaton) Tumeurs endocrines Tumeurs non �pith�liales Tumeurs des tissus h�matopo��tiques et lymphatiques Tumeurs diverses Tumeurs m�tastatiques Anomalies �pith�liales (dysplasie, hyperplasie, m�taplasie) – L�sions pseudotumorales – L�sions kystiques (kyste r�tentionnel, kystes cong�nitaux, kystes parasitaires, faux kystes) – Autres : hypertrophie pseudolipomateuse...

Tableau II

Tableau II. – Classification histog�n�tique des tumeurs du pancr�as exocrine (Morohoshi).

Tumeurs d'origine canalaire – Ad�nomes canalaires – Papillomes intraductaux – Cystad�nomes s�reux – Ad�nocarcinomes canalaires – Ad�nocarcinomes mucineux (cystad�nomes et cystad�nocarcinomes)

- Carcinomes ad�nosquameux
- Carcinomes pl�iomorphiques

Tumeurs d'origine acineuse
- Tumeurs papillaires solides et kystiques
- Carcinomes � cellules acineuses
- Cystad�nocarcinomes acineux

Tumeurs d'origine incertaine
- Pancr�atoblastomes
- Carcinomes pl�iomorphiques � petites cellules

Tableau III. - Caract�res anatomopathologiques distinctifs habituels des ad�nomes microkystiques et
des cystad�nomes mucineux.

	Cystad�nome mucineux	Ad�nome microkystique
Terrain	Femme 9/10, 40 - 50 ans	Femme 2/3, 60 - 70 ans
Si�ge	queue de pancr�as	pas de localisation pr�dominante nette
Aspect macroscopique	kyste uni- ou pauciloculaire	tumeur multikystique en nid-d'abeilles fibrose centrale
Aspect histologique	�pith�lium cylindrique mucipare mucine intra- et extracellulaire, pas de glycog�ne possibilit� de papilles et de v�g�tations stroma hypercellulaire peu vascularis� calcifications capsulaires	�pith�lium cubique unistratifi� pas de mucine granulations intracellulaires de glycog�ne micropapilles possibles stroma acellulaire richement vascularis� calcifications surtout centrales
Evolution	risque de d�g�n�rescence	toujours b�nin.

Institut Paoli-Calmettes

CHAPITRE

28 b

Centre régional de lutte contre le cancer Provence-Alpes-Côte d'Azur

Aspect en IRM des lésions kystiques du pancréas

G.Piana (1), O.Turrini (2), M.Giovannini (3), J-R.Delpero (2), A.Sarran (1

(1) Service d'imagerie médicale
(2) Service de chirurgie digestive
(3) Service de gastro-entérologie

Introduction

- Large variété de lésions kystiques du pancréas
- Découverte fortuite de plus en plus fréquente (progrès de l'imagerie en coupe
- Le plus souvent asymptomatique
- Potentiel évolutif et prise en charge variables
- Rôle clef de l'IRM pour leur caractérisation

IRM et lésion kystique du pancréas

Apport de l'IRM pour la caractérisation:

- Excellente résolution en contraste
- Analyse du signal du kyste
- Recherche de signes de dégénérescence précoce (nodule mural, végétation)
- Imagerie canalaire : séquences de wirsungo-IRM
- Analyse du parenchyme pancréatique sous jacent
- Rôle prometteur de l'imagerie de diffusion

Protocole personnel d'exploration

Préparation:

- Patient à jeun depuis 4 heures
- Ingestion de 25cc de jus d'ananas :annulation du signal de l'estomac et du duodénum

Protocole :

- T2 single shot axial et coronal
- Wirsungo-IRM 2D : séquences radiaires coupe épaisse
- Wirsungo-IRM 3D (systématique en cas de premier bilan, en option si surveillance)
- T1 echo de gradient 3D sans et après injection
- Diffusion (b300, b600)

Revue iconographique

- Il s'agit d'une revue iconographique des lésions kystiques du pancréas les plus fréquentes

- Les images sont issues d'IRM pancréatiques réalisées dans notre service entre 2005 et 2010

- Les patients ont été sélectionnés:

  - soit à partir d'une base de donnée de 200 patients ayant eu une chirurgie pancréatique à l'institut avec preuve histologique (*cystadénome mucineux, tumeur endocrine kystique, tumeur solide et pseudo papillaire,TIPMP mixte ou dégénérée, certains pseudo kystes*)

  - soit à partir d'IRM de surveillance pour les lésions non chirurgicales (*TIPMP des canaux secondaire sans critère de malignité , cystadénome séreux typique*)

Lésions kystiques du pancréas

Pseudokystes

Tumeurs kystiques assez fréquentes

- Cystadénome séreux
- Cystadénome mucineux
- Tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses : TIPMP

Tumeurs kystiques rares

- Tumeur solide et pseudo-papillaire
- Adénocarcinome à cellules acinaires
- Lymphangiome

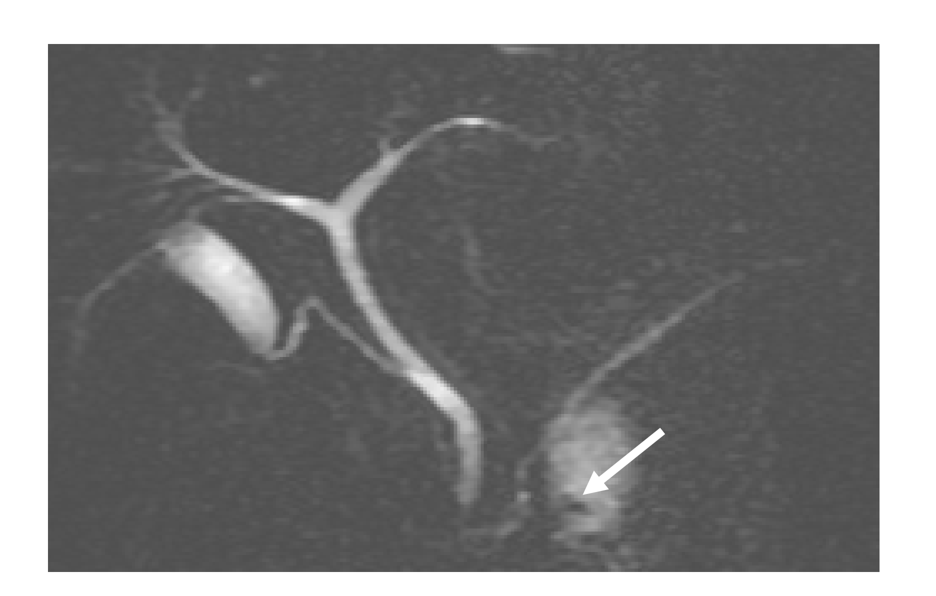
Tumeurs solides avec dégénérescence kystique

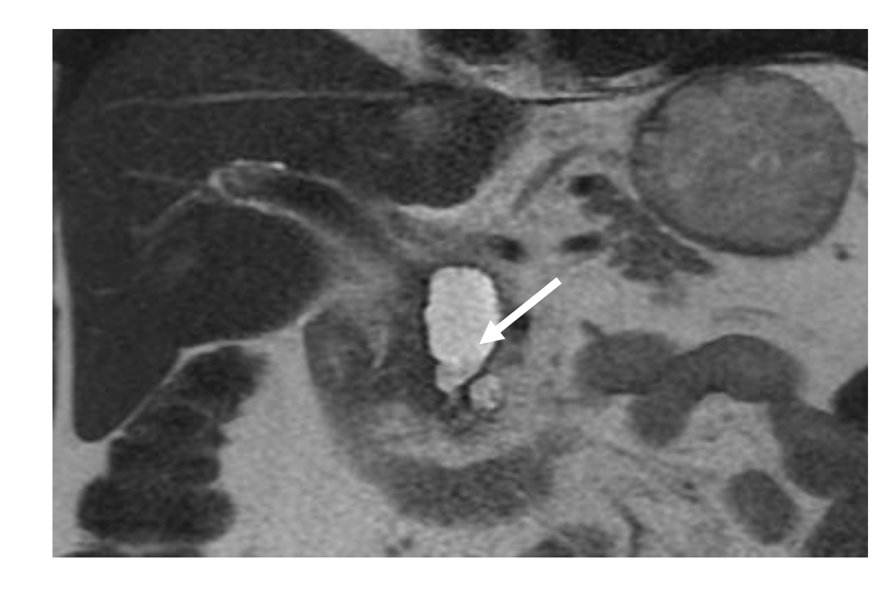
- Tumeurs endocrines
- Adénocarcinome pancréas
- Métastases

Pseudokyste (PK)

- Lésion kystique la plus fréquente, à éliminer en priorité
- Contexte clinique évocateur
- Evolution de l'aspect des PK avec le temps
- Contenu kystique en hypersignal T1: remaniements hémorragiques et nécrotique
- Lésion bien limitée par une paroi épaisse rehaussée après injection
- Communication du PK avec le Wirsung
- Stigmates de pancréatite chronique
- Présence de débris intra kystiques avasculaires : très spécifique de PK

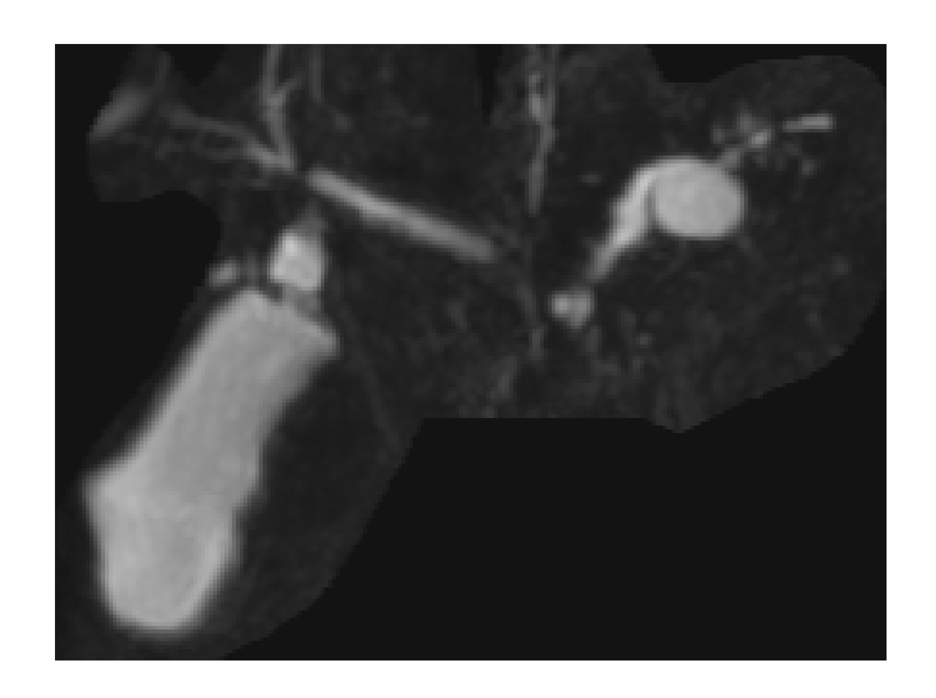
Pseudokyste





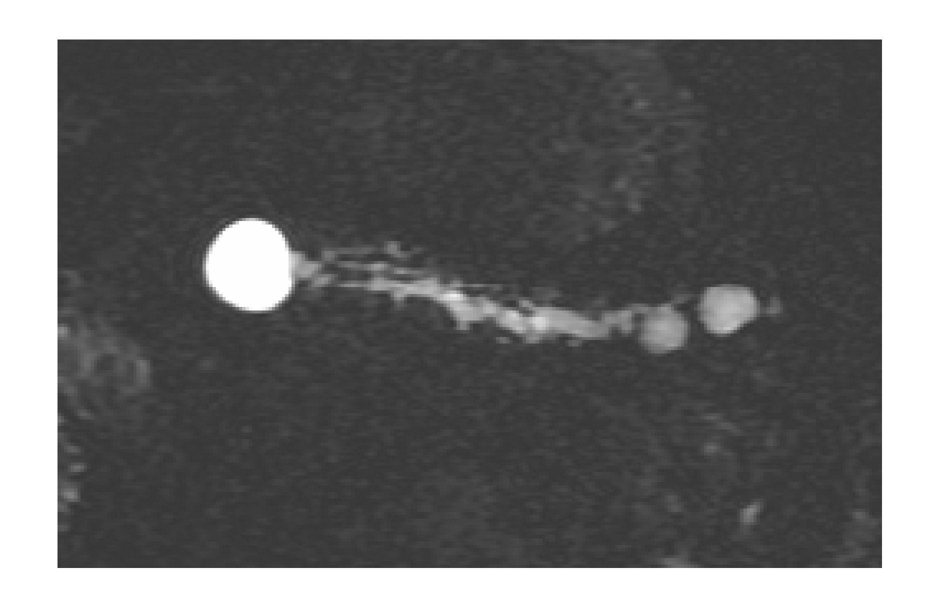
Lésion kystique du crochet
Coque épaisse, rehaussée après injection
Débris intra kystique (flèche)

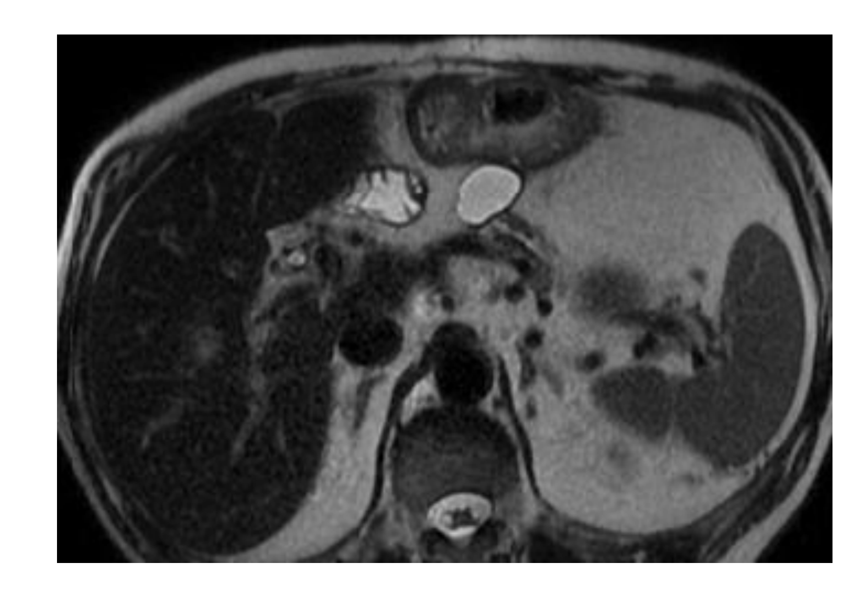
Pseudokyste



Contexte de pancréatite aigue
Lésion kystique communiquant avec le CPP
Paroi rehaussée après injection
Stigmate de pancréatite: pancréas en hyposignal T1 (flèche)

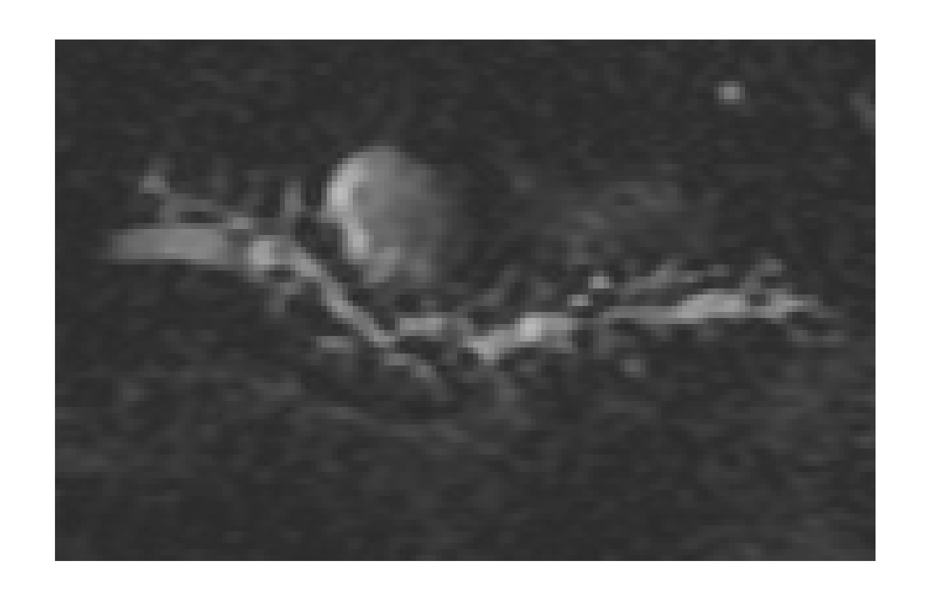
Pseudokyste

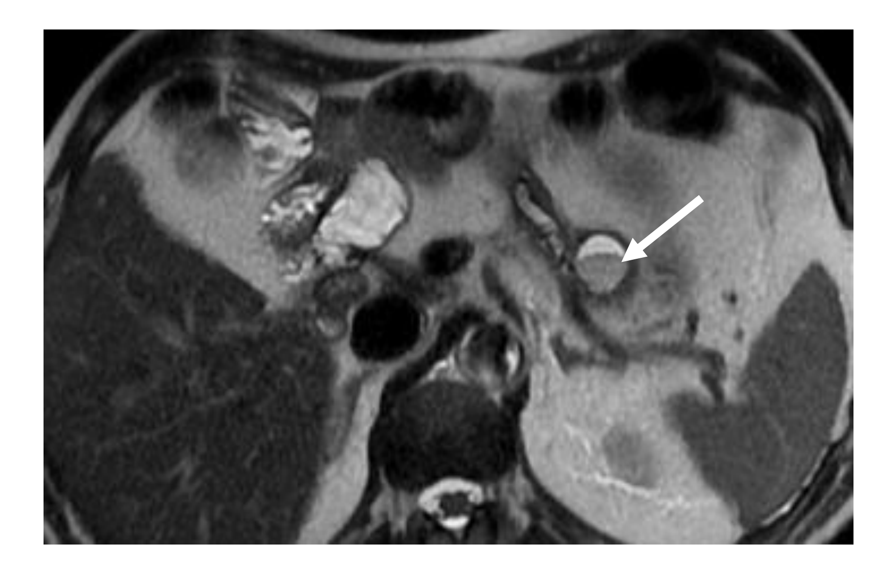


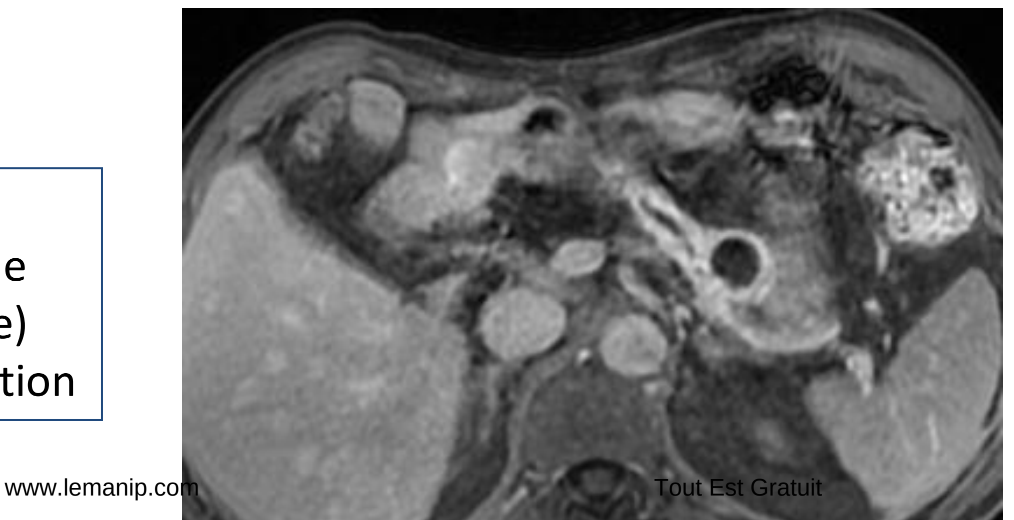


Antécédent de DPC
Désunion de l'anastomose wirsungo gastrique
Lésion kystique en regard de l'anastomose

Pseudokyste







Contexte de pancréatite aigue
Lésion kystique du corps pancréatique
Débris déclives intra kystiques (flèche)
Parois épaisse, rehaussée après injection

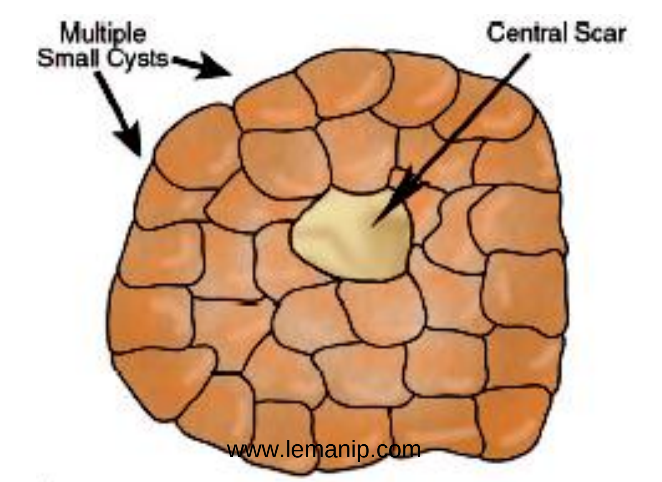
Cystadénome séreux

- Tumeur kystique la plus fréquente
- Terrain: femme de plus de 50 ans
- Tumeur bénigne : abstention thérapeutique
- 3 formes en imagerie:

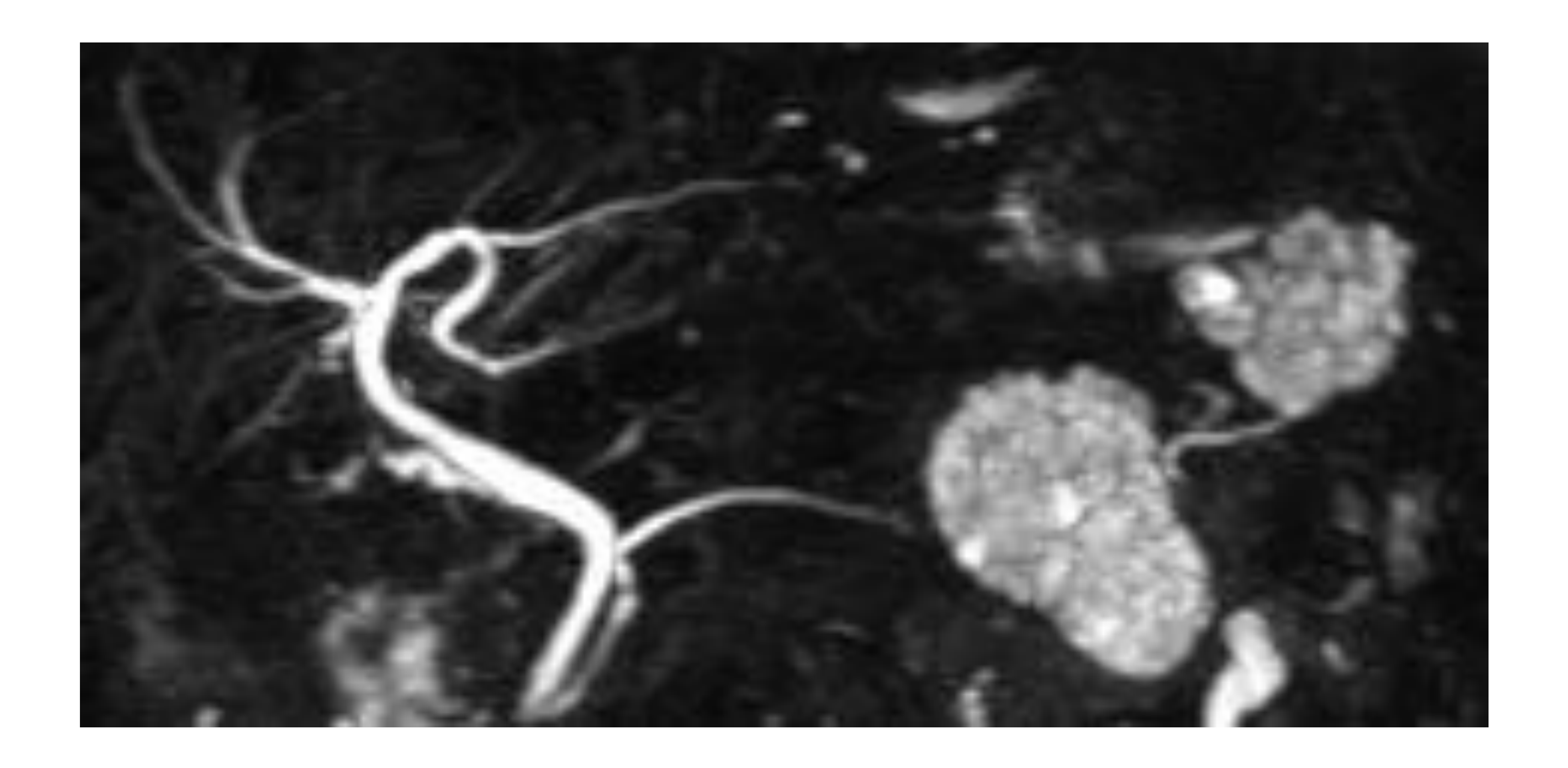
- forme typique microkystique (70%)
- forme macrokystique (25%)
- forme solide (5%)

Cystadénome séreux microkystique

- Architecture multiloculaire en rayon de miel
- Multiples kystes < 2cm en franc hypersignal T2
- Cicatrice centrale fibreuse en hyposignal T1 rehaussée tardivement
- Pas de communication avec le canal de Wirsung



Cystadénome séreux microkystique



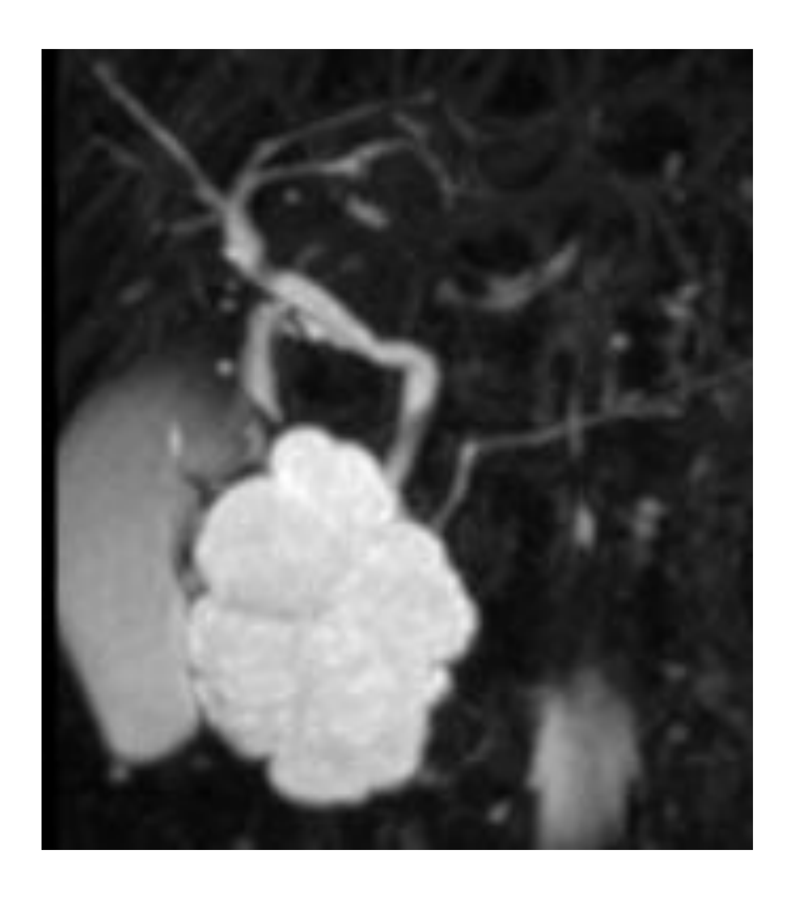
Cystadénome séreux microkystique bifocal:

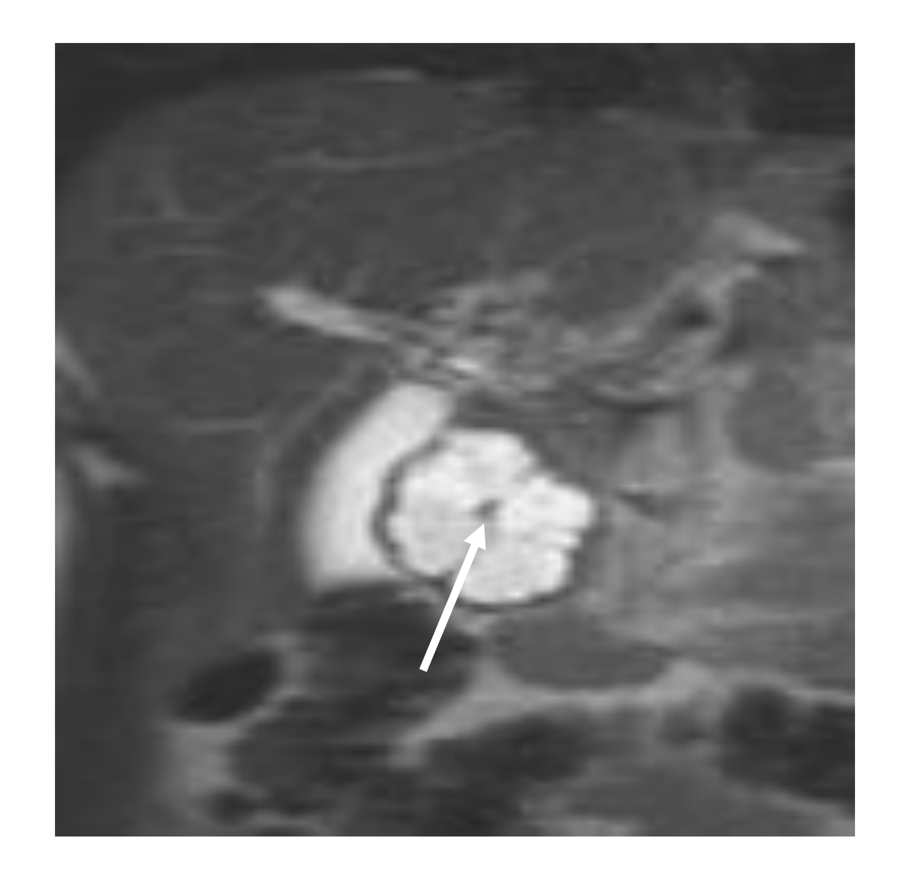
-deux lésions kystiques multiloculaires du corps et de la queue du pancréas

-aspect caractéristique en rayon de miel

-caractère multiple exceptionnel

Cystadénome séreux microkystique



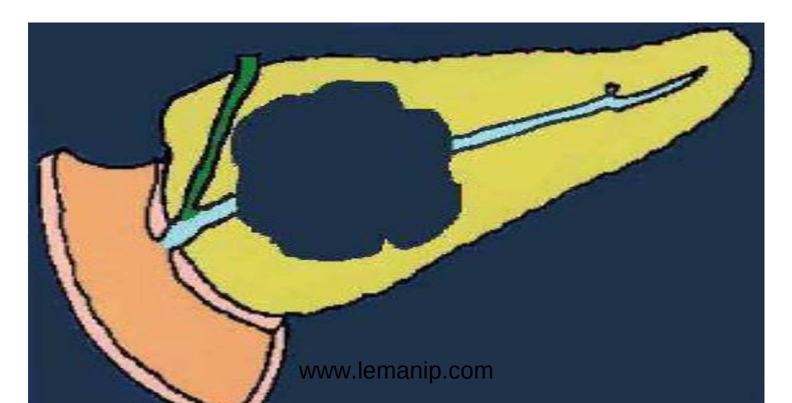


Lésion kystique multiloculée de la tête du pancréas
Cicatrice centrale en hyposignal T2 (flèche)

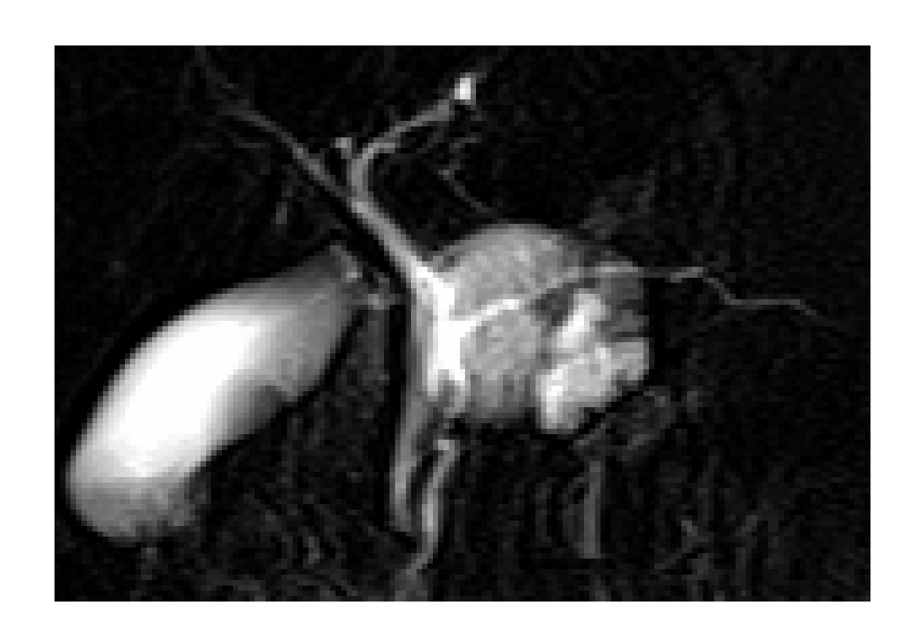
Cystadénome séreux macrokystique

- soit **multiloculaire**
  - nombreux kystes > 2cm
  - stroma fibreux

- soit **uniloculaire**
  - diagnostic différentiel difficile avec cystadénome mucineux et pseudo kyste
  - contour lobulé
  - fine paroi non rehaussée

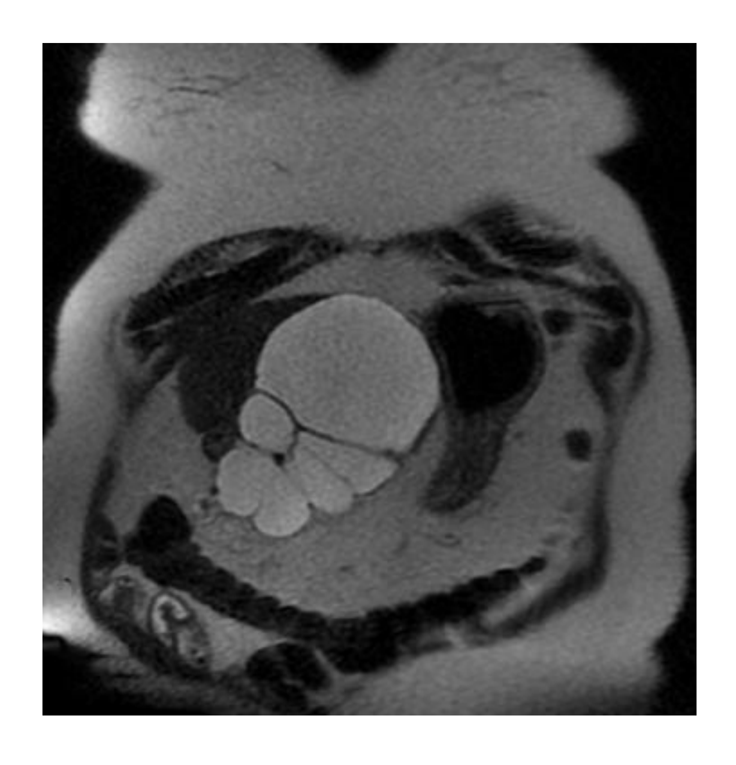


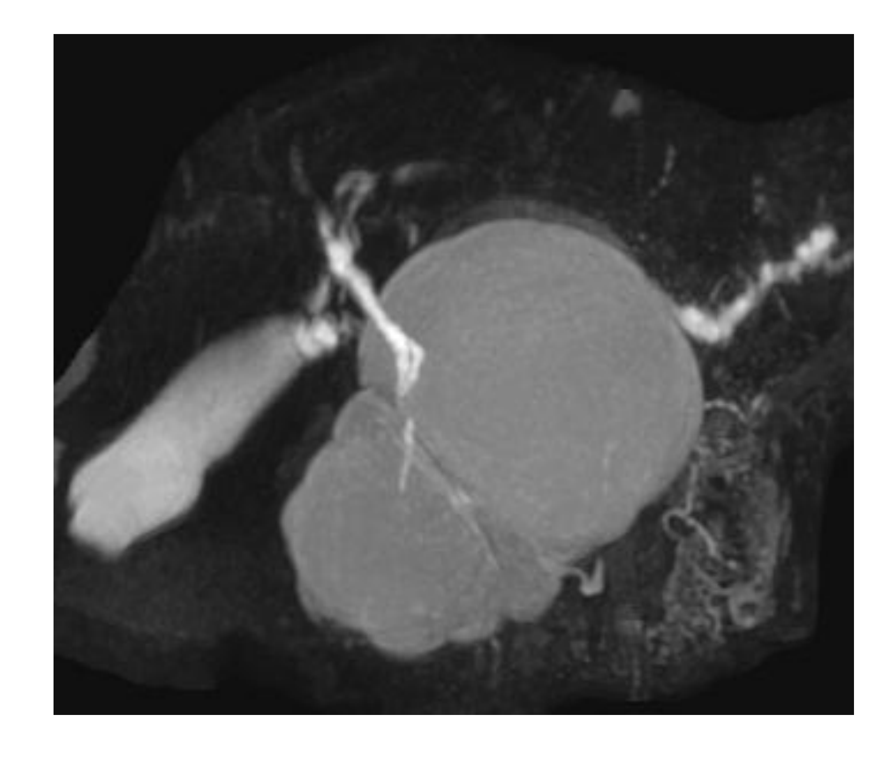
Cystadénome séreux macrokystique



Forme multiloculaire:
- lésion kystique de l'isthme du pancréas
- Cicatrice centrale (flèche)
- kystes> 2cm

Cystadénome séreux macrokystique

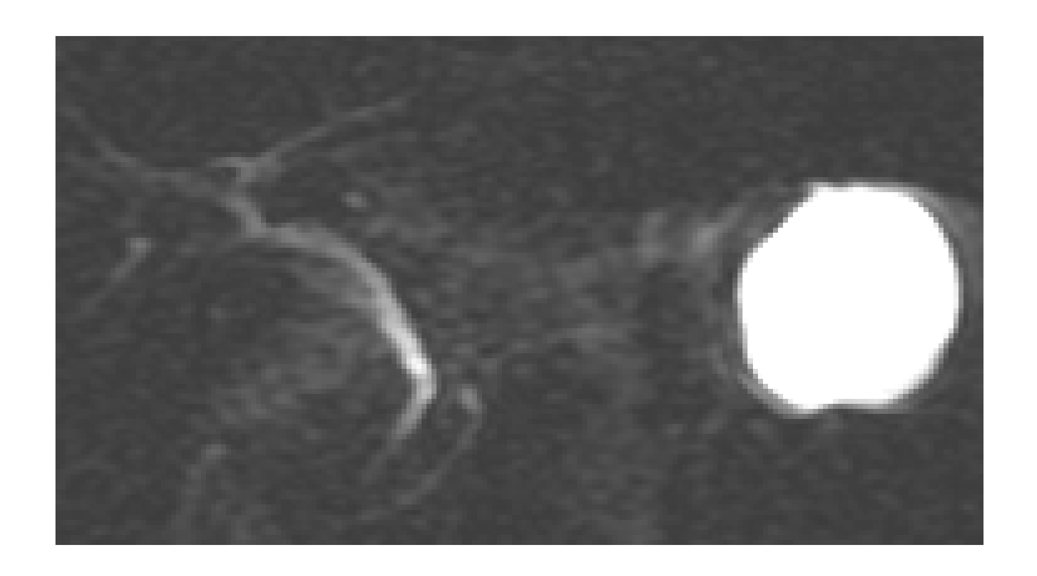


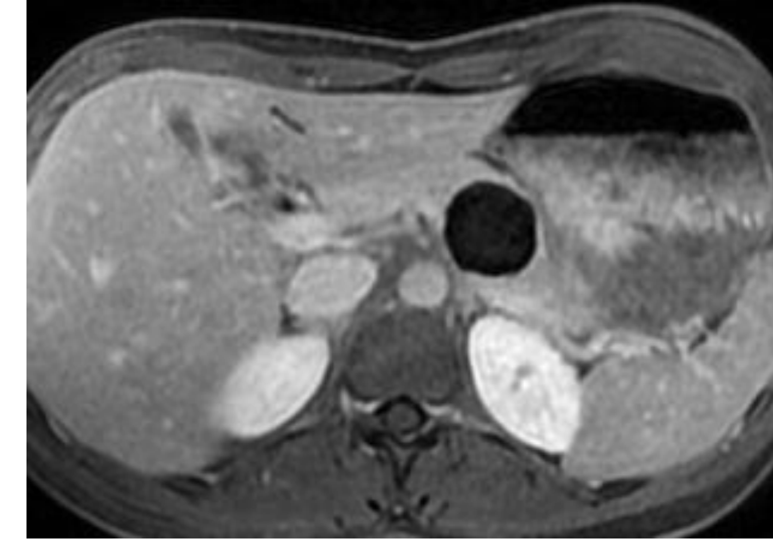


Forme multiloculaire :

- Volumineuse lésion kystique du corps du pancréas
- Cicatrice centrale
- Lésion multiloculée: kystes> 2cm

Cystadénome séreux macrokystique





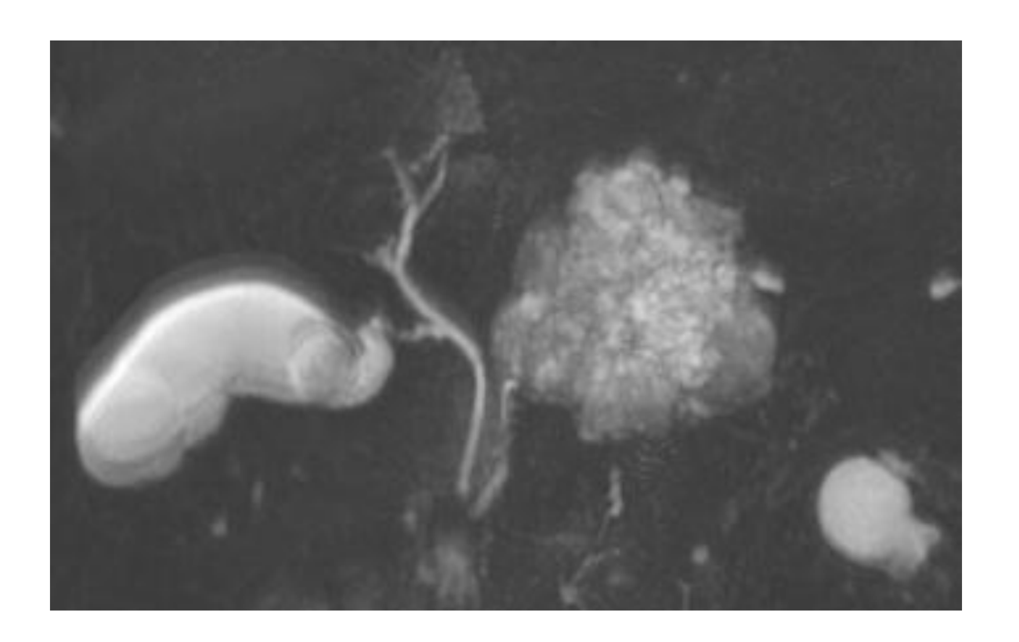
Forme uniloculaire

- Lésion kystique du corps du pancréas
- Caractère lobulé
- Diagnostic différentiel difficile avec
  - *. cystadenome mucineux*
  - *. pseudo kyste*

Cystadénome séreux solide

- Composante tissulaire hypervasculaire majoritaire
- Composante microkystique peu ou pas visible mais lésion en hypersignal T2
- Diagnostic différentiel : tumeur neuro endocrine

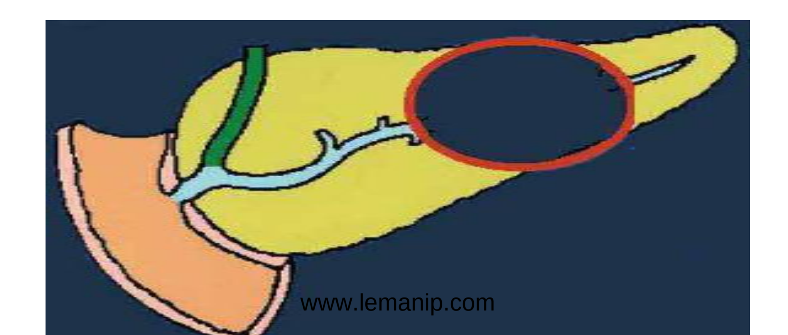
Cystadénome séreux solide



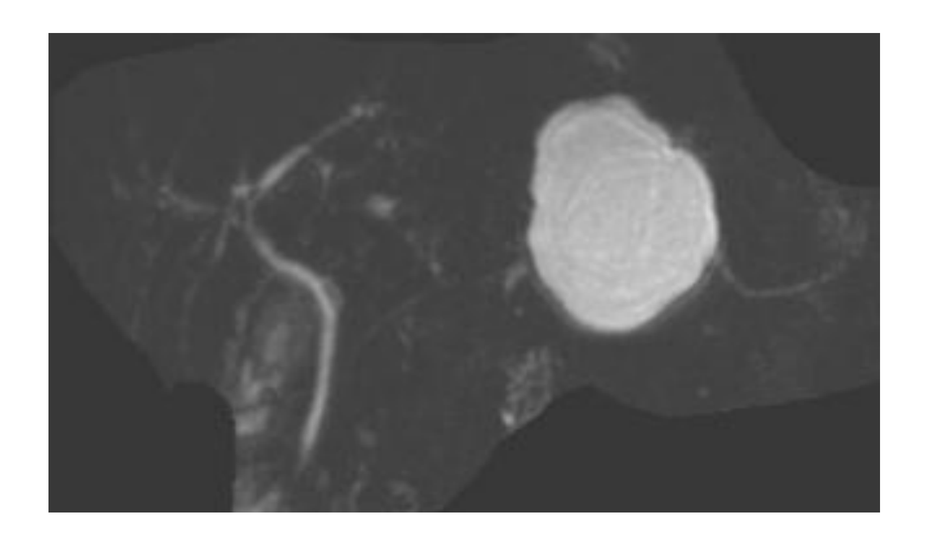
Lésion hétérogène du corps du pancréas
Aspect multiloculé
Composante tissulaire rehaussée au temps artériel

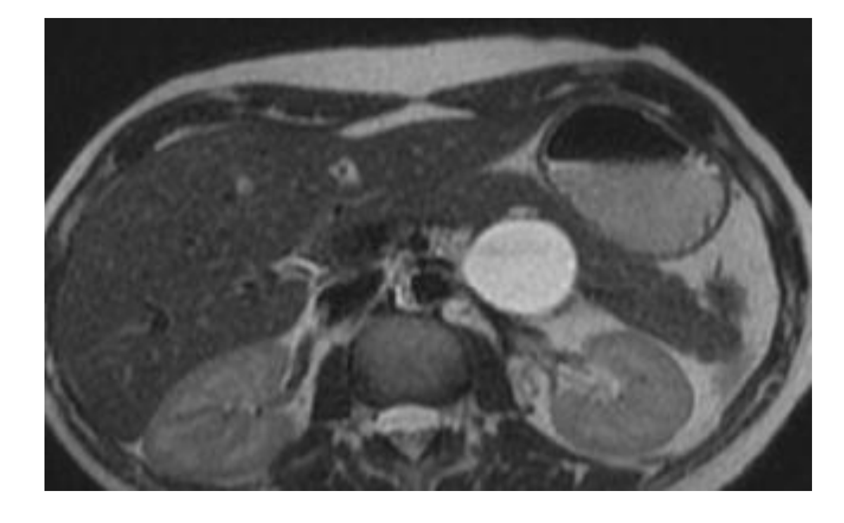
Cystadénome mucineux

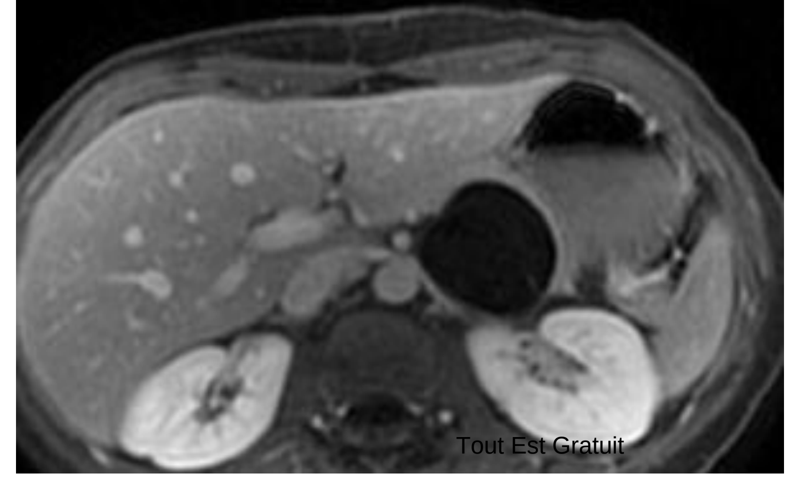
- Tumeur bénigne à potentialité maligne
- Terrain: femme de plus de 50 ans
- Localisation : corps, queue du pancréas
- Lésion unique, ronde, uniloculaire
- Paroi épaisse rehaussée après injection
- Possibles cloisons intra kystiques
- Hypersignal T1 intrakystique inconstant: contenu hémorragique ou riche en mucine
- Pas de communication avec le canal de Wirsung



Cystadénome mucineux

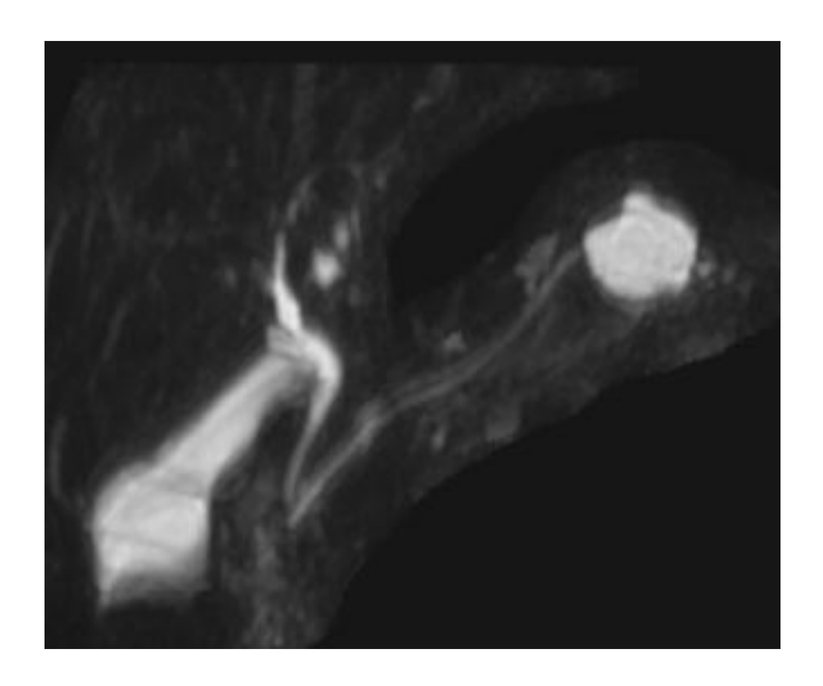


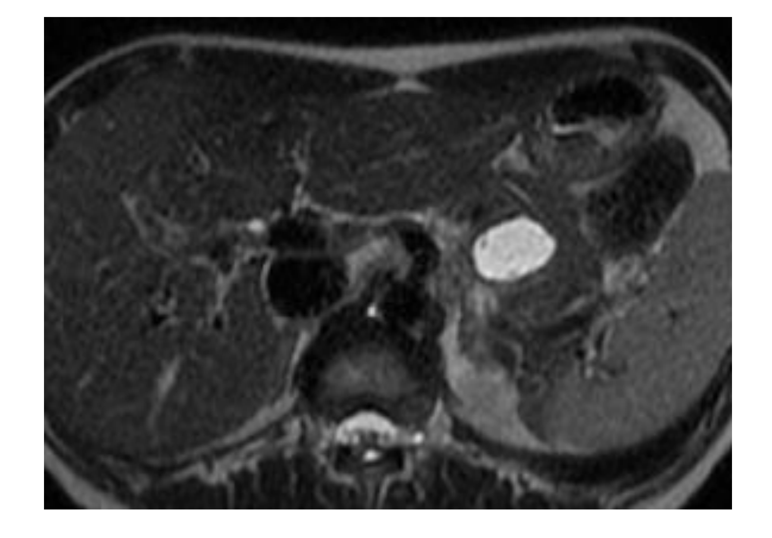




Lésion kystique unique du corps du pancréas
Paroi rehaussée après injection
Aspect uniloculaire

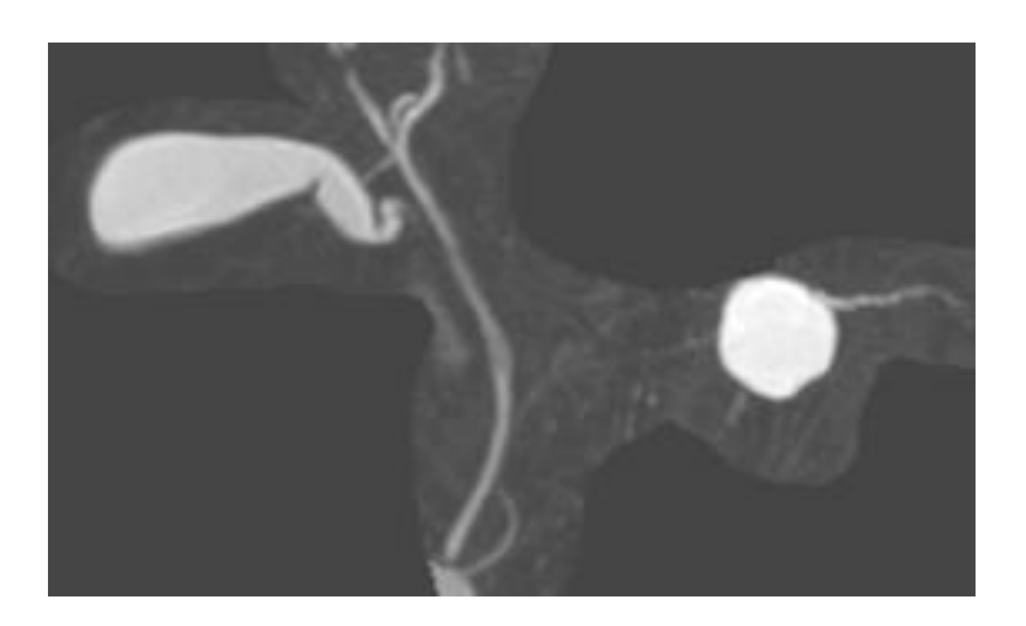
Cystadénome mucineux

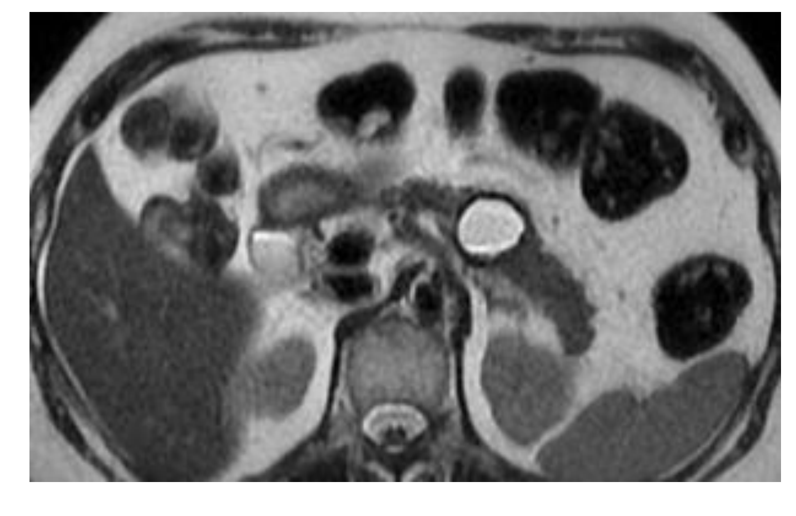




Lésion kystique du corps du pancréas
Paroi rehaussée après injection
Lésion unique, uniloculaire

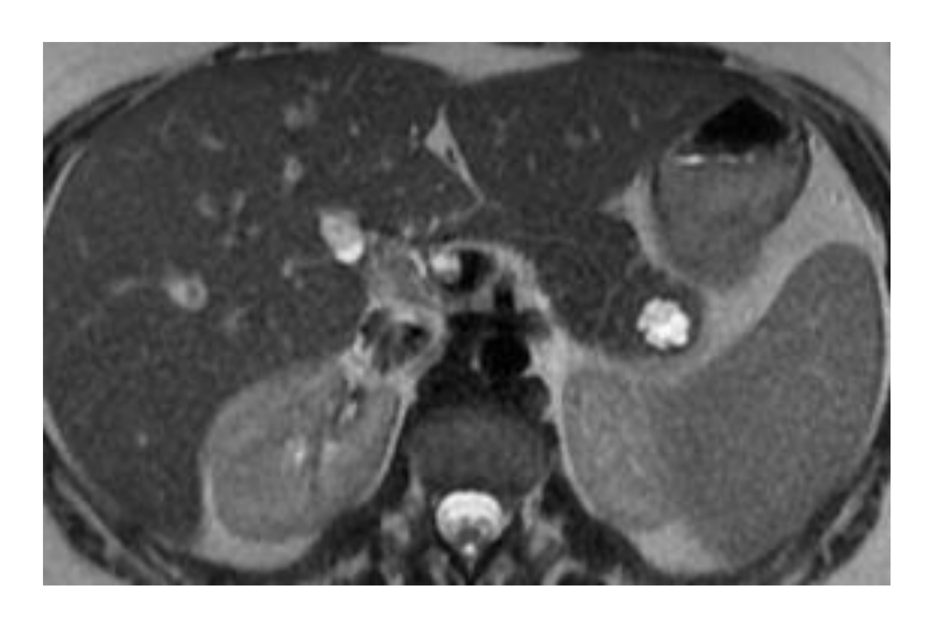
Cystadénome mucineux

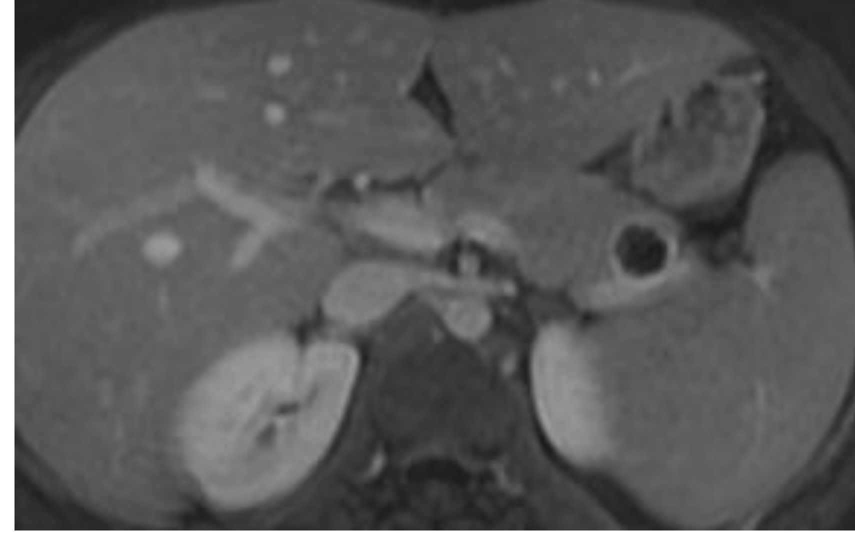




Lésion kystique unique du corps du pancréas
Caractère rond de la lésion
Paroi épaisse en hyposignal T2, rehaussée après injection
Lésion unique, uniloculaire

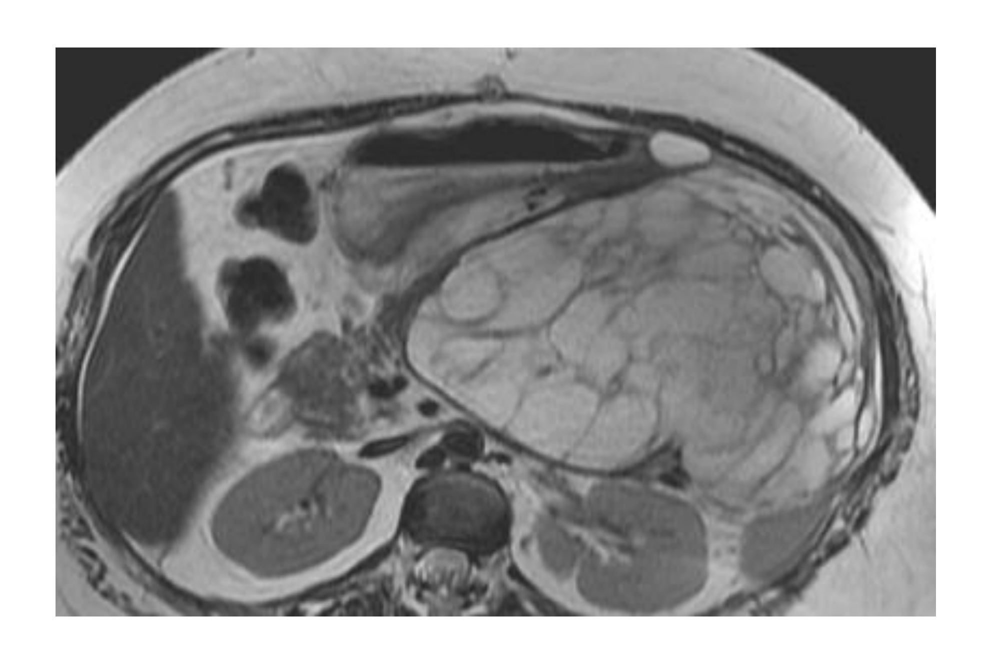
Cystadénome mucineux

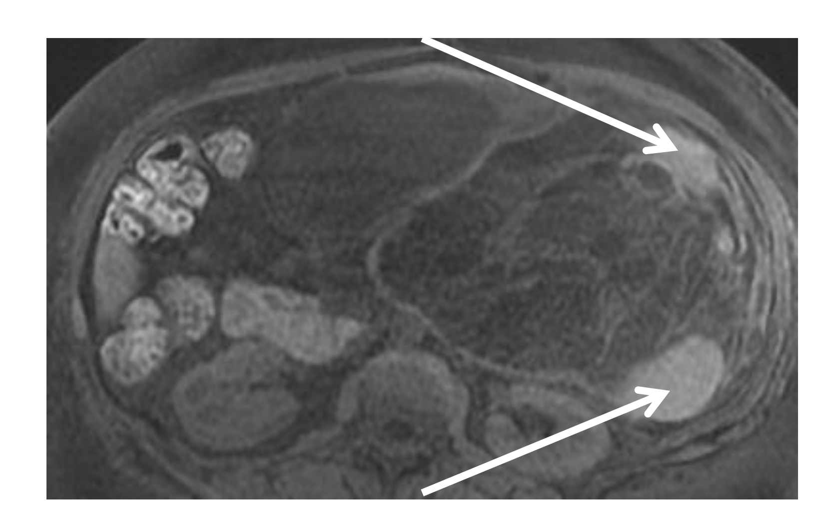




Terrain: femme jeune
Localisation typique: queue du pancréas
Lésion kystique avec paroi rehaussée après injection

Cystadénome mucineux



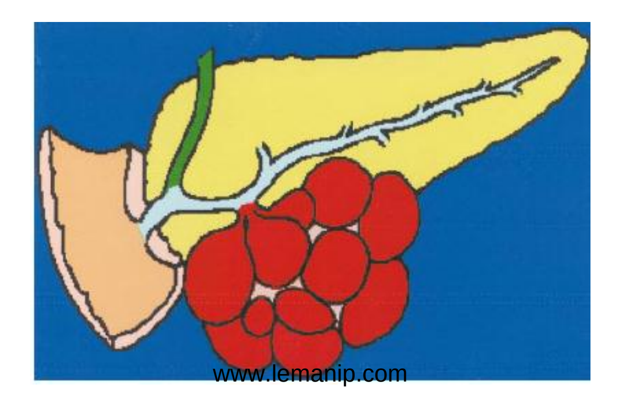


Volumineuse lésion kystique du corps du pancréas
Zones en hypersignal T1 spontané (flèche)
Rehaussement intense des cloisons et de la paroi

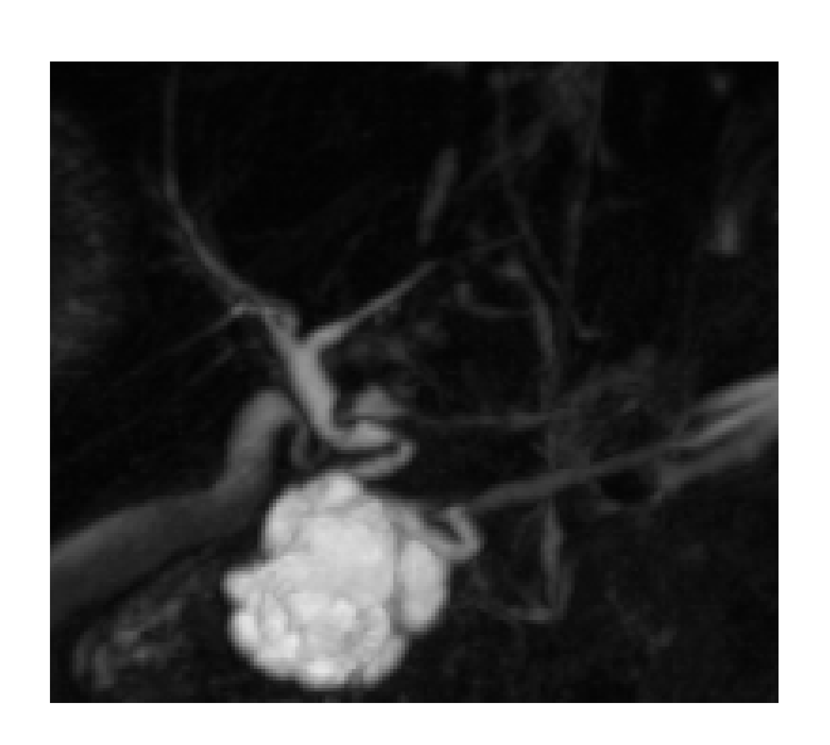
- Lésion kystique fréquente, le plus souvent de découverte fortuite
- Tumeurs endocanalaires mucosécrétantes à potentiel malin
- Rôle essentiel des séquences de wirsungo-IRM
- Plusieurs formes décrites:
  - TIPMP des canaux secondaires
  - TIPMP du canal principal
  - TIPMP mixte
  - TIPMP dégénérée

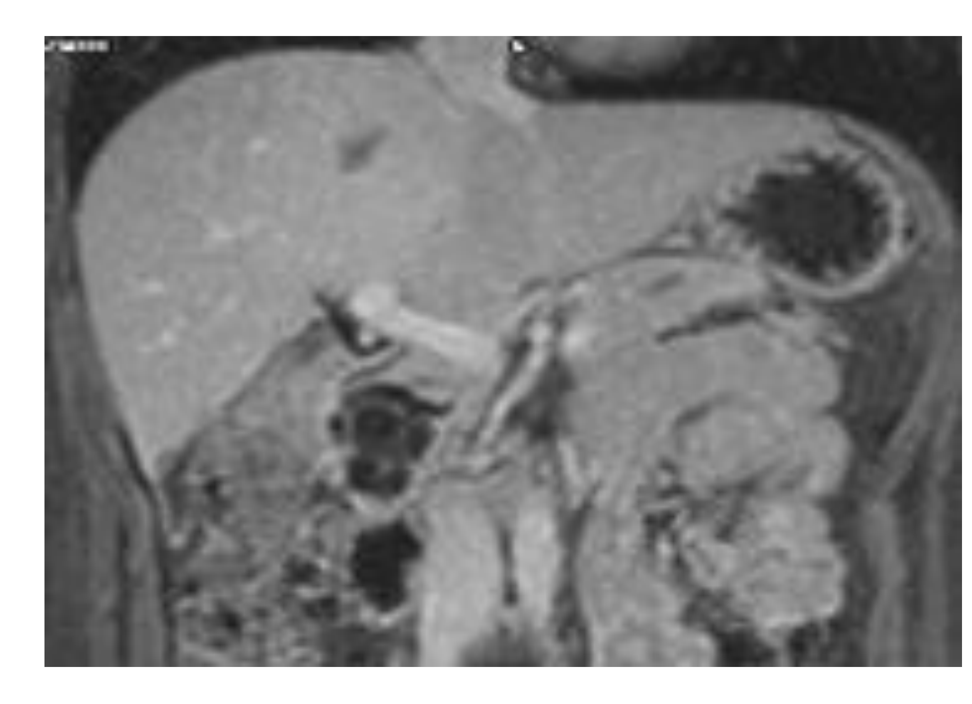
TIPMP des canaux secondaires

- Forme fréquente
- Souvent multiples
- Aspect en grappe de raisin: forme ovalaire ou tubulaire
- Lésion communiquant avec le canal pancréatique principal (CPP)
- Localisation fréquente: tête du pancréas
- Possible dilatation segmentaire du CPP au contact d'un canal secondaire dilaté par hypersécrétion de mucus: dilatation passive
- Diagnostic différentiel si lésion unique: cystadénome séreux



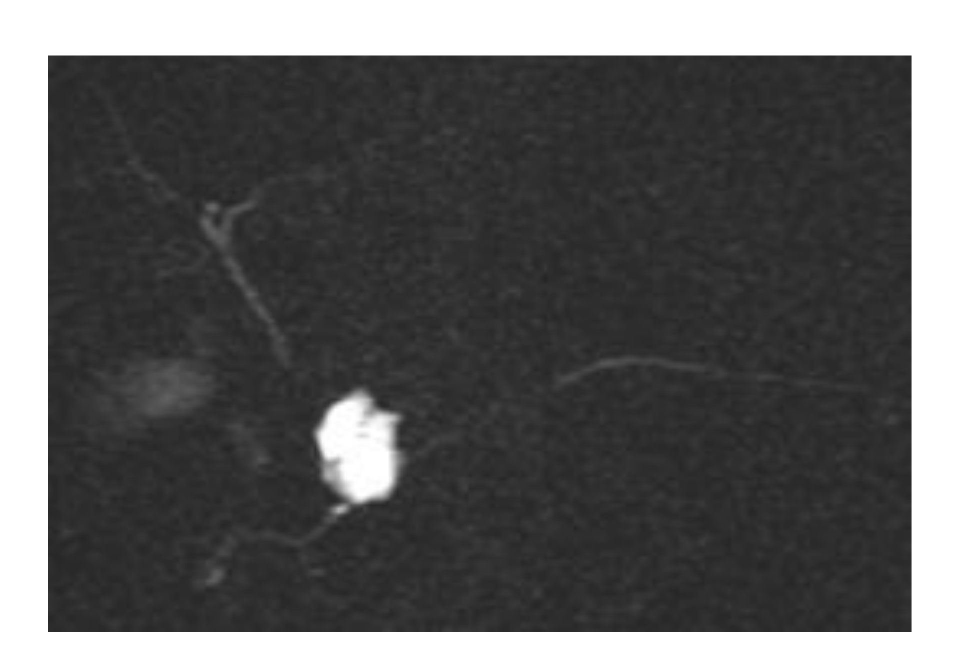
TIPMP des canaux secondaires : forme unifocale

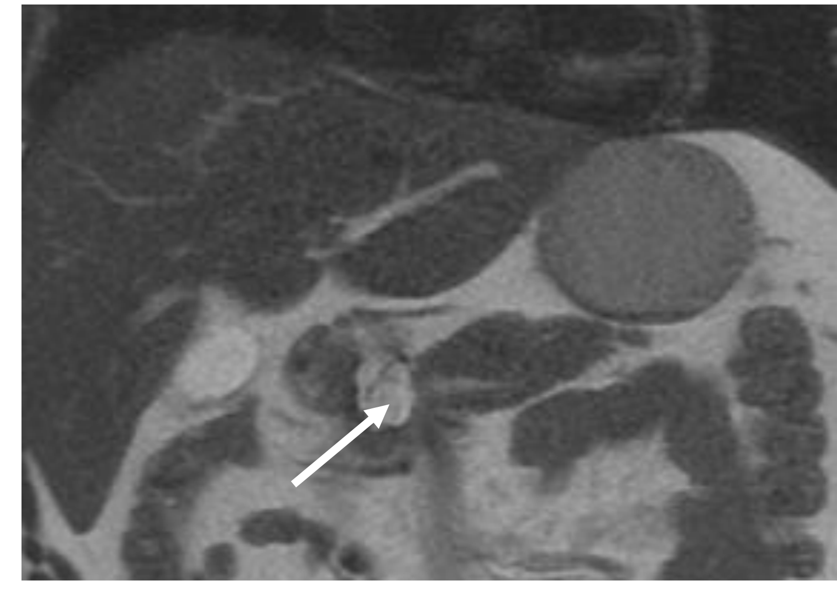




Lésion kystique en grappe de raisin du crochet pancréatique
Fins septas rehaussés après injection
Diagnostic différentiel : cystadénome sereux microkystique

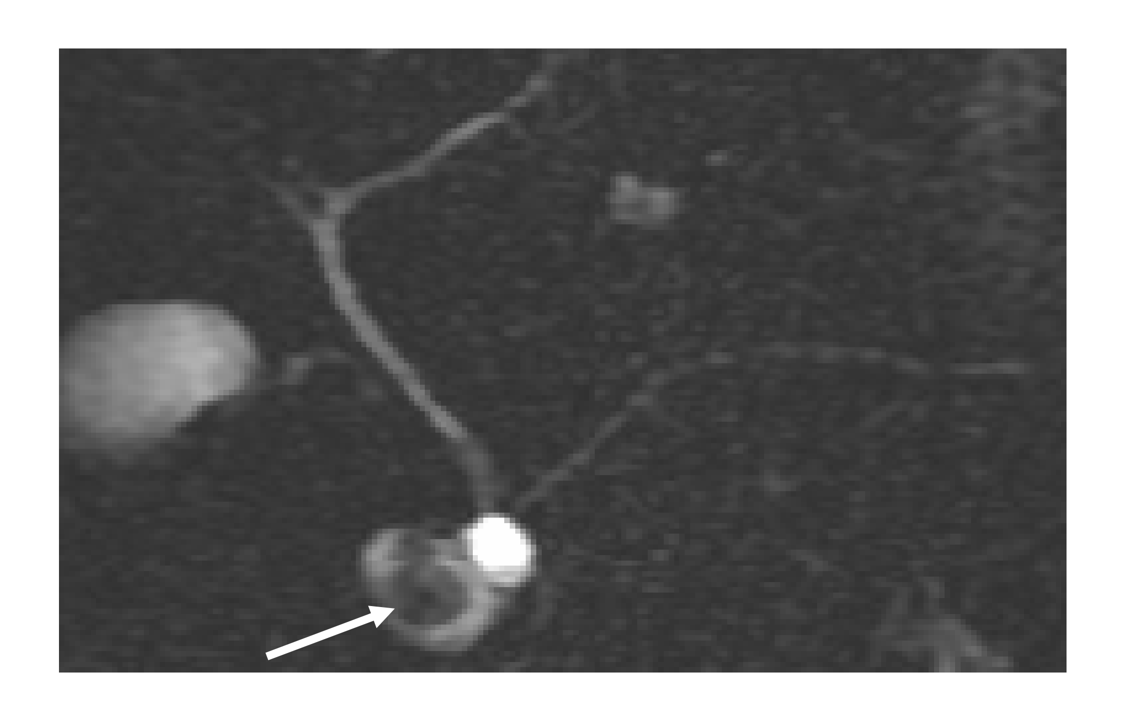
TIPMP des canaux secondaires : forme unifocale

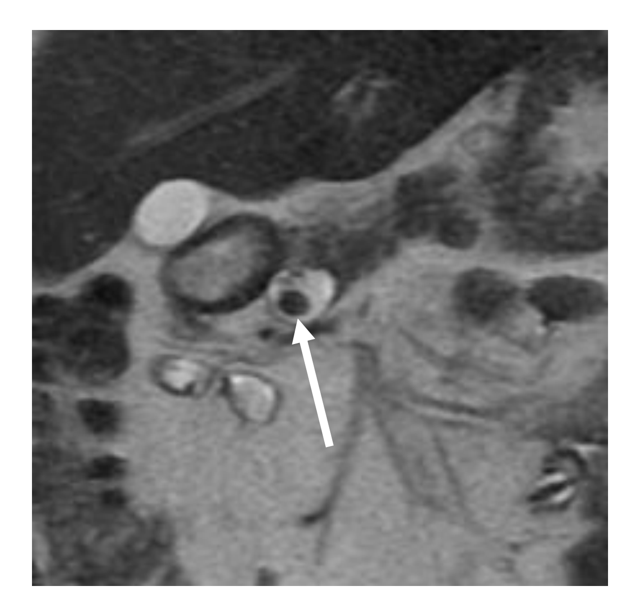


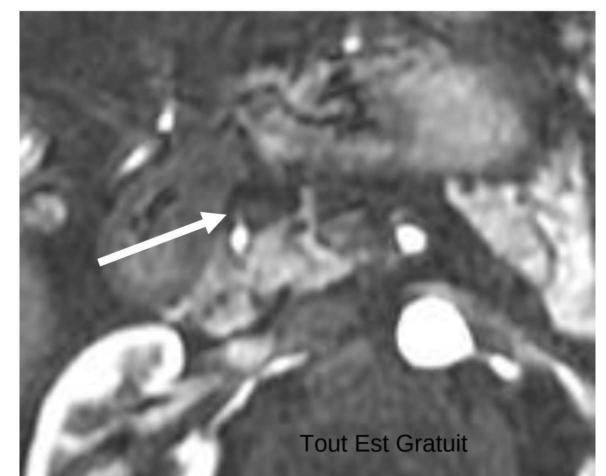


Lésion kystique multiloculaire ,unique, de la tête du pancréas(flèche)
Fins septas intra kystiques
Pas de canal communiquant retrouvé

TIPMP des canaux secondaires : forme unifocale

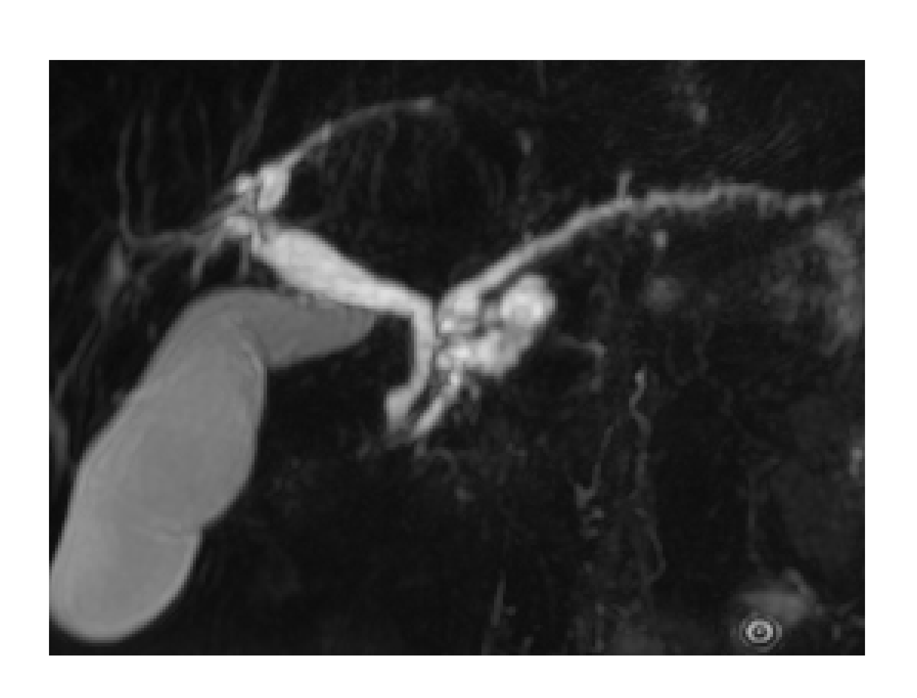


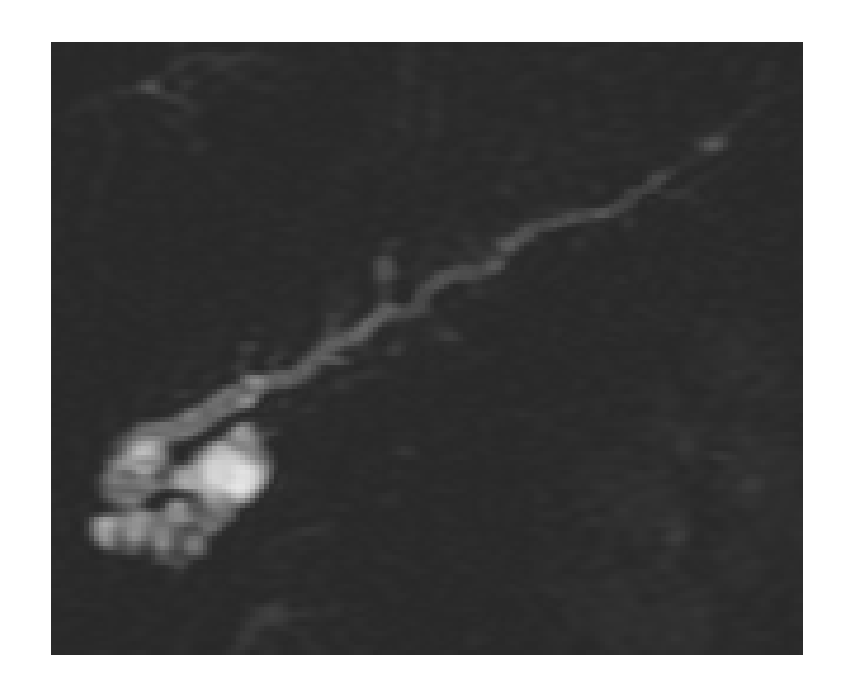




- Lésion kystique unique du crochet
- Nodule mural en hyposignal T2, avasculaire: nodule de mucine en histologie (flèches)

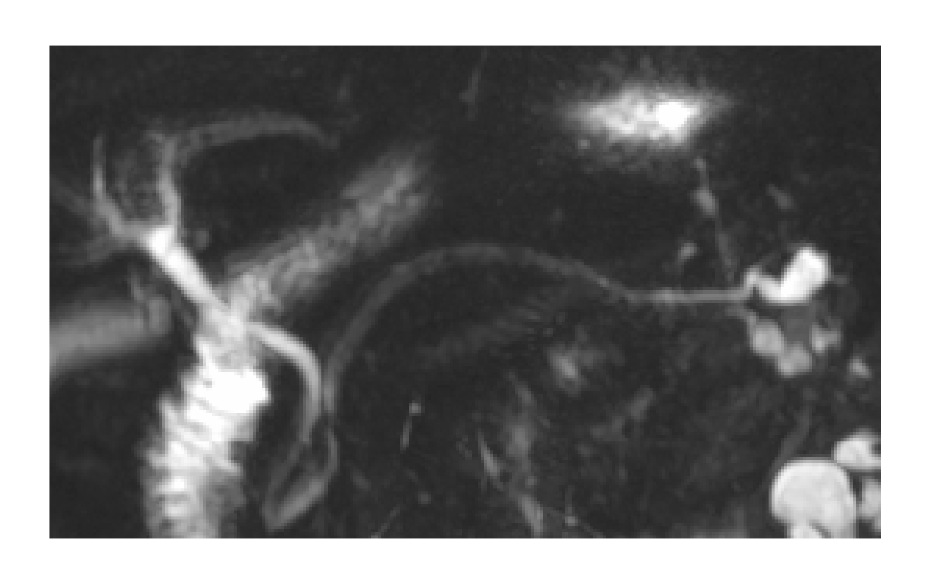
TIPMP des canaux secondaires : forme unifocale

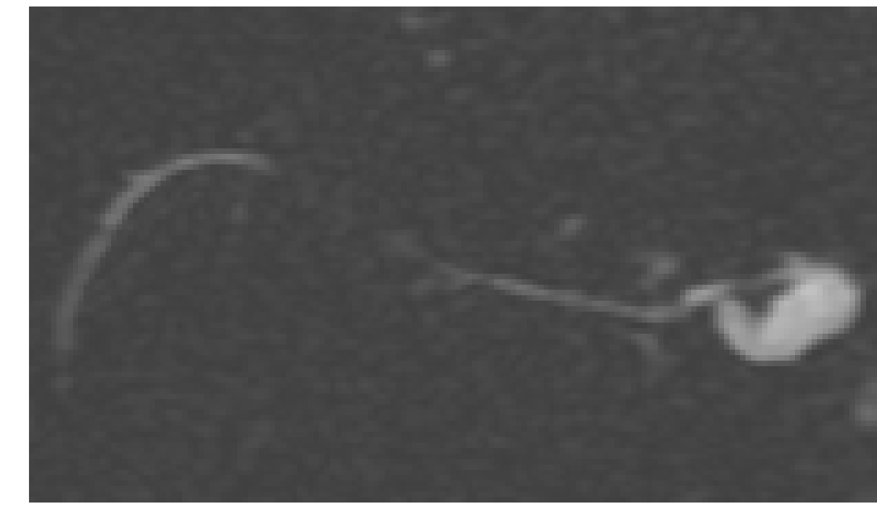




Lésion kystique unique du crochet d'aspect tubulé
Canal communiquant bien visible
Dilatation passive du CPP au contact de la lésion kystique

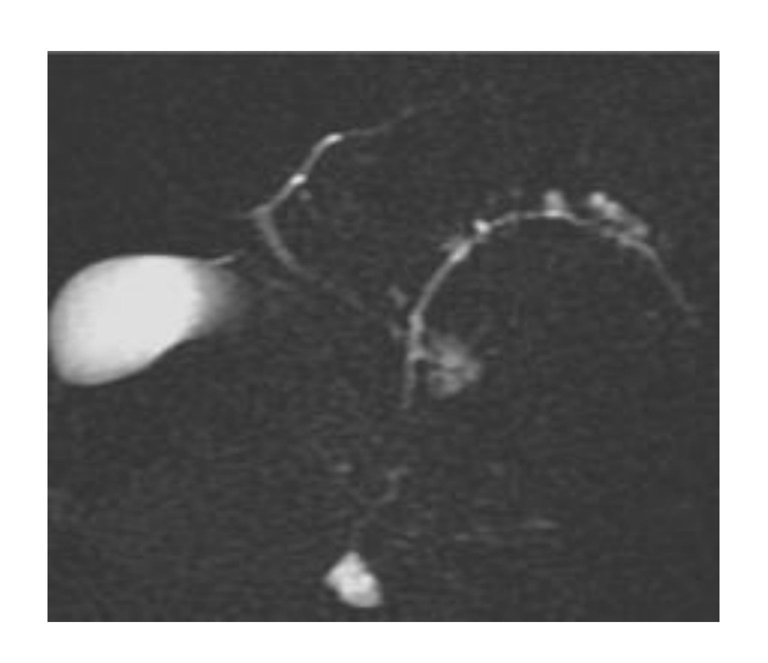
TIPMP des canaux secondaires : forme unifocale

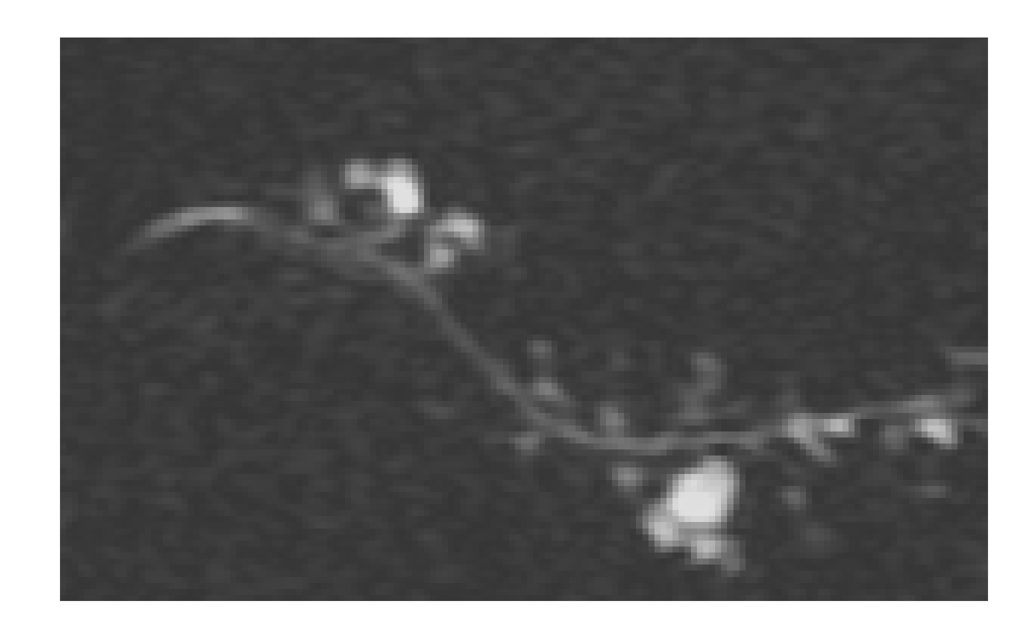




Lésion kystique unique de la queue du pancréas
Lésion d’aspect tubulé
Communication avec le CPP

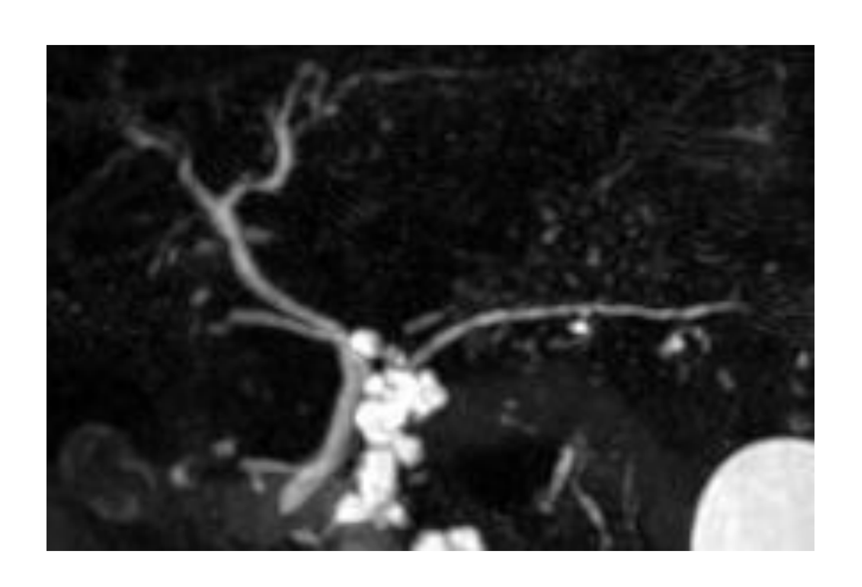
TIPMP des canaux secondaires : forme multifocale

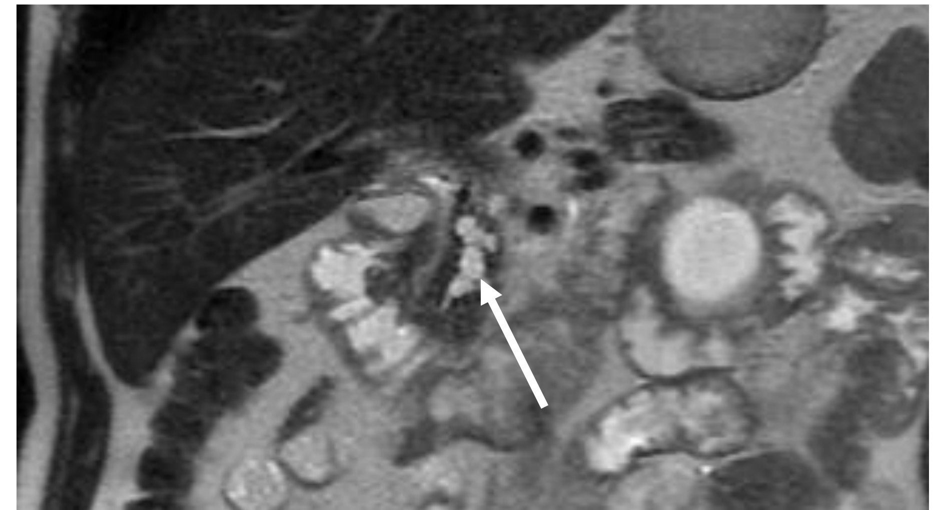




Séquences radiaires: multiples images kystiques branchées sur le CPP

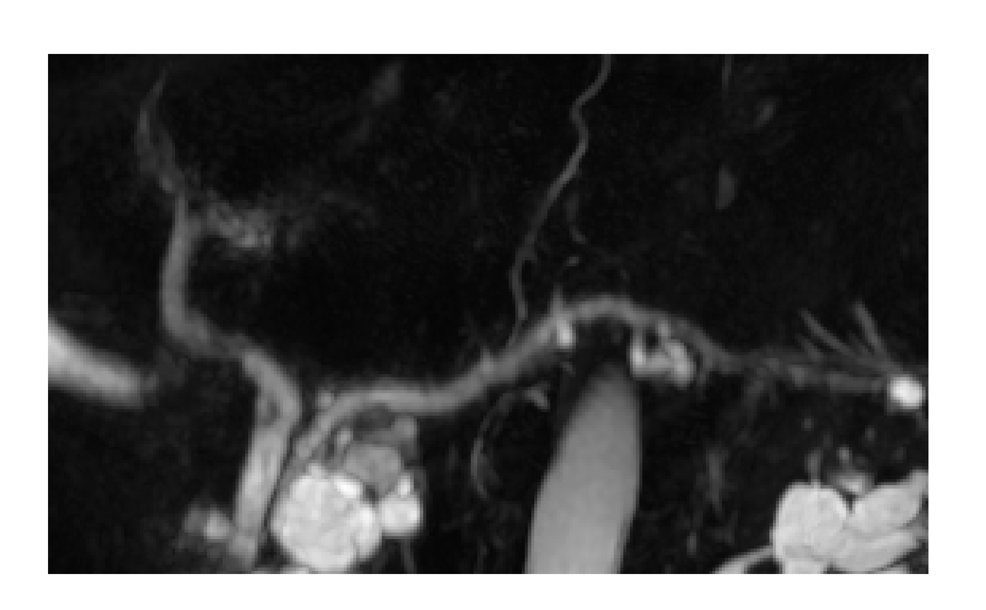
TIPMP des canaux secondaires : forme multifocale

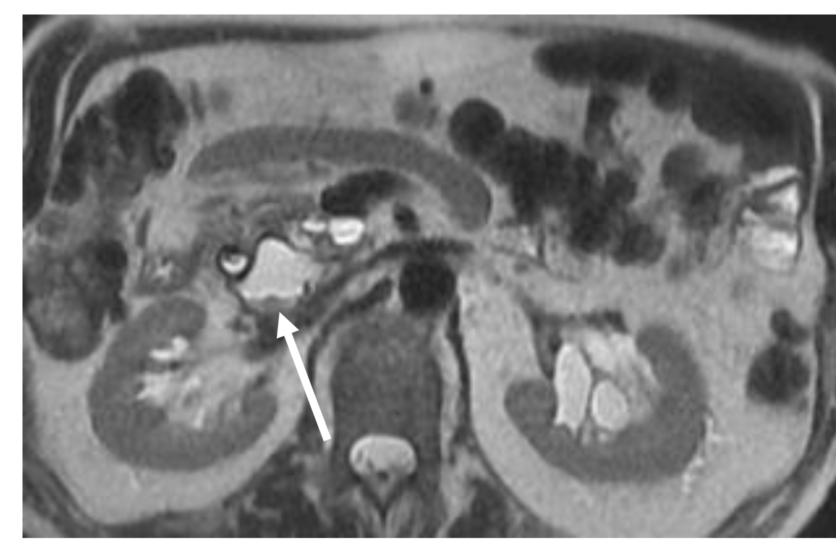




Multiples lésions kystiques branchées sur le CPP
Localisation typique: tête et crochet (flèche)

TIPMP des canaux secondaires : forme multifocale



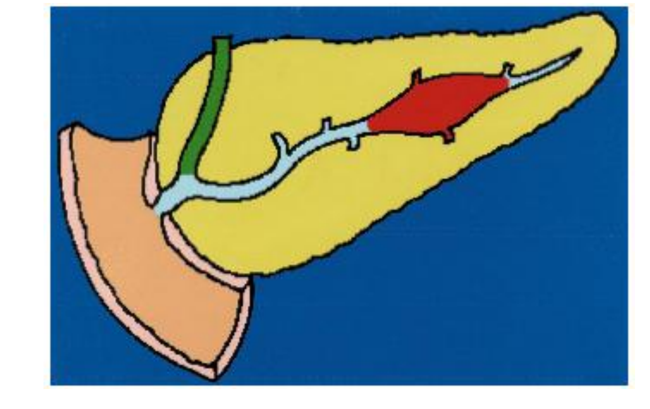


Multiples lésions kystiques branchées sur le CPP
Sédiment déclive post biopsie au sein de la volumineuse lésion du crochet (flèche)

TIPMP du canal principal

- Forme très rare, haut risque de dégénérescence

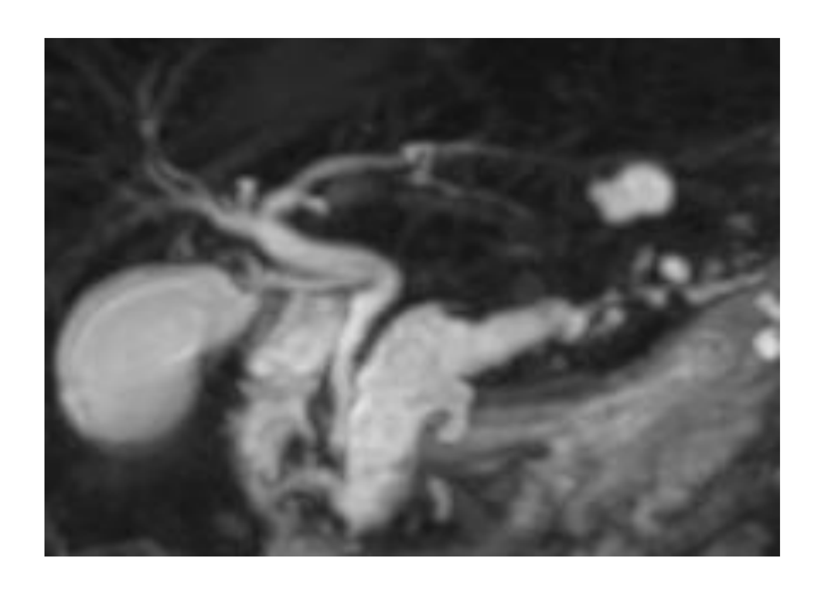
- Dilatation du canal de Wirsung :
  - monoliforme: pas de sténose
  - caractéristique si > 15 mm
  - segmentaire ou diffuse

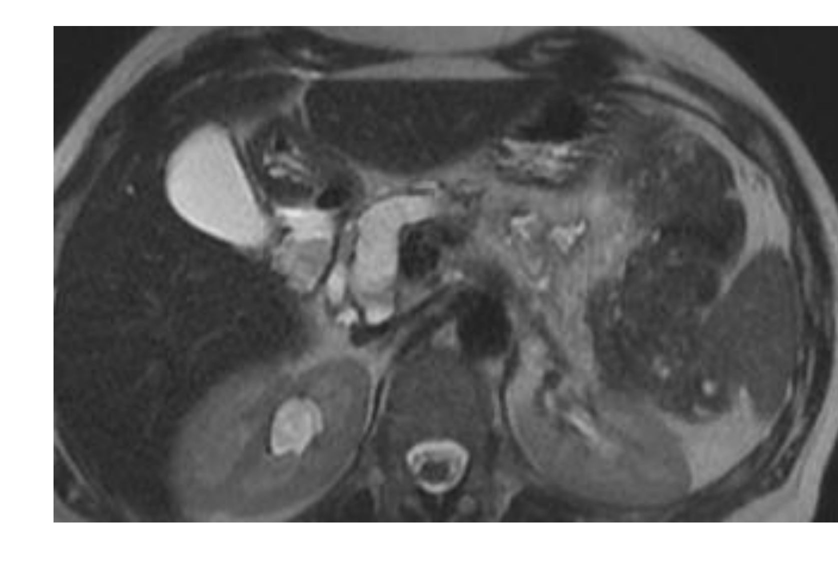


- Possible protrusion papillaire associée

- Diagnostic différentiel:
  - dilatation du CPP sur obstacle tumoral: présence d'une sténose
  - dilatation du CPP sur pancréatite chronique: aspect irrégulier

TIPMP du canal principal

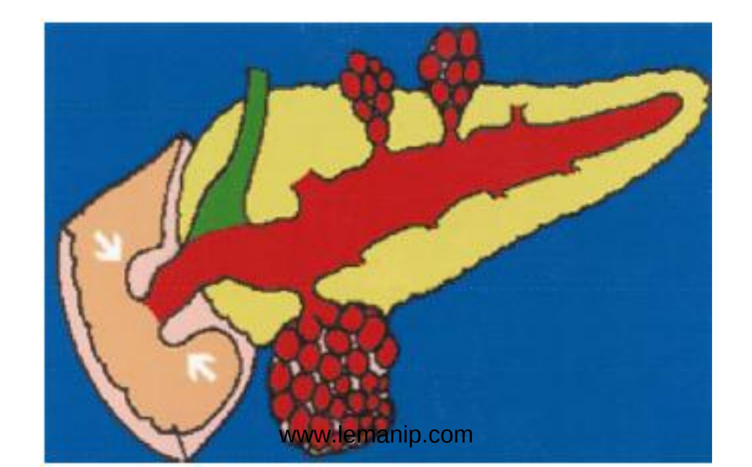




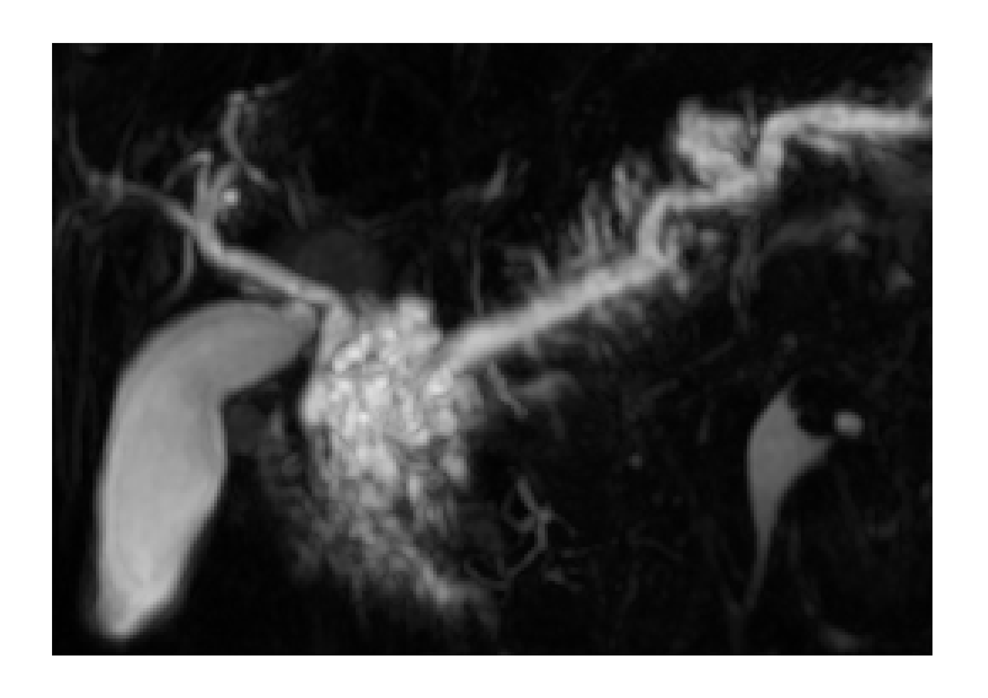
Dilatation monoliforme du CPP
Remaniement de PCC de la queue du pancréas
Protrusion papillaire (flèche)

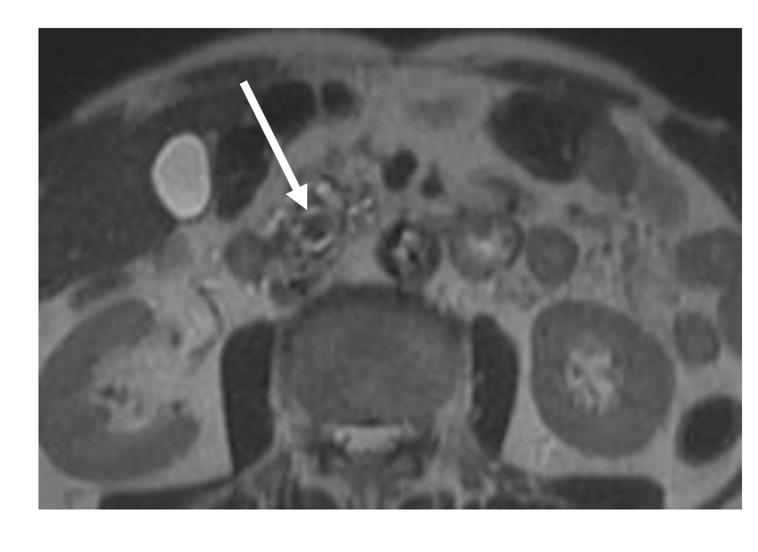
TIPMP mixte

- Forme fréquente
- Risque de dégénérescence
- Associe atteinte des canaux secondaires et du CPP



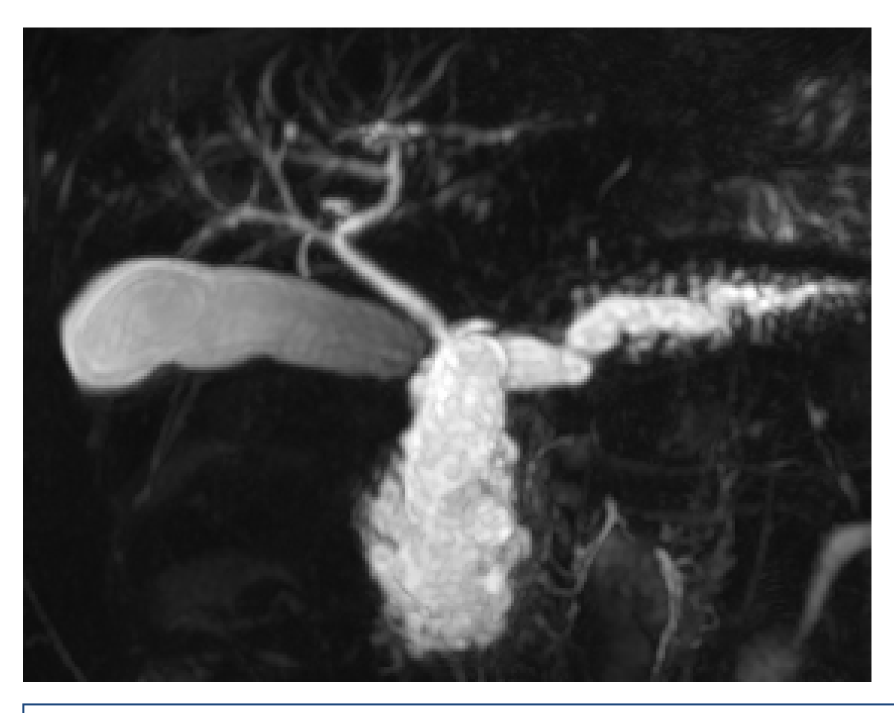
TIPMP mixte

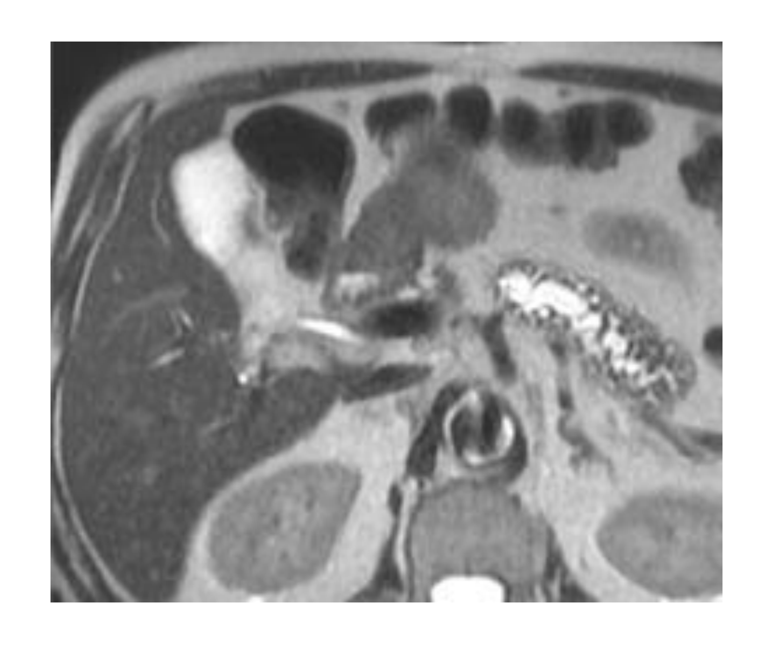




Lésions kystiques en grappes de raisin du crochet et de la queue
Dilatation monoliforme du CPP
Nodule calcifié au sein d'un canal secondaire du crochet (cf flèches et scanner sans injection)

TIPMP mixte

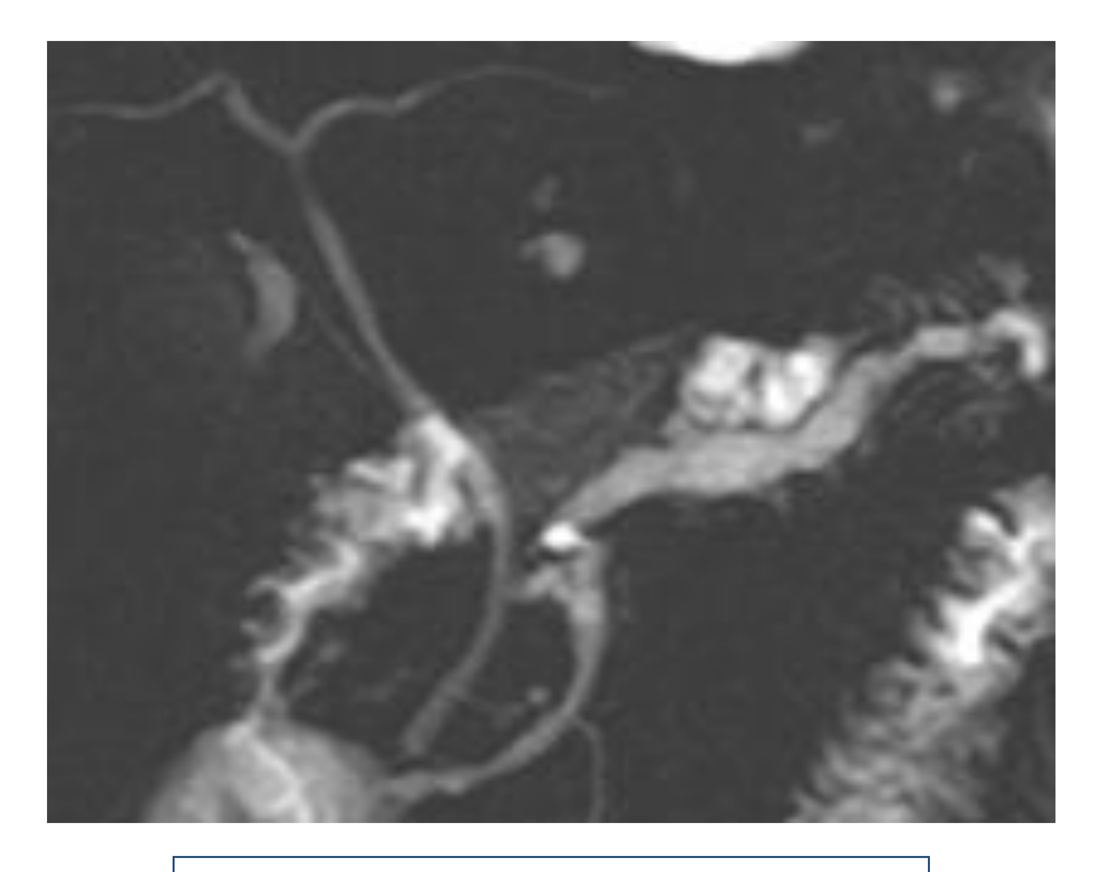




TIPMP mixte du crochet et de la tête:
- dilatation majeur du CPP
- multiples dilatations kystiques associées

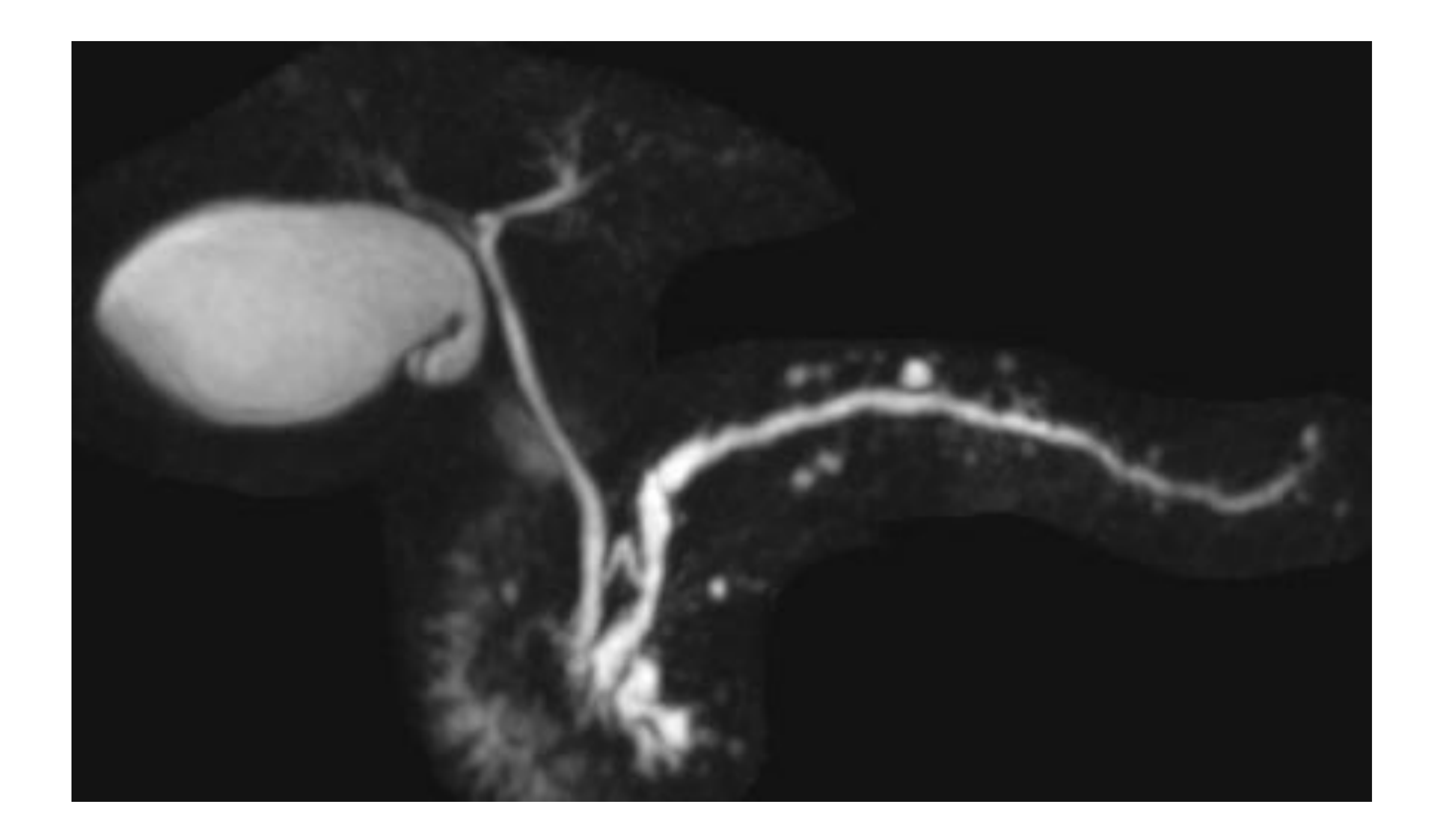
Pancréatite chronique corporéo-caudale:
- dilatation irrégulière du CPP
- Aspect en flammèche des canaux secondaires

TIPMP mixte



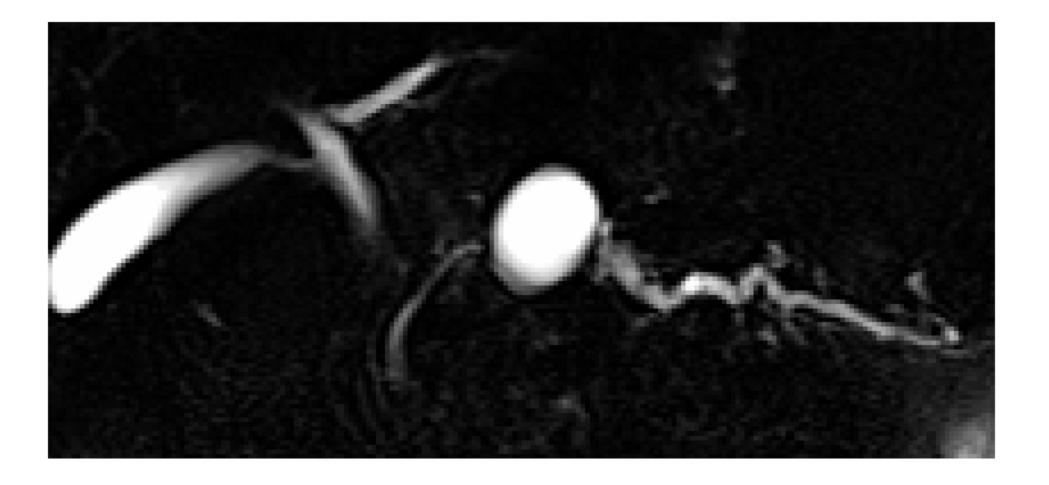
TIPMP mixte corporéo- caudale:
- dilatation segmentaire du CPP
- lésion kystique branchée sur le CPP
- intégrité de la région céphalique

TIPMP mixte



Dilatation monoliforme du CPP
Multiples dilatations kystiques des canaux secondaires

TIPMP mixte



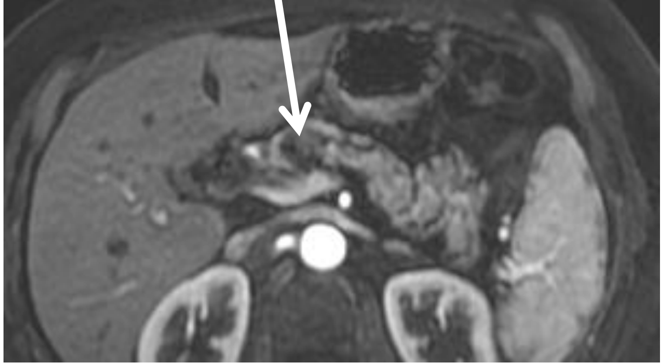
Dilatation kystique unifocale d'un canal secondaire du corps du pancréas
Communication nette avec le CPP (flèche)
Dilatation monoliforme du CPP corporéo-caudal

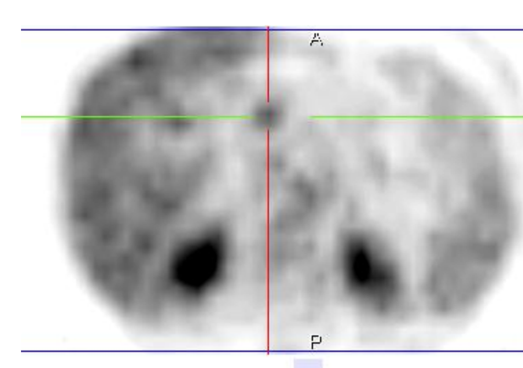
TIPMP dégénérée

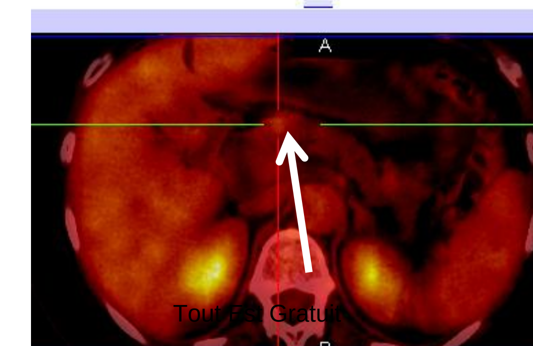
- Signes indirects:
  - Wirsung >10mm
  - Canal secondaire >30mm

- Signes directs
  - nodule mural au sein du CPP ou d'un canal secondaire dilaté
  (dans notre pratique courante, diagnostic différentiel difficile avec nodule de mucine liée à l'hypersécrétion)
  - végétations tissulaires
  - masse infiltrante

TIPMP dégénérée





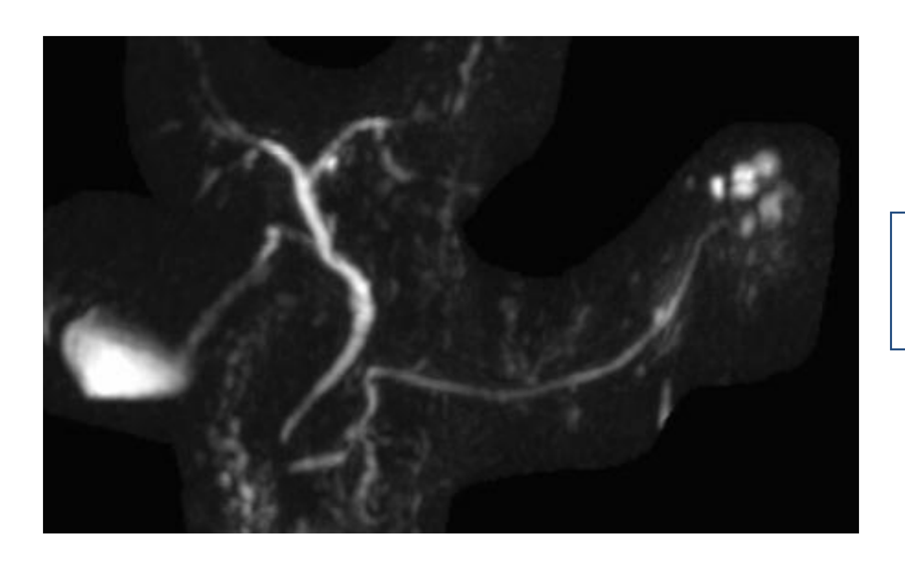


Multiples dilatations kystiques des canaux secondaires

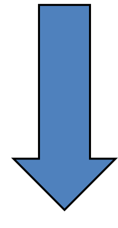
Nodule tissulaire endokystique:

- vide de signal nodulaire sur la wirsungo IRM
- lésion en iso signal T2 , rehaussée après injection
- nodule hyperfixant en TEP scanner.

TIPMP dégénérée



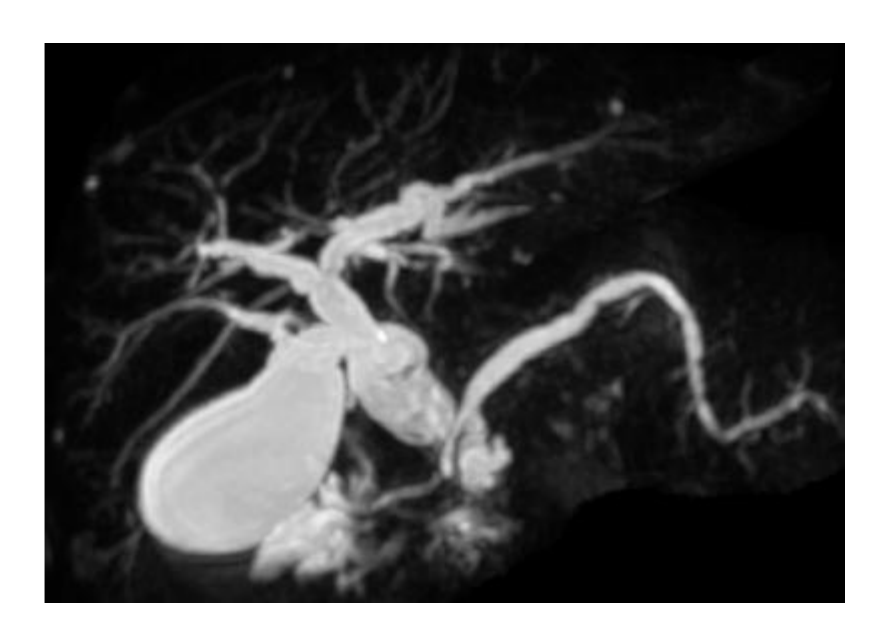
TIPMP des canaux secondaires de la queue du pancréas non dégénérée

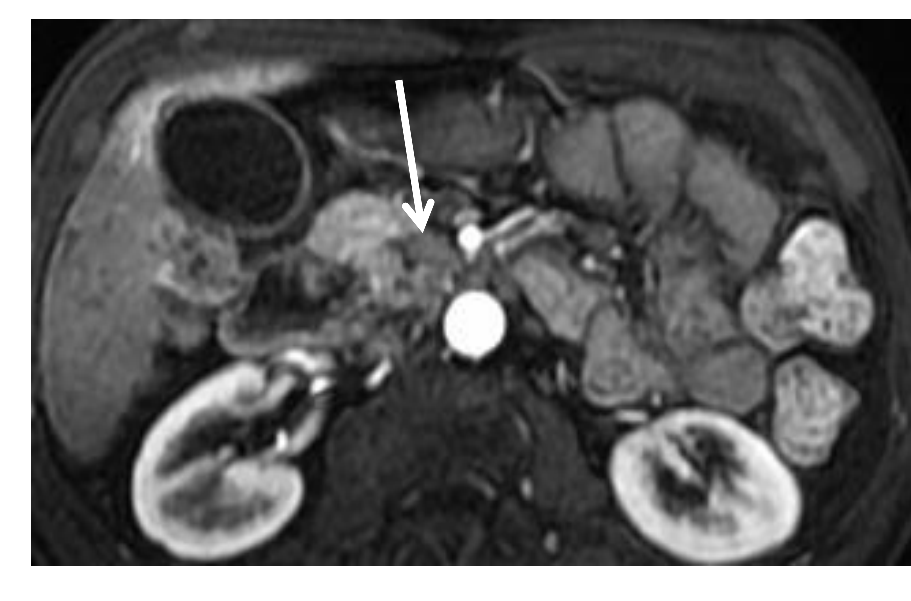


Patient perdu de vue
Surveillance 3 ans plus tard

Masse hétérogène solido kystique de la queue du pancréas
Chirurgie: Adénocarcinome sur TIPMP dégénérée

TIPMP dégénérée



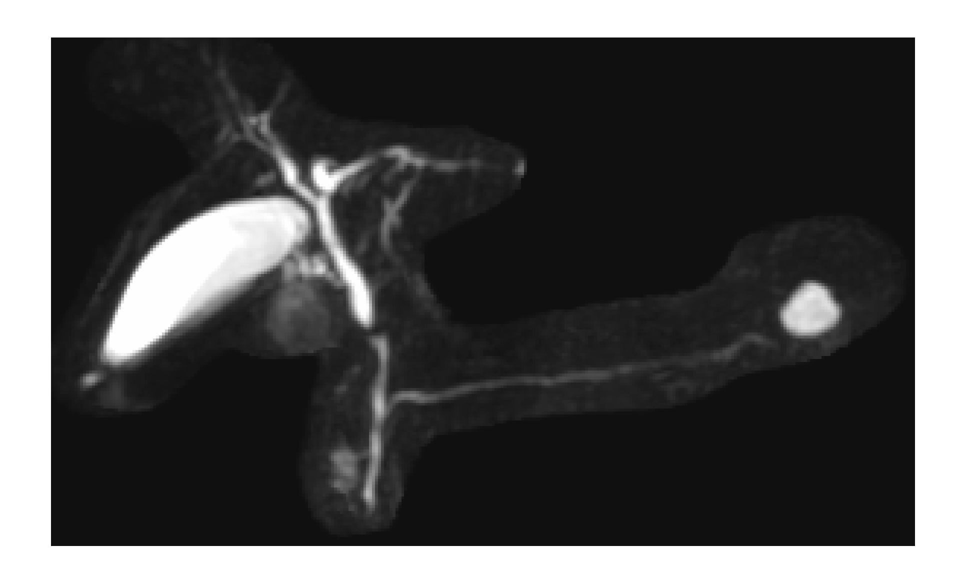


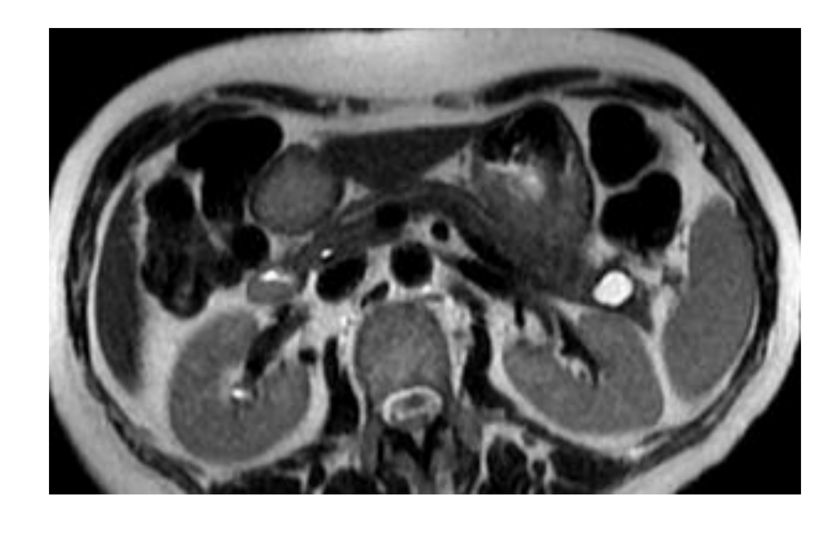
Masse hypovasculaire de 20 mm de la tête du pancréas
Sténose du CPP céphalique
Dilatation d'un canal secondaire du crochet
Dilatation bicanalaire: cholédoque et CPP d'origine obstructive

Tumeurs endocrines kystiques

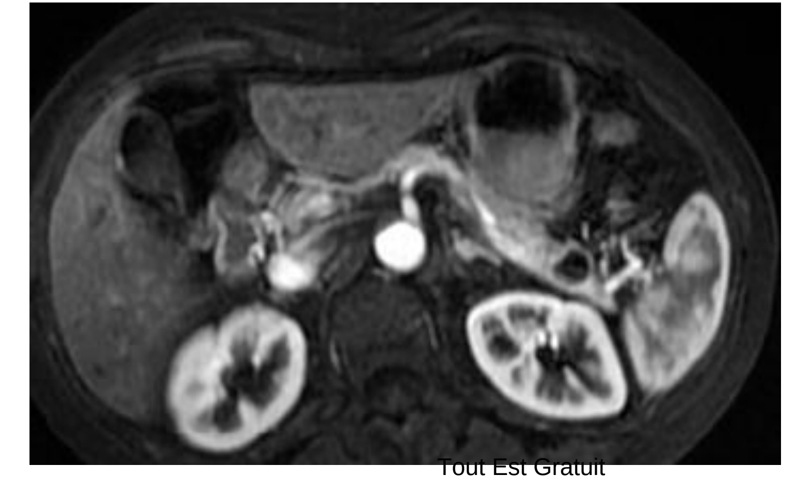
- 15 % des tumeurs endocrines du pancréas
- Souvent associées à des néoplasies endocriniennes multiples (NEM 1)
- Lésion uniloculaire
- Paroi kystique rehaussée au temps artériel
- Diagnostic différentiel difficile avec un cystadénome mucineux dans sa forme purement kystique

Tumeur endocrine kystique

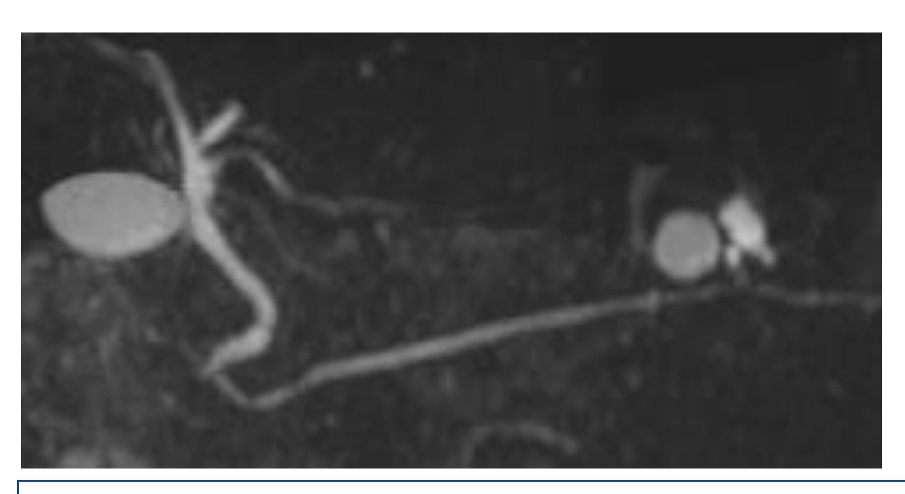


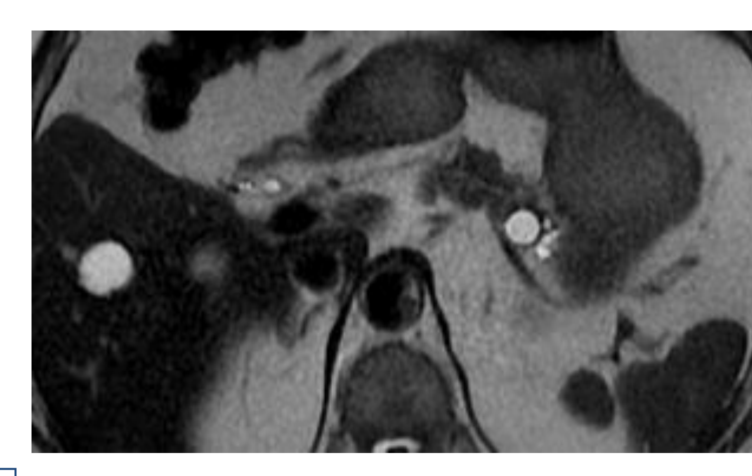


Lésion kystique unique de la queue du pancréas
Pas de communication avec le CPP
Paroi rehaussée au temps artériel
Diagnostic différentiel: cystadénome mucineux



Tumeur endocrine kystique

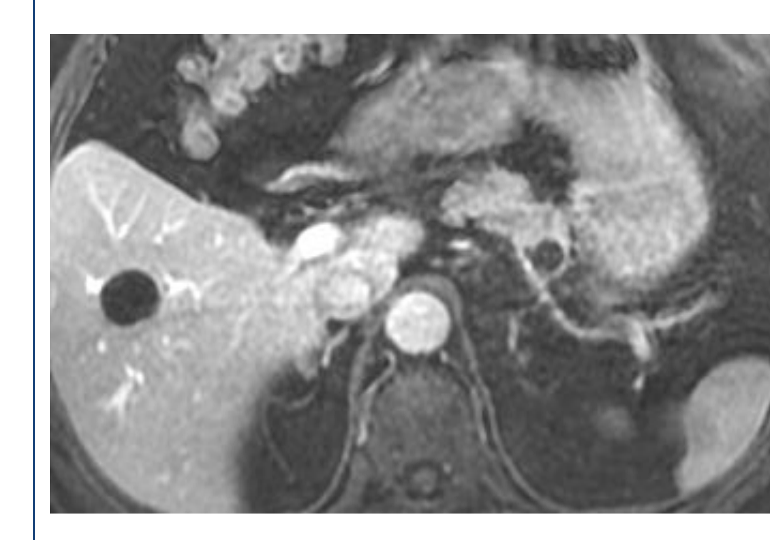




Deux lésions kystiques du corps du pancréas

1ère lésion (proximale):
- lésion ronde, paroi rehaussée après injection
- cytoponction : **tumeur endocrine kystique**

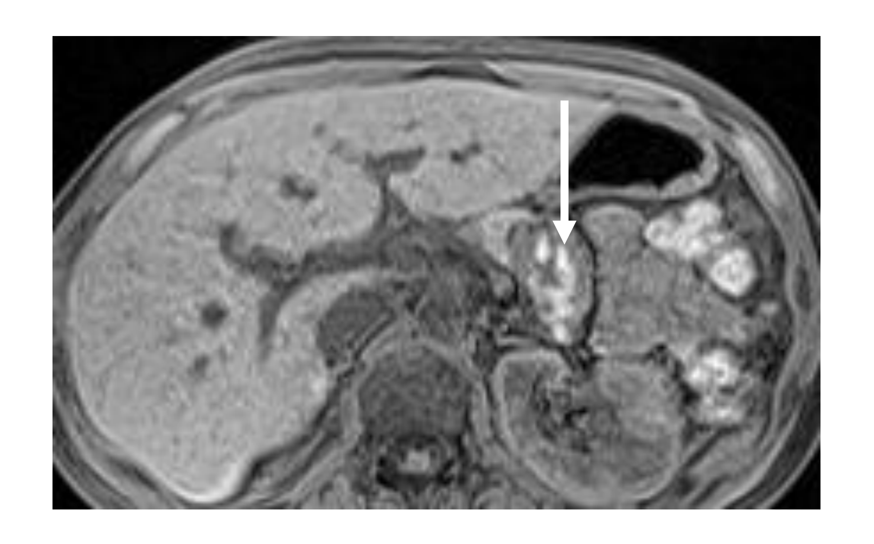
2^{e} lésion (distale):
- aspect tubulé, canal communiquant avec le CPP
- **canal secondaire dilaté** (d'origine rétentionnelle du fait de la première lésion en aval)

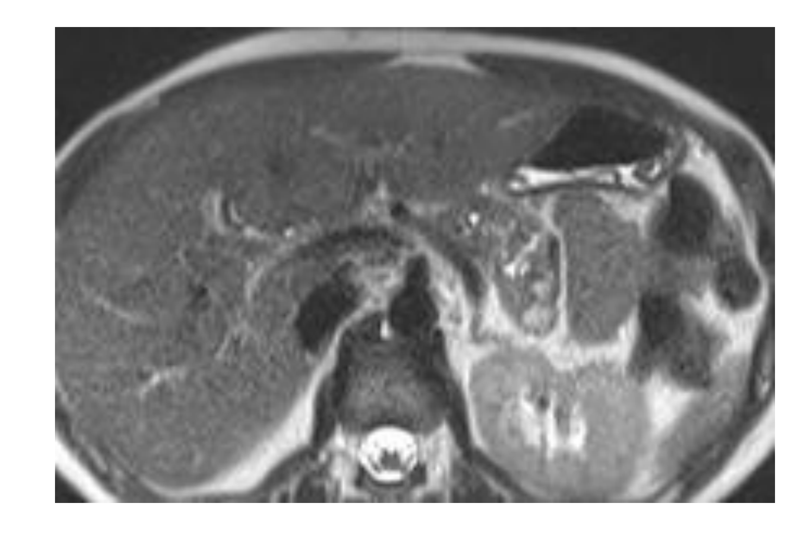


Tumeur solide et pseudo papillaire

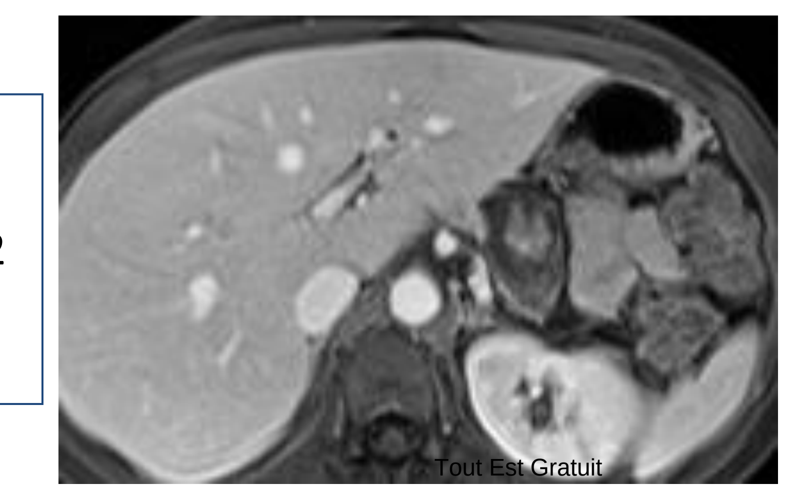
- Tumeur rare : 1% des lésions kystiques du pancréas
- Terrain: femme jeune
- Faible risque de malignité
- Intensité du signal en T2 variable en fonction du degré de remaniement kystique
- Tumeur souvent volumineuse et hétérogène
- Remaniements hémorragiques en hypersignal T1
- Capsule périphérique en hyposignal T2
- Après injection: rehaussement de la capsule et de la composante solide

Tumeur solide et pseudo papillaire

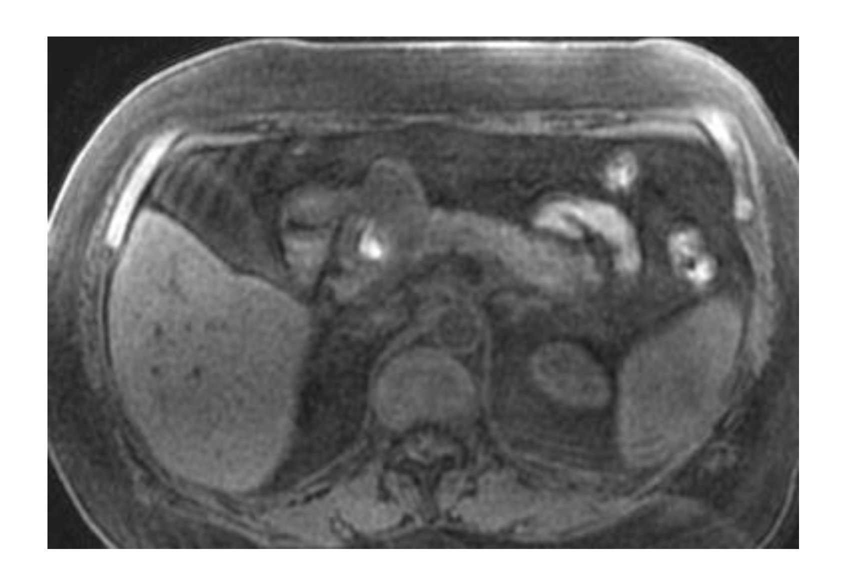


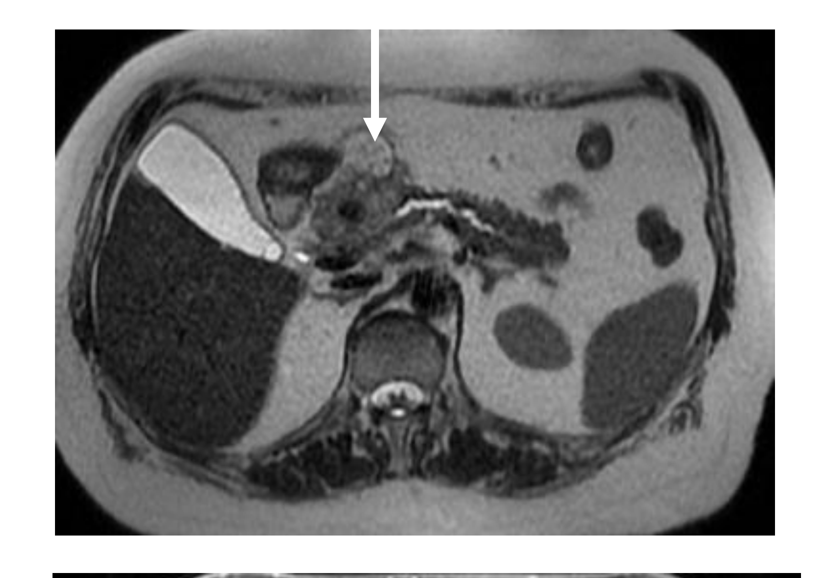


Lésion hétérogène du corps du pancréas
Plages hémorragiques en hypersignal T1 (flèche)
Minime composante liquidienne en hypersignal T2
Paroi rehaussée après injection
Terrain : femme jeune



Tumeur solide et pseudo papillaire





Lésion hétérogène de l'isthme du pancréas
Plage hémorragique en hypersignal T1
Composante liquidienne en hypersignal T2 (flèche)
Dilatation d'amont du Wirsung
Terrain : femme jeune

Conclusion

- Large variété de lésions kystiques du pancréas : rôle clef de l'IRM pour leur caractérisation (excellente résolution en contraste, imagerie canalaire)

- Toujours penser à éliminer un **pseudokyste**: lésion kystique la plus fréquente

- Certaines lésions sont typiques en IRM:
  - **cystadénome séreux microkystique**
  - **TIPMP multifocale des canaux secondaires**

- Possibles difficultés diagnostiques en IRM:
  - **TIPMP**: - nodule de mucine vs nodule tissulaire
    - atteinte du canal principal vs pancréatite chronique
  - **cystadénome séreux macrokystique** vs **TIPMP unique d'un canal secondaire**
  - **petit cystadénome mucineux** vs **tumeur neuro endocrine kystique**

→ *dans ces cas intérêt de l'écho-endoscopie et de l'analyse du liquide de ponction*

Bibliographie

- Kalb B et al. MR imaging of cystic lesions of the pancreas. Radiographics. 2009
- Macari M et al. Is gadolinium necessary for MRI follow-up evaluation of cystic lesions in the pancreas? Preliminary results. AJR Am J Roentgenol. 2009
- Macari M et al . Differentiating pancreatic cystic neoplasms from pancreatic pseudocysts at MR imaging: value of perceived internal debris. Radiology. 2009
- Sahani DV et al Cystic pancreatic lesions: a simple imaging-based classification system for guiding management. Radiographics. 2005
- Vullierme MP et al. Intraductal papillary mucinous tumours of the pancreas: imaging features. J Radiol. 2005
- Procacci C et al. Intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas: a pictorial essay. Radiographics. 1999
- Lewin M et al. Imaging of incidental cystic lesions of the pancreas. J Radiol. 200

www.institutpaolicalmettes.fr

Paratger Le Site www.lemanip.com Tout Est Gratuit

CHAPITRE

28 c

Reçu le :
4 mars 2011
Accepté le :
15 juin 2011

Imagerie en coupes des tumeurs kystiques du pancréas

Multi-slice imaging of cystic tumors of the pancreas: Where are the limits of macroscopic characterization?

D. Régent*, H. Ropion-Michaux, A. Fairise, A. Gervaise, F. Jausset, V. Laurent

Service de Radiologie adultes, CHU de Nancy-Brabois, rue du Morvan, 54511 Vandœuvre-lès-Nancy cedex, France

Summary

Cystic tumors of the pancreas were considered to be rare. Their radiologic diagnosis has been dominated by their distinction from postnecrotic and retention pseudocysts. Widespread use of cross-sectional imaging with high resolution CT and MRI has revealed their real prevalence. Their identification has become a common daily problem. These new imaging procedures have also enabled a better understanding of their potential for degeneration, a determining factor for treatment. According to recent clinical research studies, 30% of common ductal pancreatic adenocarcinomas would issue from the degeneration of previous benign intraductural papillary mucinous neoplasms (IPMN) lesions (which have now become the most frequently encountered cystic pancreatic tumor). IPMN involving the main pancreatic duct have a very high malignant potential; at five years, the estimated risk of degeneration is 50%. Theoretically treatment involves as complete as possible resection, with the main goal of avoiding total pancreatectomy and the subsequent serious nutritional and functional sequelae. This surgical treatment must be discussed with a multidisciplinary staff, considering each individual patient's life expectancy and surgical risk. The five-year risk of degeneration for IPMN limited to the secondary pancreatic ducts ranges from 5 to 10%. A five-year follow-up is thus indicated for these patients; surgical resection can be proposed if mural nodules develop. Unlike mucinous and, to a lesser extent, serous adenoma, lymphoepithelial cysts of the pancreas are mainly encountered in the mid-aged male population.

Keywords: Pancreatic neoplasm, Epidemiology, Classification, Diagnosis, CT, MRI, Cystic neoplasm, Mucinous tumor, IPMN

Résumé

Les tumeurs kystiques du pancréas étaient considérées comme rares et leur diagnostic en imagerie était dominé par leur distinction des pseudokystes postnécrotiques et rétentionnels. La pratique plus fréquente d'examens en coupes en haute résolution (scanner et IRM surtout, échoendoscopie) a rendu le problème de leur identification beaucoup plus fréquent et même pluriquotidien, en même temps qu'elle a permis une meilleure connaissance de leurs potentialités évolutives, élément majeur de leur prise en charge thérapeutique puisque selon certains travaux récents, 30 % des adénocarcinomes ductaux du pancréas seraient issus de la dégénérescence de lésions initialement bénignes de type tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses (TIPMP) (devenues les plus fréquentes des tumeurs kystiques du pancréas). Les TIPMP intéressant le canal pancréatique principal ont un potentiel de malignité élevé puisque leur risque de dégénérescence est estimé à 50 % à cinq ans. Elles doivent donc théoriquement faire l'objet d'une exérèse la plus complète possible en s'efforçant d'éviter au maximum la pancréatectomie totale, grevée de lourdes séquelles nutritionnelles et fonctionnelles. Cette thérapeutique chirurgicale devant bien sûr être discutée en fonction de l'espérance de vie et du risque chirurgical chez chaque patient, en réunion de concertation pluridisciplinaire. Les TIPMP n'intéressant que des canaux secondaires du pancréas ont un risque de dégénérescence de l'ordre de 5 à 10 % à cinq ans. Elles doivent donc faire l'objet d'une surveillance par l'imagerie en coupes haute résolution pendant cinq ans et leur exérèse ne sera réalisée qu'en cas d'apparition d'éléments macroscopiques inquiétants. Contrairement aux adénomes mucineux et, à un moindre degré séreux, qui sont rencontrés avec une nette prédilection dans le sexe féminin, les TIPMP sont observées avec une fréquence globalement identique dans les deux sexes, tandis que

Mots clés : **Tumeurs pancréatiques, Épidémiologie, Classification, Diagnostic, CT, IRM, Tumeurs kystiques, Tumeurs mucineuses, TIPMP**

Les lésions kystiques du pancréas [1] restent un défi permanent pour le radiologue qui, de plus en plus souvent découvre ces atteintes, généralement de petite taille, chez des patients a- ou paucisymptomatiques (incidentalomes ou fortuitomes pancréatiques) et doit donc assumer la responsabilité de les identifier par leurs aspects macroscopiques ou de porter l'indication d'autres examens complémentaires plus agressifs lorsque cela est nécessaire [2]. Les très nombreux travaux consacrés aux apports respectifs de l'imagerie en coupes, de l'échoendoscopie et des ponctions guidées à l'aiguille fine [3,4] ont permis une meilleure connaissance de l'épidémiologie des différentes variétés de lésions kystiques tumorales du pancréas et de déterminer des conduites à tenir, tenant compte de leur risque évolutif au regard du risque lié à leur exérèse, en fonction de l'âge et de l'état clinique du patient. L'essentiel de la conduite diagnostique consiste donc, pour le radiologue, à préciser la place et surtout les limites de la caractérisation lésionnelle macroscopique, en particulier pour les lésions kystiques de petite taille mais également pour des atteintes plus volumineuses *(fig. 1)*, en se souvenant qu'une lésion solide est toujours susceptible de se kystiser ou peut s'accompagner de réactions pancréatitiques de voisinage à composantes pseudokystiques. C'est dire d'emblée l'importance fondamentale de la prise en compte des données cliniques (histoire de la maladie, âge, sexe, localisation, antécédents de pancréatite, caractère symptomatique ou non de la lésion, ictère, atteinte de l'état général...) pour émettre un avis sur les diagnostics plausibles à envisager et la conduite diagnostique ultérieure à adopter [5].

Principales données épidémiologiques récentes concernant les lésions kystiques du pancréas [6]

La fréquence avec laquelle des images kystiques sont découvertes de façon fortuite sur les examens d'imagerie est difficile à préciser car les résultats publiés sont disparates. Un travail de Spinelli et al. [7] publié en 2004 rapporte dans une série de 24 000 examens en coupes CT et/ou IRM sur sept ans une prévalence de 1,2 % d'images kystiques du pancréas, sans antécédent pancréatitique chez 0,7 % des patients ; ces images kystiques correspondaient à des lésions malignes chez 60 % des patients de plus de 70 ans. L'équipe de De Jong en 2010 rapporte une prévalence de 2,4 % d'images kystiques dans une série de 2803 IRM consécutives, avec une répartition égale dans les deux sexes et une corrélation nette entre la prévalence et l'âge. Les images kystiques supra-centimétriques n'étaient pas rares ; 6 % des lésions observées mesuraient plus de 20 mm et 3 % plus de 30 mm [8]. De nombreuses lésions sont asymptomatiques (40 à 75 % des cas) ; dans une étude plus ancienne, la prévalence observée a été estimée à environ 20 % des examens IRM pratiqués pour des indications autres que pancréatiques [9]. Une étude japonaise de 1995, fondée sur des données nécropsiques, trouvait une prévalence moyenne de lésions kystiques du pancréas de 25 % et constatait également une croissance de cette prévalence parallèle à l'âge des patients [10].

Les travaux précis sur la prise en charge diagnostique des tumeurs kystiques du pancréas sont en fait assez rares ; une méta-analyse de 2008 tente de préciser, en se fondant sur les analyses bénéfice/risque, les principaux traits susceptibles d'argumenter les décisions thérapeutiques chirurgicales, mais à l'échelon individuel, bien d'autres facteurs interviennent : comorbidités, niveau d'activité, espérance de vie, risque chirurgical [11].

La classification des tumeurs kystiques du pancréas s'est progressivement établie au cours des quatre dernières décennies grâce aux travaux chirurgicaux, radiologiques et surtout anatomopathologiques. La première étape ayant été la distinction entre les tumeurs kystiques mucineuses et les tumeurs séreuses. Une phase extrêmement importante est représentée par l'individualisation des tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses (TIPMP) comme des entités anatomopathologiques particulières avec un potentiel malin dont on s'efforce d'évaluer l'importance pour optimiser leur prise en charge thérapeutique. Ces lésions, autrefois confondues avec les pancréatites chroniques, sont devenues, grâce aux progrès de l'imagerie, les plus fréquentes des tumeurs kystiques du pancréas et représentent l'essentiel des problèmes posés aujourd'hui dans ce domaine.

Les tumeurs kystiques du pancréas ont fait l'objet de multiples classifications dérivées de la classification histologique de l'OMS [1]. Ces nombreuses adaptations à visées pédagogiques et pragmatiques ont pour objectif de faciliter son utilisation au quotidien [12] (*tableau 1*).

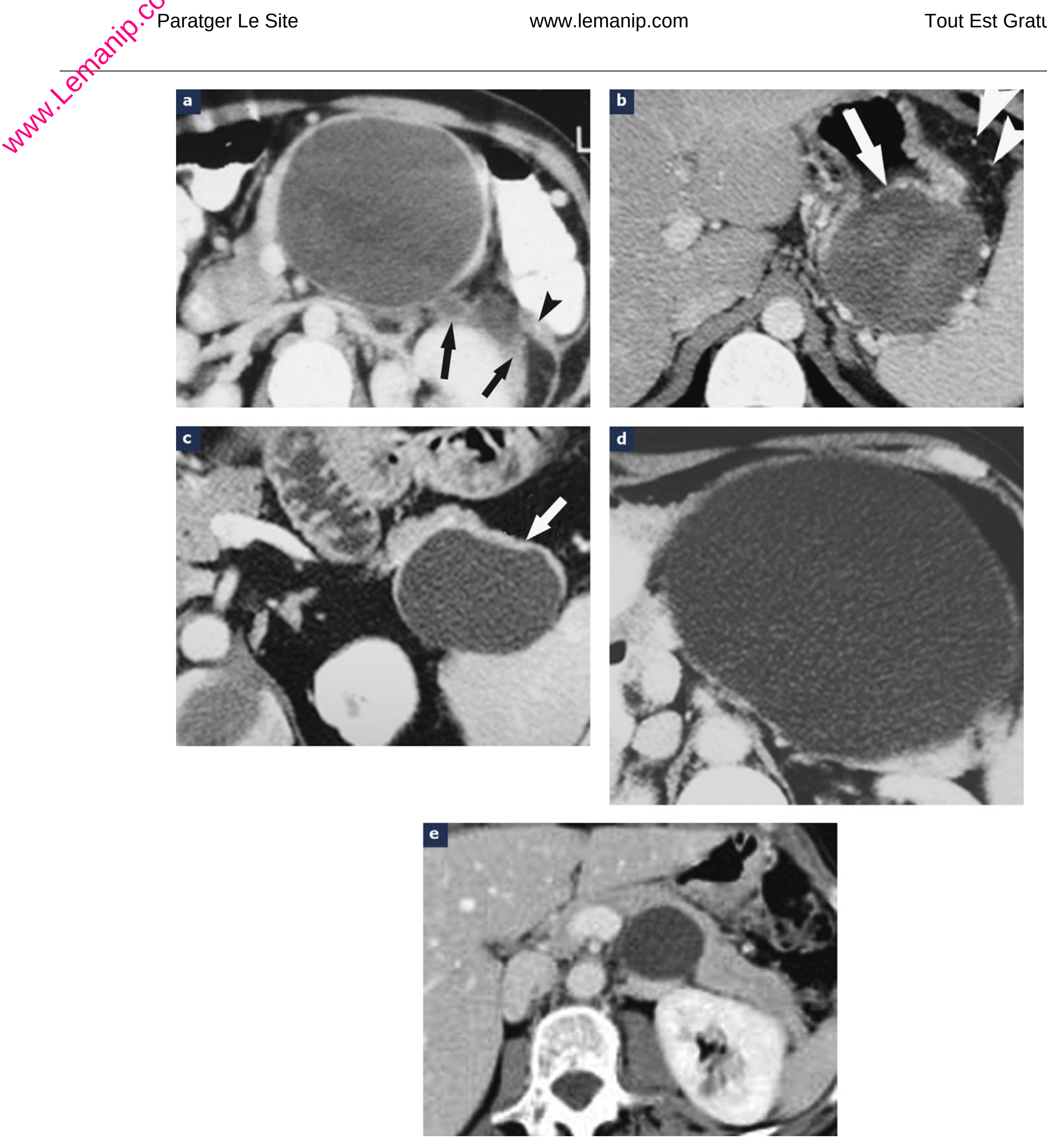


Figure 1. Images kystiques uniloculaires du pancréas : **a** : volumineux pseudokyste post-nécrotique chez une jeune patiente n'ayant jamais présenté de syndrome douloureux aigu abdominal. Le diagnostic pouvait être évoqué en raison de l'association d'une collection liquidienne multi-cloisonnée de l'espace para-rénal antérieur G étendu à l'espace péri-rénal (flèche) ; **b** : pseudokyste à contenu hyperdense du pancréas caudal. Noter la présence de signes d'hypertension portale segmentaire liée à la compression de la veine splénique ; **c** : cystadénome mucineux du pancréas caudal uniloculaire ; **d** : volumineux cystadénome mucineux uniloculaire occupant tout l'épigastre et l'hypochondre G ; **e** : cystadénome séreux uniloculaire de la face postérieure du corps du pancréas.

Quelles lésions kystiques du pancréas peut-on identifier par l'imagerie en coupes « radiologique » ?

Première étape

La première étape pour le radiologue consiste à bien distinguer un pseudokyste d'une tumeur kystique même si, en pratique, cette question est plus facilement résolue qu'auparavant grâce à la qualité actuelle des images CT et IRM. Il était classique de considérer que 90 % des images kystiques du pancréas correspondaient à des pseudokystes alors qu'à l'heure actuelle ceux-ci en représentent au maximum 40 %. L'identification d'un pseudokyste pancréatique paraît, a priori, assez simple, reposant sur des données anamnestiques clinico-biologiques et sur l'analyse des aspects morphologiques

Tableau 1
Classification histologique des lésions kystiques du pancréas. Les tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses du pancréas représentent, avec les tumeurs kystiques mucineuses et les cystadénomes séreux 90 % de l'ensemble des tumeurs kystiques du pancréas [1,6].

Tumeurs kystiques séreuses
- Cystadénome séreux
- Variante oligokystique (macrokystique) du cystadénome séreux
- Cystadénocarcinome séreux (exceptionnel)

Tumeurs kystiques mucineuses
- Cystadénome mucineux
- Cystadénome mucineux avec dysplasie modérée
- Cystadénocarcinome mucineux
  - Non infiltrant
  - Infiltrant

Tumeurs mucineuses papillaires intraductales
- Adénome mucineux papillaire intraductal
- TIPMP avec dysplasie modérée
- Carcinome mucineux papillaire intraductal
  - Non infiltrant
  - Infiltrant

Tumeur solide pseudopapillaire

Tumeurs pancréatiques solides kystisées
- Adénocarcinome ductal kystisé
- Cystadénocarcinome à cellules acineuses
- Tumeurs endocrines kystisées (insulinome, gastrinome, glucagonome, etc.)
- Métastases pancréatiques kystisées
- Tératome kystique mature (kyste dermoïde)
- Tumeurs mésenchymateuses kystiques (schwannome)
- Paragangliome

Tumeurs kystiques rares
- Hamartome kystique
- Kyste entérogène
- Kyste endométriosique
- Hémangiome, lymphangiome

Kystes pancréatiques non néoplasiques
- Kystes épithéliaux vrais (et kystes associés à la maladie de Von Hippel-Lindau, à la polykystose rénale héréditaire autosomique dominante, à la fibrose kystique du pancréas ou mucoviscidose)
- Kystes rétentionnels
- Kystes mucineux non néoplasiques, mucocèle
- Kystes lympho-épithéliaux

sur l'imagerie en coupes, en particulier scanner et IRM. Il y a pourtant des pièges : la découverte du pseudokyste peut être révélatrice, sans qu'il y ait eu d'épisode douloureux clinique identifié de pancréatite aiguë ; ou au contraire, une authentique pancréatite aiguë sévère, nécrotico-hémorragique, avec évolution vers un pseudokyste peut être la forme de révélation d'un adénocarcinome ductal isthmo-corporéo-caudal ou plus souvent encore, d'une tumeur endocanalaire de type TIPMP (ou encore, mais beaucoup plus rarement, d'une tumeur endocrine).

Selon le mécanisme de production du pseudokyste, l'aspect macroscopique est différent et les diagnostics différentiels à évoquer ne seront pas les mêmes :

- les pseudokystes postnécrotiques *(fig. 2)*, à parois épaisses et à contenu hétérogène, doivent être différenciés des tumeurs solides « kystisées » (schwannomes avec transformation myxoïde), des adénocarcinomes mucineux du pancréas, des tumeurs pseudopapillaires kystiques..., etc. ;
- les pseudokystes rétentionnels, à parois minces et à contenu liquidien homogène de faible densité au scanner, en hypersignal franc et homogène sur les images fortement pondérées en T2 en IRM, souvent observés au cours des pancréatites chroniques doivent, en fonction de leur taille, faire envisager le cystadénome séreux uniloculaire ou le cystadénome mucineux pour les plus gros ; la TIPMP des canaux secondaires (*branch type*) et la transformation kystique des acinis (transformations kystique à cellules acineuses ou cystadénome à cellules acineuses) pour les lésions de plus petite taille.

Ce premier temps de la caractérisation lésionnelle nécessite la confrontation de toutes les sources d'information disponibles : histoire de la maladie, imagerie radiologique, voire parfois échoendoscopie, et si nécessaire, analyse cytologique du liquide après ponction guidée à l'aiguille fine avec dosage des amylases, en sachant que le contenu de certaines lésions kystiques tumorales, en particulier mucineuses, peut montrer un taux élevé d'amylases.

Seconde étape

Lorsqu'un pseudokyste est éliminé, le rôle de la radiologie est de contribuer à l'évaluation du potentiel malin de la lésion kystique. Cette seconde étape consiste donc à identifier dans une lésion kystique les traits sémiologiques caractéristiques ou très évocateurs de certaines formes de tumeurs pancréatiques, en prenant bien entendu en compte les éléments du contexte clinique, les données épidémiologiques des différentes lésions tumorales (prévalence en fonction du sexe, de l'âge, des prédispositions génétiques, des facteurs de risques environnementaux, etc.). Cette intégration des connaissances médicales dans la lecture des images représente le véritable substrat du caractère « opérateur-dépendant » d'une méthode d'imagerie, quelle qu'elle soit, comme de tout acte médical d'ailleurs. À ce titre, ni l'échographie, ni l'échoendoscopie ne sont des examens plus « opérateur-dépendants » que les autres (scanner et IRM en particulier)... l'image ne représente qu'une petite fraction de l'imagerie ; les connaissances théoriques, la culture médicale, le sens clinique et le bon sens de l'(des) opérateur(s) sont les véritables déterminants des résultats de l'imagerie.

Considérant les trois principales méthodes d'imagerie utilisées en pratique courante par les radiologues : échographie

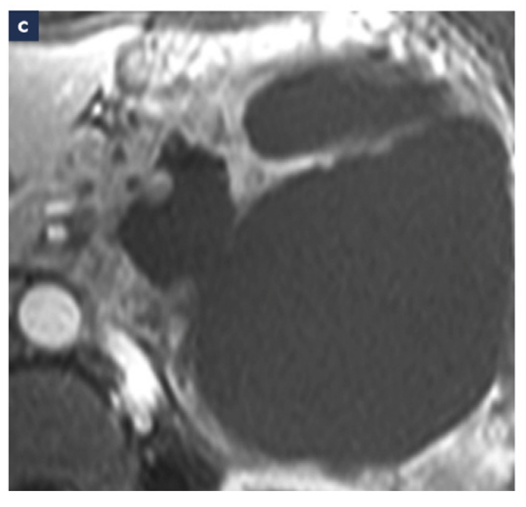


Figure 2. Pseudokyste postnécrotique multicloisonné : **a** : bonne visibilité des cloisons d'épaisseur irrégulière sur l'IRM en pondération T2 ; **b** : le raccordement irrégulier du pseudokyste avec le pancréas sur les images frontales en pondération T2 constitue un bon argument pour le diagnostic ; **c** : en pondération T1 avec injection de produit de contraste et suppression du signal de la graisse, la zone irrégulière du raccordement du pseudokyste avec le pancréas est également bien visible.

abdominale transpariétale (dont le rôle essentiel s'est pratiquement réduit au guidage des prélèvements biopsiques), mais surtout scanographie et IRM (avec ses deux versants, canalaire par la cholangio-pancréatographie ou CP IRM et vasculo-parenchymateux par l'IRM pancréatique classique), il faut rappeler les principaux éléments sémiologiques sur lesquels se fonde la caractérisation des lésions pancréatiques à composante kystique, mais aussi les limites de ces méthodes qui constituent la base des indications du recours aux investigations plus invasives que sont l'échoendoscopie, les ponctions guidées cytologiques à l'aiguille fine ou les biopsies transpariétales.

L'analyse d'une lésion pancréatique à composante kystique doit s'efforcer de préciser :

- la taille des structures liquidiennes en distinguant les microkystes (< 2 cm) et les macrokystes (> 2 cm) ;
- leur caractère uni- ou multiloculaire ;
- la coexistence d'une dilatation canalaire intéressant le canal pancréatique principal (par définition dans le pancréas corporéo-caudal et isthmique) et/ou le canal de Wirsung (par définition céphalique). À ce sujet, il faut insister sur le fait que la dilatation d'un canal pancréatique coexistant avec une ou des lésions kystiques constitue une forte présomption de communication, surtout si, par des coupes fines (CT et plus encore CP IRM), on peut montrer un aspect de continuité entre kyste et canal excréteur, mais la certitude absolue d'une communication ne peut être matérialisée que par l'opacification de la lésion kystique à partir d'une injection canalaire rétrograde. La réalisation d'une CPRE à titre purement diagnostique reste très discutable en raison des risques et on se contentera le plus souvent du caractère présomptif observé sur les images CT et/ou IRM. . . ;

- la présence de nodules pariétaux tissulaires dans les kystes et/ou dans les canaux pancréatiques dilatés est un élément sémiologique fondamental pour l'indication d'examens complémentaires, dans les lésions mucineuses. Ils sont en effet prédictifs de tumeurs invasives et sont donc déterminants dans la prise en charge thérapeutique. L'amélioration constante de la résolution spatiale des images CT et IRM grâce au recours systématique aux coupes infra-millimétriques pour le scanner, millimétriques pour l'imagerie 3D en IRM et CP IRM, les reformations multiplanaires et/ou curvilignes permettant d'analyser avec précision les parois des canaux dilatés sont autant de facteurs cruciaux pour l'efficacité diagnostique de ces explorations. L'optimisation des techniques de réalisation des examens, le niveau d'évolution technologique des machines sur lesquelles sont explorés les patients, le soin apporté à la réalisation des examens et au post-traitement des images atteignent leur acmé dans cette pathologie canalaire pancréatique et expliquent la fréquence avec laquelle on est contraint de compléter des examens « de débrouillage » plus ou moins sommaires par des explorations de seconde intention optimisées.

Principaux éléments de caractérisation macroscopiques des lésions kystiques du pancréas

Tumeurs kystiques bordées d'un épithélium mucineux

Ce sont les plus importantes à connaître et à reconnaître en raison de leur potentiel de dégénérescence qui est maintenant mieux précisé. Elles sont de deux types qui diffèrent par leur épidémiologie (*tableau 2*), leur présentation clinique, leur aspect en imagerie et leur pronostic.

Les tumeurs kystiques intracanalaires papillaires et mucineuses (TIPMP)

Sorties de l'anonymat par l'imagerie en coupes scanographique il y a une trentaine d'années sous l'appellation de *ductectatic mucinous cystadenoma* et *cystadenocarcinoma* (Itai et al.) [13], elles ont acquis par la suite une véritable notoriété puisqu'elles constituent maintenant le groupe le plus fréquemment rencontré des tumeurs kystiques du pancréas (25 % des tumeurs kystiques diagnostiquées et 20 % des tumeurs kystiques réséquées) et surtout celui qui pose les plus gros problèmes de prise en charge thérapeutique. C'est en 1996 que l'OMS leur a dans sa classification décerné leur dénomination actuelle [1] en les distinguant des cystadénomes mucineux. À l'inverse des autres tumeurs kystiques du pancréas qui touchent essentiellement le sexe féminin, les TIPMP se rencontrent avec une fréquence un peu supérieure chez les hommes (sex-ratio 0/86) et leur prévalence est très nettement corrélée à l'âge avec une prédominance chez les sujets âgés ou très âgés [14]. Sur le plan clinique, il faut insister sur la révélation fréquente de ces TIPMP par des épisodes de pancréatite aiguë. Toute pancréatite aiguë inaugurale après 50 ans et après élimination d'une cause biliaire doit faire rechercher avec opiniâtreté une TIPMP du canal pancréatique principal.

Les TIPMP sont caractérisées par une prolifération papillaire de l'épithélium canalaire à l'origine d'une ectasie des canaux excréteurs. La prolifération épithéliale peut être différenciée : gastrique, intestinale, pancréato-biliaire (par ordre d'agressivité croissante) ou oncocytique, avec une majorité de formes hétérogènes. La production de mucus est variable, allant de nulle à excessive. L'extension macroscopique est fondamentale puisqu'elle sous-tend le risque de dégénérescence et donc les indications thérapeutiques ainsi que les modalités de surveillance pour les formes non opérées. La conférence de consensus de Sendai a précisé les caractéristiques des différentes tumeurs mucineuses du pancréas et proposé un référentiel pour leur prise en charge diagnostique et thérapeutique [15]. On distingue donc les atteintes du canal principal (*main duct type*) de celles des canaux secondaires (*branch duct type*). La classification de Furukawa simplifiée, actuellement unanimement admise comme base de raisonnement, individualise trois types de TIPMP [16] :

Tableau 2
Eléments épidémiologiques des principales variétés des tumeurs kystiques du pancréas. Noter la prédominance féminine de l'ensemble des tumeurs kystiques à l'exception des tumeurs intracanalaire papillaire et mucineuse du pancréas qui se rencontrent avec une fréquence égale dans les deux sexes. En fonction de l'âge, la tumeur pseudopapillaire est l'apanage des jeunes femmes ; le cystadénome séreux et le cystadénome mucineux se rencontrent chez les femmes entre 60 et 70 ans.

	CM	CKM	CS	TPPS	TIPMP
Prévalence (%)	28	15	32	4,2	5
Femme (%)	87	61	70	95	Égale
Âge (ans)	54	65	70	26	65
Corporéocaudale (%)	75		40	68	
Céphalique (%)		49	40		70
Nombre	Unique	Unique	Unique		
Taille (cm)	5 à 10		4 à 25	9	
Dégénérescence	Oui	Oui	Non	Atténuée	Oui

Tiré de Adham M [18].
CM : cystadénome mucineux ; CKM : cystadénocarcinome mucineux ; CS : Cystadénome séreux ; TPPS : tumeur pseudopapillaire ; TIPMP : tumeur intracanalaire papillaire et mucineuse du pancréas.

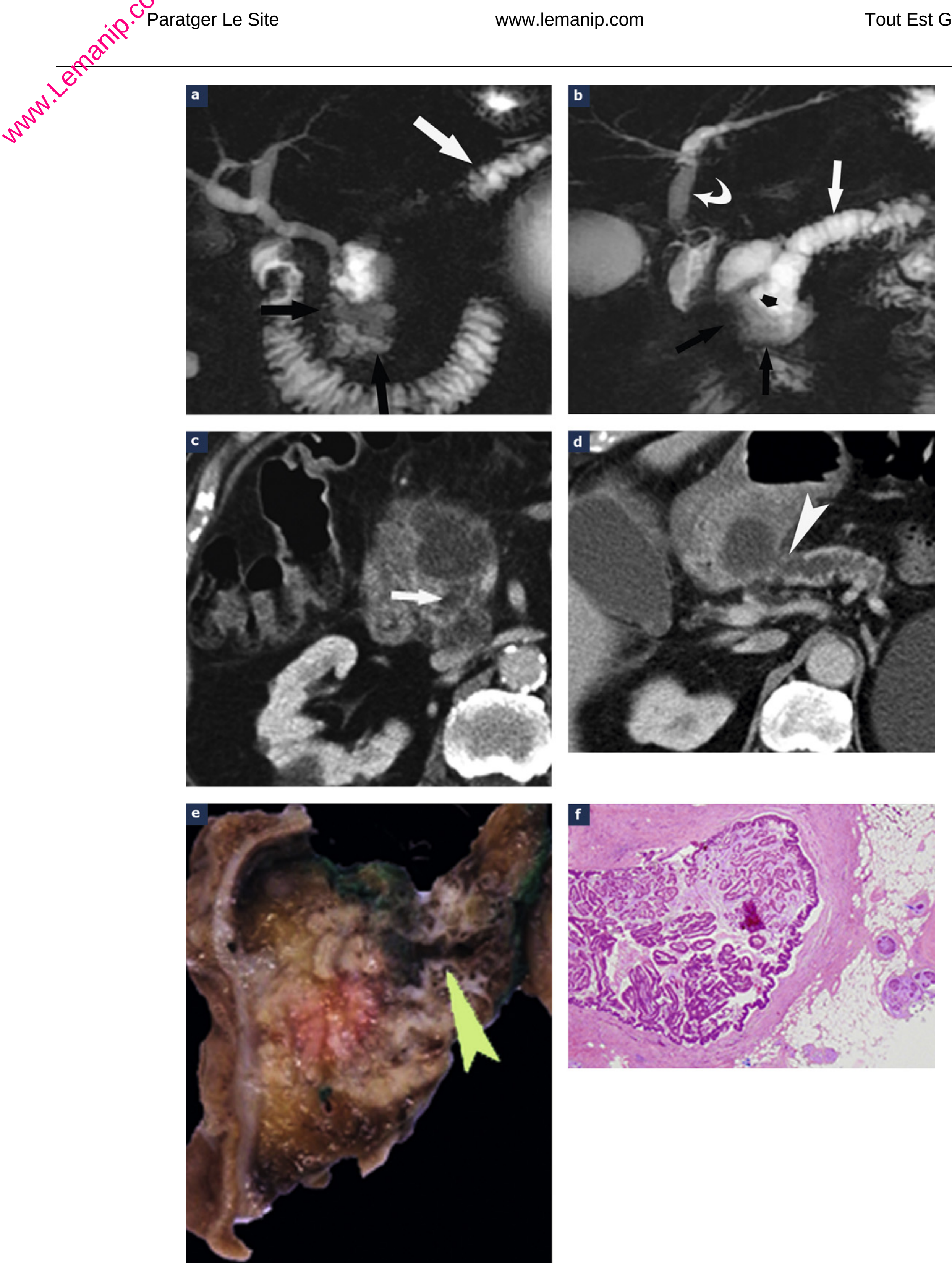


Figure 3. Tumeur intracanalaire papillaire et mucineuse du pancréas mixte maligne : **a** : dilatation marquée du canal pancréatique principal (flèche blanche) dans la région caudale ; **b** : dilatation de la voie biliaire principale (flèche courbe blanche) et masse hétérogène occupant tout le pancréas céphalique avec volumineux bourgeon proliférant (flèche noire) ; **c** : scanner : volumineuse masse pancréatique céphalique avec bourgeon charnu (flèche blanche) et plage liquidienne étendue ; **d** : raccordement patent des zones liquidiennes du pancréas céphalique et du canal pancréatique principal (pointe de flèche blanche) ; **e** : la pièce opératoire montre bien le canal pancréatique principal dilaté (pointe de flèche verte) et les bourgeons charnus dans la cavité d'aval ; **f** : microscopie à faible grossissement : prolifération papillaire endo-canalaire massive avec zones de carcinome invasif et fibrose péricanalaire.

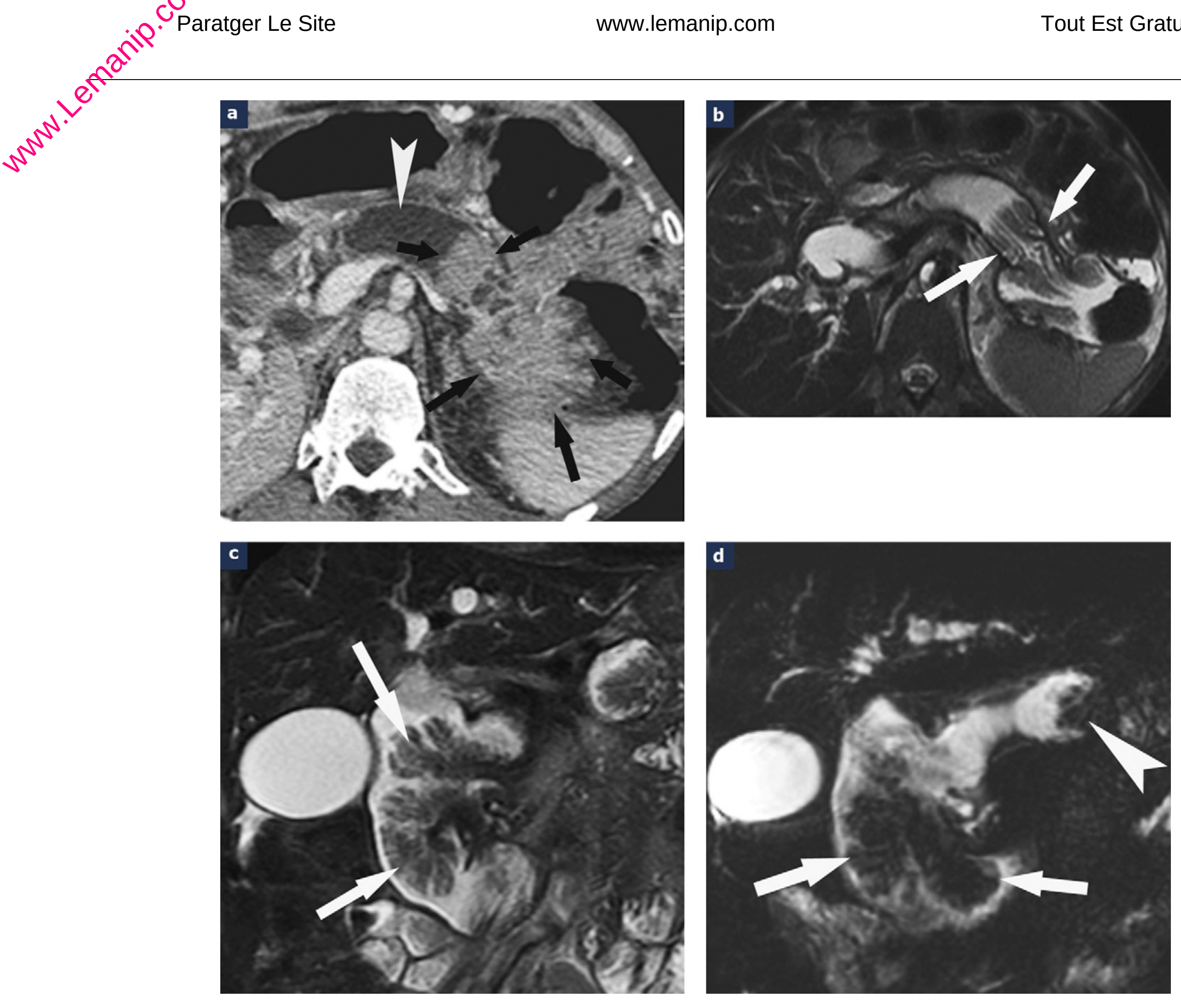
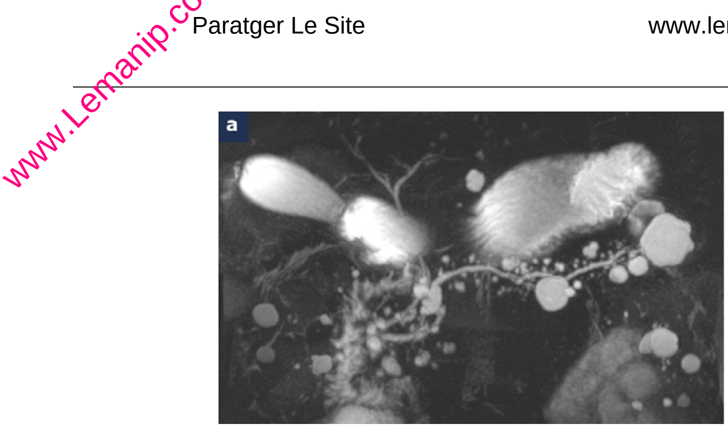


Figure 4. Tumeur intracanalaire papillaire et mucineuse du pancréas bifocale du canal pancréatique principal : **a** : dilatation majeure du canal pancréatique principal dans la région isthmo-corporéale (pointe de flèche blanche), processus endoluminal volumineux du canal pancréatique corporéo-caudal (flèche noire) ; **b** : l'IRM en pondération T2 et coupes épaisses montre bien le caractère papillaire de la prolifération endoluminale caudale (flèche blanche) ; **c** : en coupe frontale épaisse pondérée T2, volumineuse lésion bourgeonnante papillaire développée dans un canal de Wirsung dilaté à plus de 25 mm (flèche blanche) ; **d** : la coupe axiale pondérée T2 épaisse montre clairement les deux localisations céphaliques, d'une part, (flèches blanches) et caudale (pointe de flèche blanche) d'autre part.

- les TIPMP mixtes *(fig. 3)*, les plus fréquentes (plus de 70 % des cas) touchent le canal pancréatique principal et les canaux secondaires. Leur risque de dégénérescence est estimé à 50 % à cinq ans. L'atteinte du canal pancréatique principal peut être diffuse ou localisée. Il est maintenant admis que toute atteinte du canal pancréatique principal constitue une indication formelle de résection du segment pathologique avec examens histologiques extemporanés pour s'assurer de recoupes en épithélium sain au cours de l'intervention. Cette attitude devant bien sûr être modulée en fonction de l'âge physiologique du patient, de son espérance de vie et de sa capacité à subir une intervention abdominale lourde. L'imagerie préopératoire, malgré ses capacités limitées aux aspects macroscopiques, est de la plus haute importance pour juger de l'étendue probable de la résection nécessaire, si elle est envisageable *(fig. 4)* ;
- les TIPMP isolées du canal principal (sans atteinte des canaux secondaires) sont rares et obéissent aux même règles de prise en charge diagnostique et thérapeutiques que les précédentes ;
- les TIPMP de canaux secondaires (environ 30 % des cas) *(fig. 5)* se différencient des deux catégories précédentes par une fréquence de dégénérescence beaucoup plus faible estimée à 5 à 15 % à cinq ans. De ce fait, et compte tenu de l'âge souvent relativement avancé des sujets, l'attitude adoptée sera le plus souvent celle d'une surveillance codifiée en fonction des éléments macroscopiques permettant de préjuger du risque potentiel de dégénérescence.



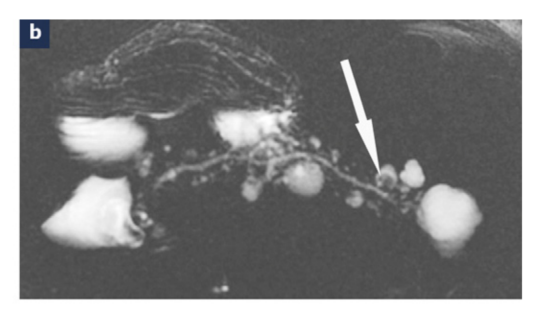
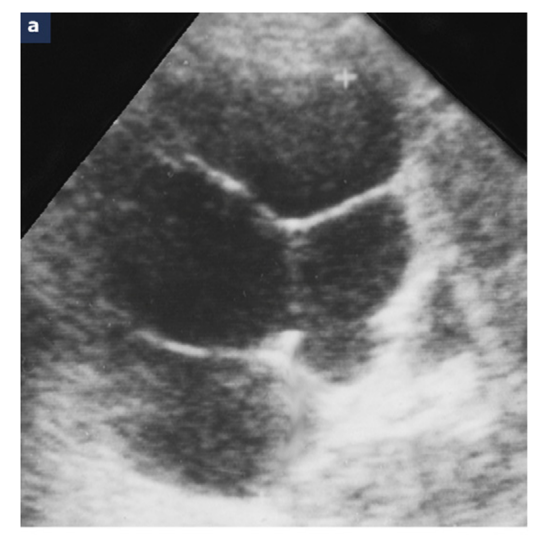
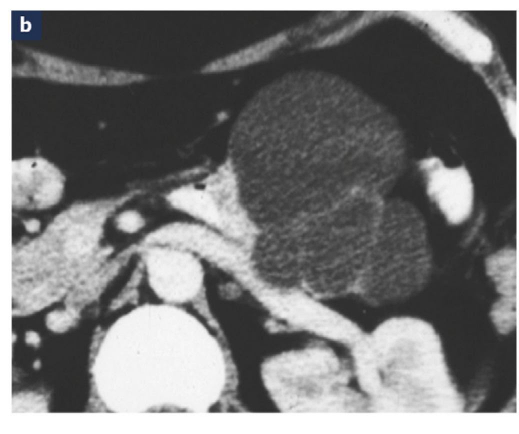


Figure 5. Tumeur intracanalaire papillaire et mucineuse du pancréas des canaux secondaires : **a** : coupes frontales épaisses en pondération T2 : dilatation des canaux secondaires du pancréas caudal et de la région de l'uncus. Pas de dilatation du canal pancréatique principal. Pas de retentissement sur la voie biliaire ; **b** : en coupe axiale épaisse pondérée T2, mise en évidence d'un nodule de 5 mm de diamètre dans une des dilatations d'un canal secondaire du pancréas caudal. Cet élément doit être pris en compte pour l'indication d'une exérèse segmentaire en fonction de l'espérance de vie du sujet et de son état clinique.

La pratique quotidienne montre que les difficultés et les pièges sont nombreux malgré les efforts conjugués de tous les acteurs de la prise en charge de ces patients. L'importance du problème est réelle puisqu'on estime que 30 % des adénocarcinomes ductaux du pancréas sont issus de la transformation d'une TIPMP préexistante. Le problème des *skip lesions* qui, par définition, échappent aux examens histologiques peropératoires, dans les résections segmentaires des atteintes du canal pancréatique principal n'a pas à l'heure actuelle trouvé de solution efficace, même avec la





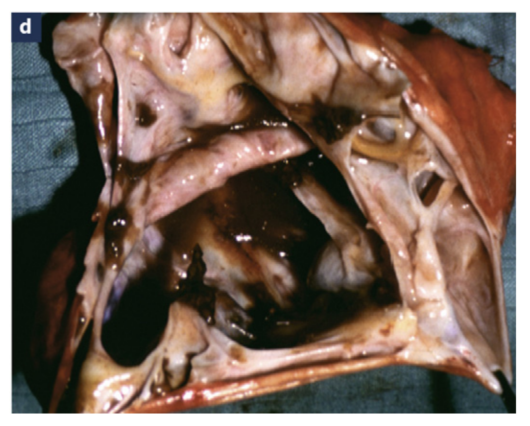


Figure 6. Tumeur kystique mucineuse du pancréas : **a** : l'échographie transpariétale montre clairement le caractère liquidien des macrokystes et les cloisons d'épaisseur régulière qui les séparent, pas de bourgeon charnu évident ; **b** : le scanner montre également mais plus difficilement les cloisons séparant les différents locules de cette tumeur mucineuse du pancréas corporéo-caudal ; **c** : vue opératoire ; **d** : l'ouverture de la pièce confirme la présence de cloisons et l'absence de nodule charnu macroscopique.

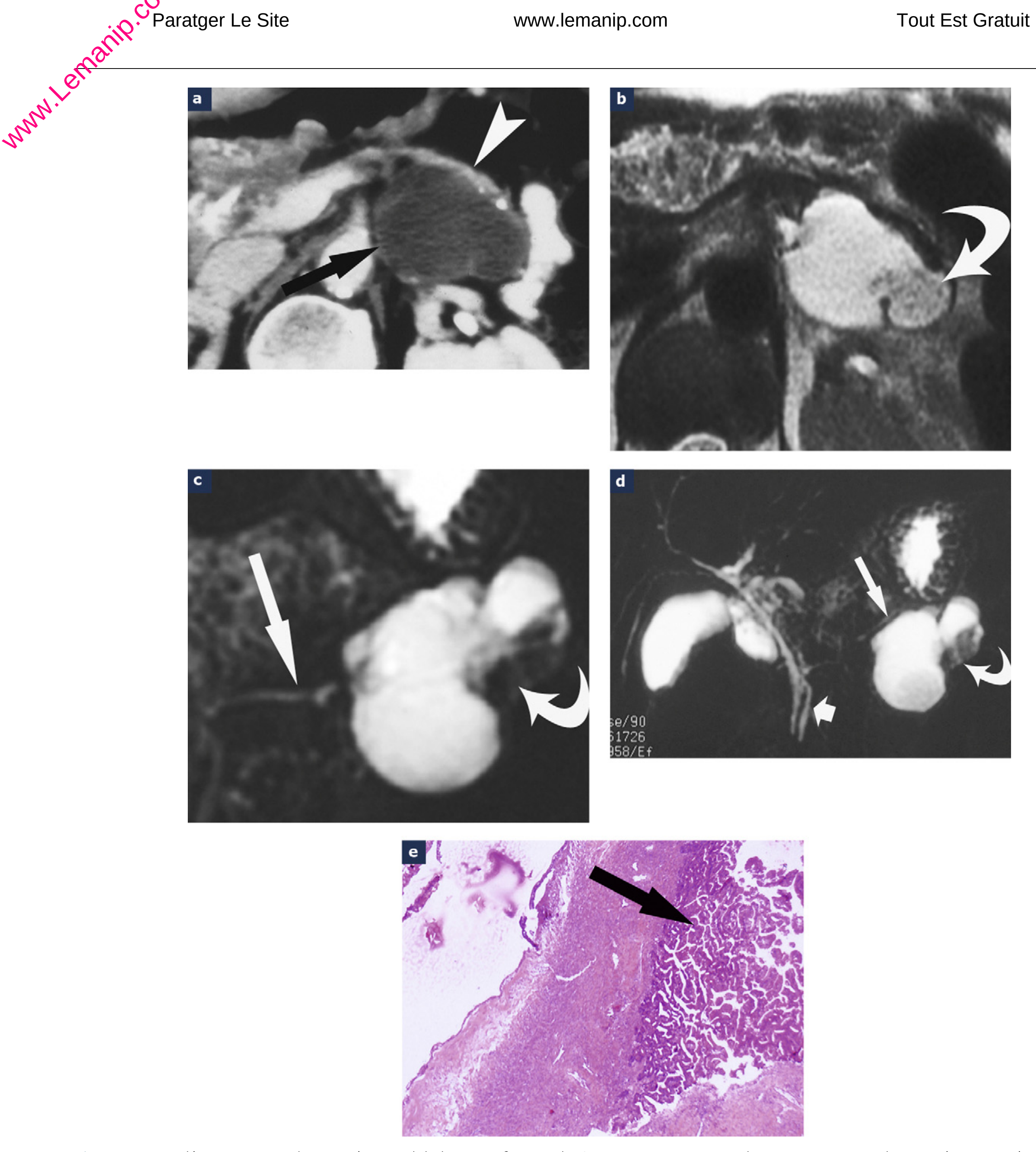
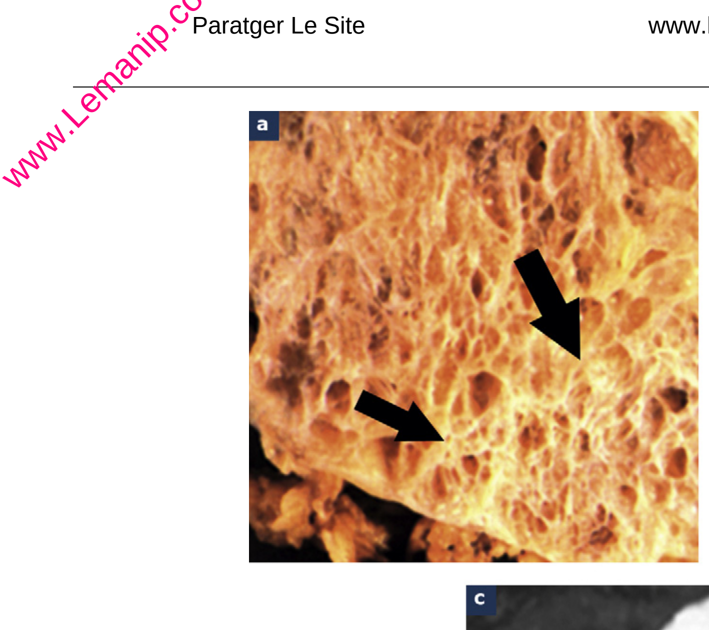


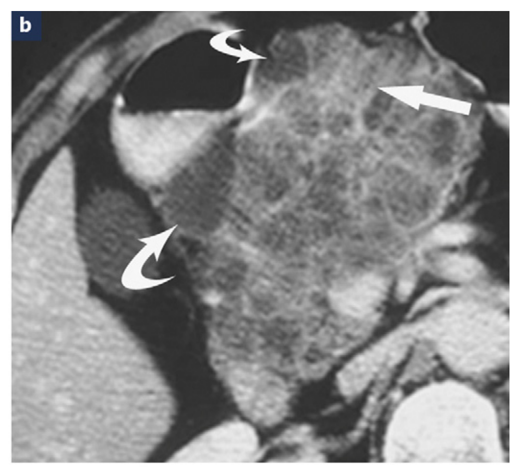
Figure 7. Cystadénocarcinome du pancréas caudal chez une femme de 69 ans : **a** : scanner : volumineuse tumeur du pancréas corporéo-caudal à développement postérieur ; **b** : l'IRM en pondération T2, TE effectif court, montre clairement la présence d'un bourgeon charnu volumineux à l'intérieur de la lésion ; **c** : en coupe épaisse, on confirme l'absence de dilatation du canal pancréatique principal (flèche blanche droite) et la présence d'un bourgeon charnu latéral (flèche courbe blanche) ; **d** : la CP IRM en coupe épaisse montre l'intégrité de la voie biliaire principale et l'absence de dilatation du canal pancréatique qui confirme donc l'absence de communication entre la lésion kystique et les canaux excréteurs pancréatiques ; **e** : histologiquement, on retrouve la prolifération papillaire (flèche noire) et la fibrose des parois lésionnelles.

pancréatoscopie peropératoire... [17]. Après une exérèse segmentaire, la surveillance du moignon par l'imagerie en coupes doit être particulièrement vigilante malgré les difficultés souvent engendrées par le développement d'une sténose de l'anastomose pancréato-digestive.

Les tumeurs kystiques mucineuses

Elles se différencient des précédentes par l'absence de communication avec le système canalaire du pancréas. Elles sont observées avec une nette prédominance féminine (87 % des cystadénomes mucineux et 61 % des





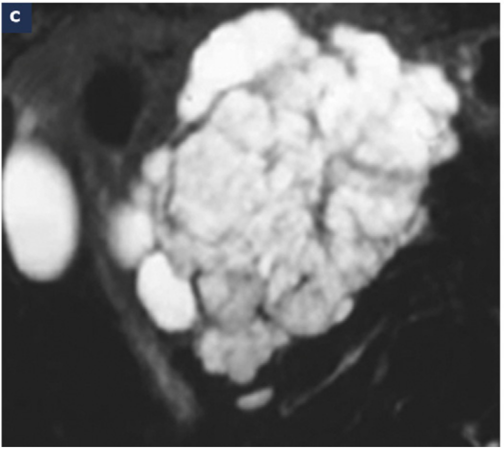


Figure 8. Cystadénome séreux : **a** : la pièce anatomique montre l'aspect spongiforme caractéristique des tumeurs séreuses microkystiques (flèche noire). Ce sont ces zones qui permettent l'identification de ce type de lésion sur l'imagerie en coupe ; **b** : volumineux cystadénome séreux du pancréas céphalique. Les zones spongiformes sont bien reconnaissables par leur aspect aréolaire fin (flèche blanche droite). La présence de macrokystes périphériques de taille ne dépassant pas en règle 3 cm est très fréquente (flèche courbe) ; **c** : IRM chez la même patiente que b montrant bien la différence de l'intensité de l'hypersignal T2 entre les macrokystes périphériques et les zones spongiformes centrales.

cystadénocarcinomes mucineux sont observés chez des femmes avec des âges moyens respectifs de 54 et 65 ans) [18]. Ce sont donc des lésions généralement uniques et entourées d'une capsule fibreuse épaisse. Elles sont en règle d'assez grande taille, pluriloculaires avec le plus souvent un nombre réduit (un à six) de logettes volumineuses (plus de 20 mm de diamètre) *(fig. 6)*. Le contenu des logettes est riche en mucus, parfois hémorragique et filant, de concentration protéique inégale d'un locule à l'autre, ce qui explique les variations de l'hypersignal T2 (comme dans les tumeurs kystiques mucineuses de l'ovaire). Il n'y a évidemment aucune dilatation canalaire associée. La conférence de consensus de Sendai a retenu comme critère anatomopathologique la présence d'un stroma pseudo ovarien autour des lumières. L'épithélium bordant est de type fovéolaire gastrique ou caliciforme intestinal avec des cellules endocrines dispersées. Il faut par l'imagerie objectiver les irrégularités pariétales qui peuvent correspondre à des végétations *(fig. 7)*.

Il existe donc un éventail de tumeurs kystiques mucineuses allant du cystadénome mucineux avec atypies modérées au cystadénocarcinome mucineux (avec adénocarcinome infiltrant patent associé), en passant par la tumeur mucineuse kystique avec carcinome in situ. Les critères de suspicion de malignité sont l'épaississement irrégulier des parois, la présence de végétations intrakystiques, une taille supérieure à 40 mm, un âge supérieur à 56 ans. La ponction guidée à l'aiguille fine sous contrôle échoendoscopique permet d'objectiver une élévation de l'antigène carcino-embryonnaire (ACE), de confirmer la présence de mucines et d'objectiver la présence de cellules malignes, le cas échéant. Les amylases sont souvent élevées dans le liquide kystique et peuvent faire conclure à tort à un pseudokyste. Les tumeurs kystiques mucineuses uniloculaires sont macroscopiquement indifférentiables des kystes séreux uniloculaires et des kystes mucineux non néoplasiques (mucocèles, pseudokystes mucineux rétentionnels des canaux secondaires) [6].

Les tumeurs kystiques bordées d'un épithélium séreux [6]

Lésions kystiques bénignes fréquentes, rencontrées le plus souvent chez la femme au-delà de 60 ans, généralement de petite taille, asymptomatiques en dessous de 40 mm, on peut en décrire trois formes [6] :

- le cystadénome séreux microkystique constitue la présentation la plus typique et la plus fréquente. La zone centrale aréolaire a un aspect spongiforme caractéristique ; elle est souvent le siège de calcifications grossières, mais n'est retrouvée que dans moins de 15 % des cas. L'architecture aréolaire, en rayons de miel de la zone centrale, souvent dénommée cicatrice est bien identifiable en échoendoscopie ainsi que sur les images en pondération T2 de l'IRM en haute résolution. Le scanner peut également la mettre en évidence sur des coupes haute résolution correctement rehaussées par l'injection de produits de contraste. À l'entour de cette zone spongiforme, on trouve de multiples kystes de taille généralement inférieure à 20 mm (mais il existe des formes avec macrokystes périphériques) *(fig. 8 et 9)*. Des lésions analogues, généralement multiples et disséminées dans toute la glande pancréatique, sont observées dans la maladie de Von Hippel-Lindau, associées à des tumeurs endocrines secrétantes ou non ;
- le cystadénome séreux macrokystique ou oligokystique *(fig. 10)* représente la principale difficulté dans la caractérisation lésionnelle des tumeurs kystiques du pancréas. Il correspond à 10 à 25 % des cystadénomes séreux. Les parois très fines, ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste, les contours lobulés, la localisation céphalique sont autant de caractères qui aident à le différencier du cystadénome mucineux. La mise en évidence d'un taux d'ACE inférieur à 5 mg/mL dans le liquide de ponction serait spécifique du cystadénome séreux. L'échoendoscopie montrerait souvent un aspect multiloculaire méconnu par le scanner dans le cystadénome séreux tandis que le cystadénome mucineux est uniloculaire et de localisation corporéo-caudale dans la majorité des cas ;
- le cystadénome séreux solide *(fig. 11)* est une variante rare dont le diagnostic ne peut être formellement établi que sur

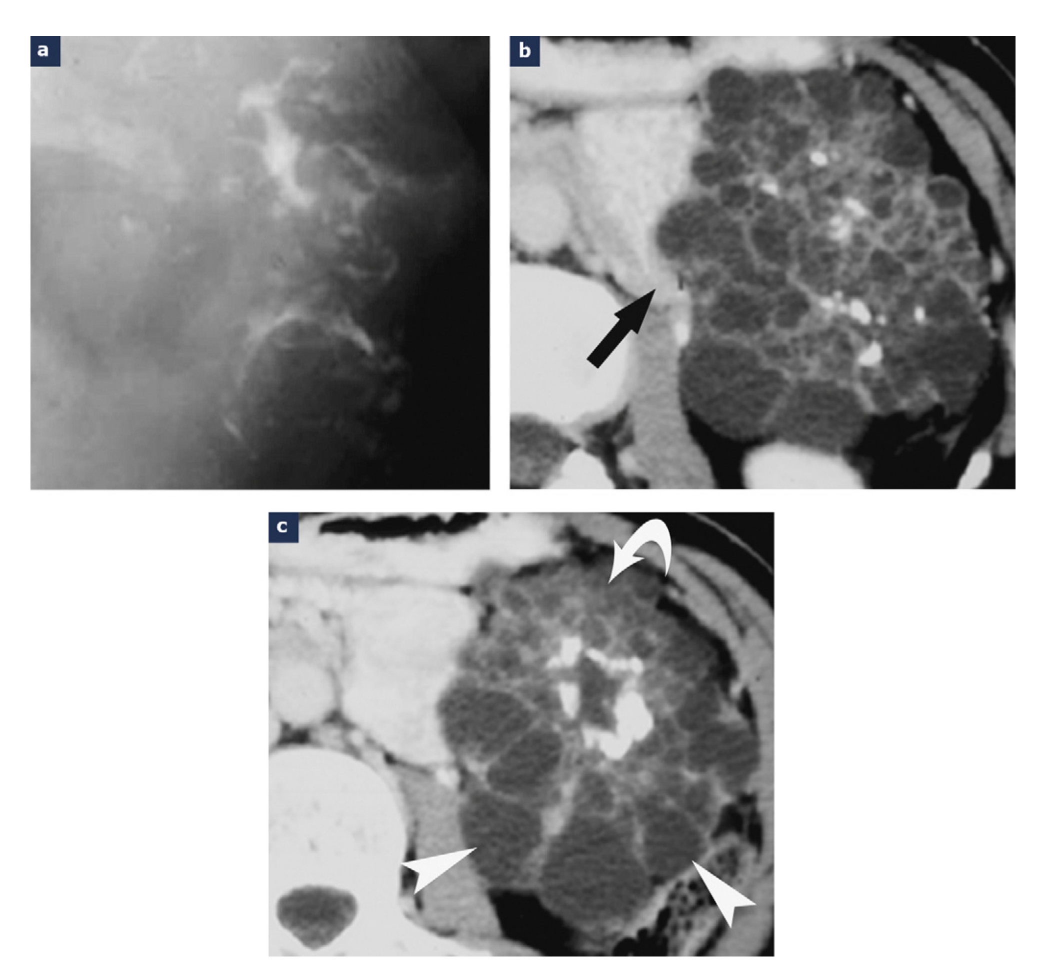


Figure 9. Cystadénome séreux du pancréas caudal chez une femme de 77 ans : **a** : l'abdomen sans préparation montre de volumineuses calcifications de l'hypochondre G, étendues, qui sont à l'origine des investigations ; **b** : le scanner confirme la présence d'une grosse masse multi kystique avec calcifications centrales. La languette postérieure du parenchyme pancréatique (flèche noire) confirme que cet organe est bien à l'origine de la masse ; **c** : malgré la présence de nombreux macrokystes périphériques (pointe de flèche blanche), il existe des zones spongiformes (flèche courbe blanche) qui sont caractéristiques d'un cystadénome séreux.

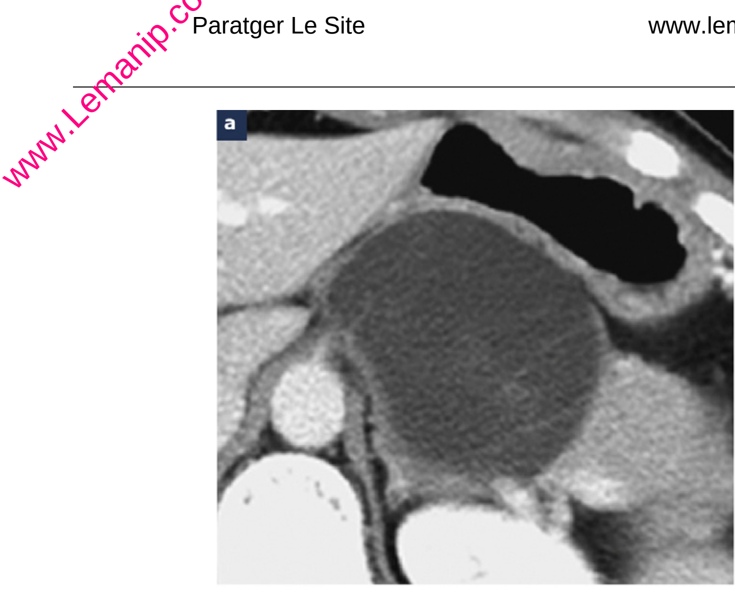
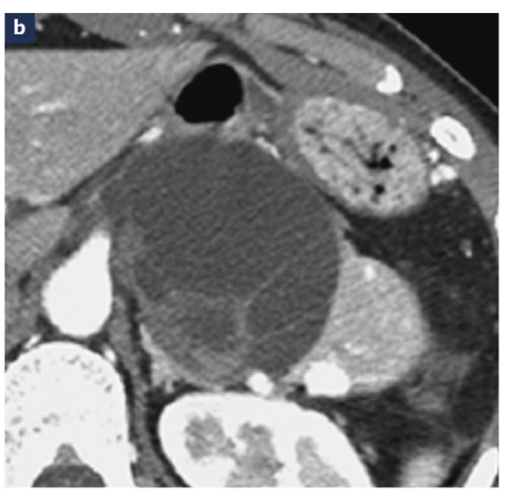
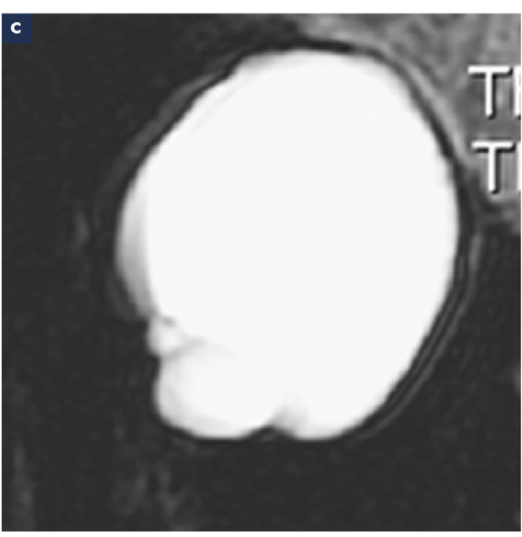




Figure 10. Cystadénome séreux pauci-loculaire : **a** : volumineuse lésion kystique du pancréas isthmo-corporéal ; **b** : des cloisons d'épaisseur variable ont été nettement vues au scanner ; **c** : l'IRM en coupe épaisse et pondération T2 maximale montre que l'ensemble de la lésion est de densité homogène et de signal élevé, ce qui n'est pas la présentation habituelle dans les tumeurs mucineuses. L'intervention a confirmé le diagnostic de cystadénome séreux.

l'examen de la pièce de résection. Il simule sur l'imagerie en coupes une tumeur endocrine, une tumeur pseudopapillaire, un adénocarcinome ductal ou une métastase pancréatique.

Les tumeurs solides pseudopapillaires

Encore appelée tumeur de Frantz, la tumeur solide pseudopapillaire *(fig. 12)* est observée chez des sujets jeunes, plus souvent de sexe féminin (sex-ratio 20/1) et classiquement de peau noire ou d'origine asiatique. Elle représenterait 2 à 4 % des tumeurs pancréatiques et, compte tenu de leur épidémiologie, elle doit faire surtout discuter le pancréatoblastome ou les tumeurs endocrines. Souvent de taille assez importante, encapsulée, elle siège préférentiellement dans la tête ou le corps du pancréas. La dénomination ambiguë de tumeur solide kystique exprime leur variabilité structurale liée à une fréquente kystisation par transformation nécrotique ou hémorragique. Des calcifications intralésionelles sont observées dans 30 % des cas. C'est une lésion de faible grade de malignité dont l'exérèse est nécessaire quelle que soit la taille et y compris s'il existe des signes de dissémination hépatique et/ou péritonéale ; cela restant toutefois exceptionnel.

Les tumeurs kystiques rares du pancréas [19]

Quelques traits sémiologiques marquants associés aux principales données épidémiologiques permettent d'orienter l'éventail diagnostique présomptif :

• le kyste dermoïde ou tératome mature du pancréas. Extrêmement rare, il est assez facilement identifiable sur la présence des mêmes contingents tissulaires que ses homologues ovariens, rétropéritonéaux ou médiastinaux : plages de densité graisseuse, liquide sébacé de faible densité avec hétérogénéités dues aux phanères en suspension, calcifications, dents… ; capsule fibreuse épaisse ;

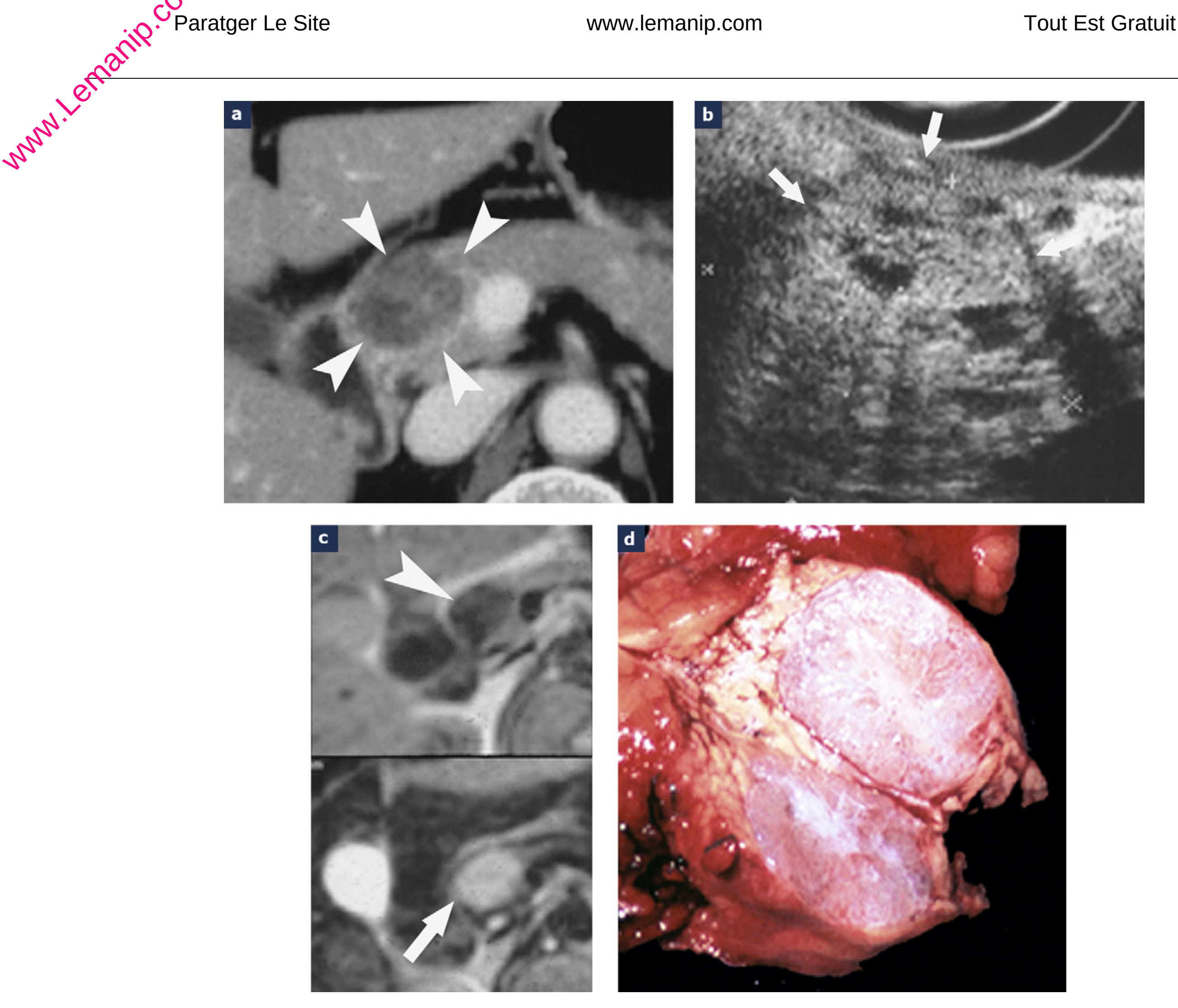
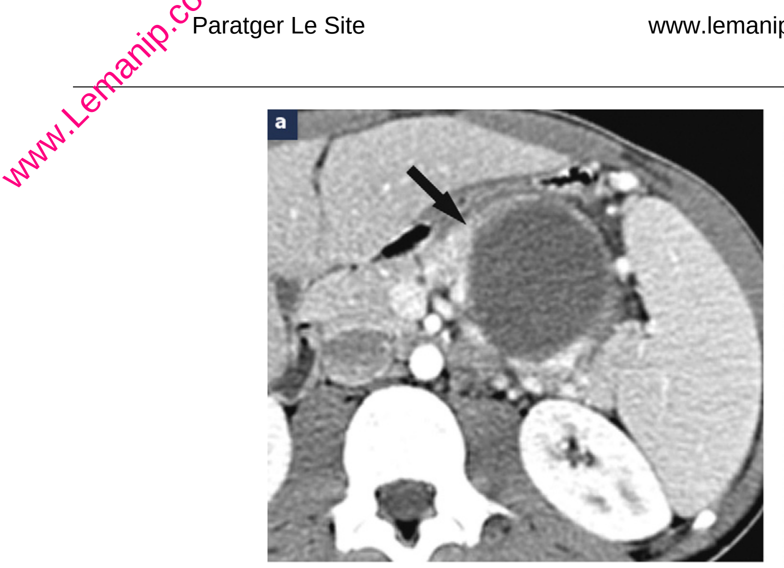


Figure 11. Cystadénome séreux solide : **a** : le scanner montre une lésion limitée à contours rehaussés et de densité hétérogène sans zone franchement liquidienne dans le pancréas céphalique ; **b** : l'échoendoscopie confirme une structure d'échogénicité régulière de la majeure partie de la masse avec quelques zones transsoniques et liquidiennes ; **c** : à l'IRM, la lésion est en hypersignal T2 modéré (flèche blanche), moins élevé que celui observé dans la vésicule biliaire ; **d** : la pièce opératoire confirme l'aspect charnu de la majeure partie de la lésion qui, sur le plan de l'imagerie est très difficile sinon impossible à distinguer d'une lésion solide d'autre nature (tumeur endocrine, tumeur pseudopapillaire, métastase. . .).

- les adénocarcinomes à cellules pléomorphes et les adénocarcinomes à cellules ostéoclastiques (de moins mauvais pronostic que les précédents) peuvent se présenter sous forme pseudokystique en raison d'une nécrose centrale fréquente dans ces tumeurs volumineuses et hypervascularisées ;
- les adénocarcinomes colloïdes se présentent comme des masses à contingent liquide plus ou moins abondant, pouvant s'accompagner ou se compliquer d'un pseudomyxome péritonéal (maladie gélatineuse du péritoine) et de calcifications de formes variées ;
- le pancréatoblastome est une tumeur de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte jeune, souvent volumineuse et encapsulée *(fig. 13)*. C'est le principal diagnostic différentiel de la tumeur solide pseudopapillaire. Les associations au syndrome de Wiedmann-Beckwith chez l'enfant et à la polypose adénomateuse rectocolique familiale sont classiquement décrites ;
- les tumeurs endocrines kystiques sont rares et généralement non fonctionnelles ; plus souvent observées dans un contexte de NEM de type I. La recherche des marqueurs (chromogranine A surtout mais aussi NSE et synaptophysine) ainsi que la scintigraphie aux analogues de la somatostatine (Octréoscan®) aident au diagnostic différentiel avec les cystadénomes séreux et mucineux, ainsi qu'avec les tumeurs solides pseudopapillaires chez les sujets jeunes ;
- les tumeurs vasculaires kystiques ou kystisées sont rares et de pronostics très différents :
  - les lymphangiomes kystiques sont souvent volumineux et bien supportés, constitués généralement de kystes à parois fines, à contenu séreux ou chyleux. Ils se moulent sur les organes adjacents avec des effets de masse modérés, ce qui les différencie des kystes d'autre nature, à haute pression, généralement sphériques qui refoulent les organes voisins *(fig. 14)* ;



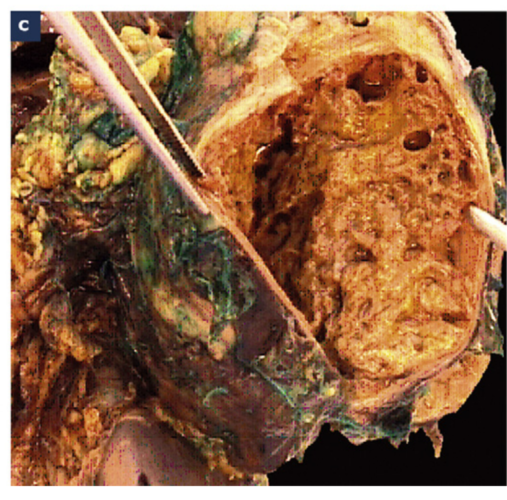


Figure 12. Tumeur solide pseudopapillaire dans sa variété kystique chez un jeune garçon de 15 ans : **a** : image liquidienne à paroi régulière épaisse (flèche noire) du pancréas caudal ; **b** : les reformations frontales confirment la présence d'une hypertension portale segmentaire secondaire à la compression de la veine splénique ; **c** : aspect macroscopique : paroi épaisse et irrégularités du versant endoluminal ; **d** : histologiquement, prolifération tumorale d'architecture papillaire caractéristique.

- l'hémangiopéricytome généralement hypervasculaire peut se présenter sous forme kystisée ;
- le schwannome pancréatique est une lésion de l'adulte généralement encapsulée, kystisée dans 60 % des cas ; il en va de même pour l'exceptionnel léiomyosarcome du pancréas ;
- les métastases pancréatiques des cancers du rein, du poumon, du mélanome et du sein peuvent revêtir un aspect pseudokystique.

Les lésions kystiques non tumorales du pancréas [19]

Le kyste lymphoépithélial

C'est une lésion dysembryoplasique de l'homme (sex-ratio 4/1) siégeant en règle générale dans le pancréas caudal. Uni-, bi- ou multiloculaire, son aspect écho-structural avec présence de spots hyperéchogènes au sein du liquide, liés à des amas de kératine, est assez suggestif du diagnostic. L'hyperdensité spontanée du contenu kystique au scanner, l'hypersignal en pondération T1 à l'IRM (avec hyposignal T2) sont de bons arguments en faveur du diagnostic *(fig. 15)*. La cytologie du liquide de ponction est la seule façon d'identifier la lésion : elle montre des fragments d'épithélium malpighien associés à de la kératine et à des lymphocytes. En revanche, les élévations du CA19-9, du CA125, de l'ACE et des amylases sont possibles, constituant ainsi autant de distracteurs.

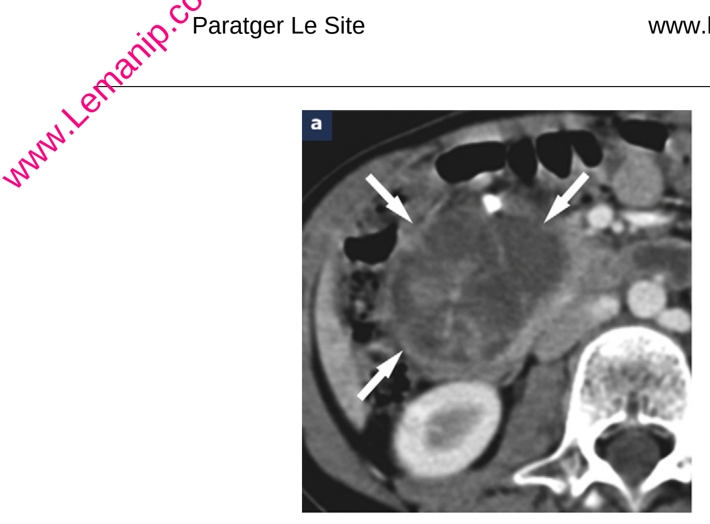
Le kyste congénital solitaire du pancréas

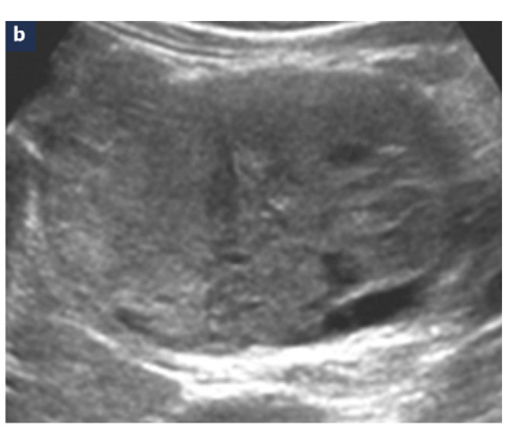
Lésion dysembryoplasique unique, asymptomatique, observée chez l'enfant et l'adulte jeune. C'est un kyste simple à parois fines ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste.

Les kystes congénitaux multiples

Ils sont observés dans plusieurs affections :

- dans la polykystose rénale, les kystes pancréatiques sont observés dans 5 % des cas (les kystes hépatiques dans 67 % des cas) ;





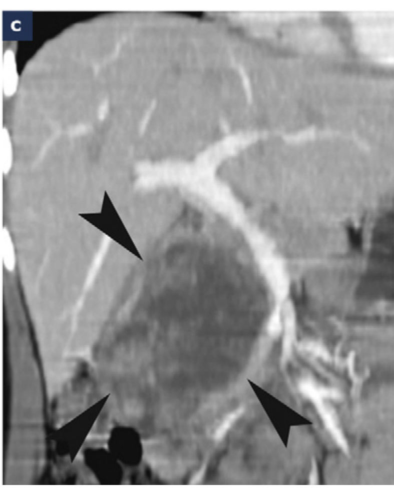


Figure 13. Pancréatoblastome. Fillette de dix ans chez laquelle la lésion est découverte par l'échographie au cours d'un examen réalisé pour une infection urinaire : **a** : scanner : masse liquidienne hétérogène encapsulée ; **b** : l'échographie confirme la présence de vastes zones solides au sein de la lésion ; **c** : scanner reformation frontale. La masse (flèche noire) refoule la veine mésentérique supérieure mais n'a aucun retentissement biliaire ; **d** : aspect macroscopique. L'essentiel de la lésion est à composante charnue. Présence de zones liquidiennes centrales ; **e** : l'histologie montre une prolifération des cellules épithéliales malignes à différenciation acinaire. La présence d'amas de cellules squamoïdes à cytoplasme éosinophile (flèche noire) permet de confirmer le diagnostic de pancréatoblastome.

- dans la maladie de Von Hippel-Lindau, les kystes pancréatiques sont retrouvés dans 50 à 75 % des cas, pouvant s'associer à des tumeurs endocrines. Ce sont des kystes séreux simples, peu évolutifs, qui peuvent constituer la seule manifestation de la maladie.

La fibrose kystique du pancréas

À l'origine de la dénomination de la mucoviscidose en langue anglaise, elle est constituée par le développement de kystes épithéliaux parfois volumineux, secondaires à l'obstruction des canaux pancréatiques. Cette « cystose » pancréatique n'est pas, et de très loin, la manifestation la plus fréquente de la mucoviscidose au niveau du pancréas ; la transformation graisseuse de la glande, « pseudo-hypertrophie lipomateuse », est beaucoup plus commune, parfois associée à des calcifications et à des kystes.

Le kyste hydatique du pancréas

C'est une localisation exceptionnelle à laquelle on peut penser dans les pays où cette parasitose sévit à l'état endémique et lorsque sont observés des signes évocateurs : présence de vésicules filles, calcifications arciformes sur une paroi épaisse fibreuse.

Quelles lésions kystiques pancréatiques faut-il confier aux techniques d'imagerie diagnostiques instrumentales ?

Toutes les lésions kystiques de taille supérieure à 1 cm qui n'ont pu être caractérisées par les examens radiologiques classiques bien réalisés sur le plan technique (CT et IRM) doivent faire l'objet d'une surveillance périodique par l'imagerie (trois à six mois en fonction du contexte : âge, comorbidités, caractère symptomatique, antécédents pancréatitiques. . ., etc.). Le doute persistant doit conduire aux examens complémentaires instrumentaux s'il est possible d'envisager une prise en charge chirurgicale chez le patient.

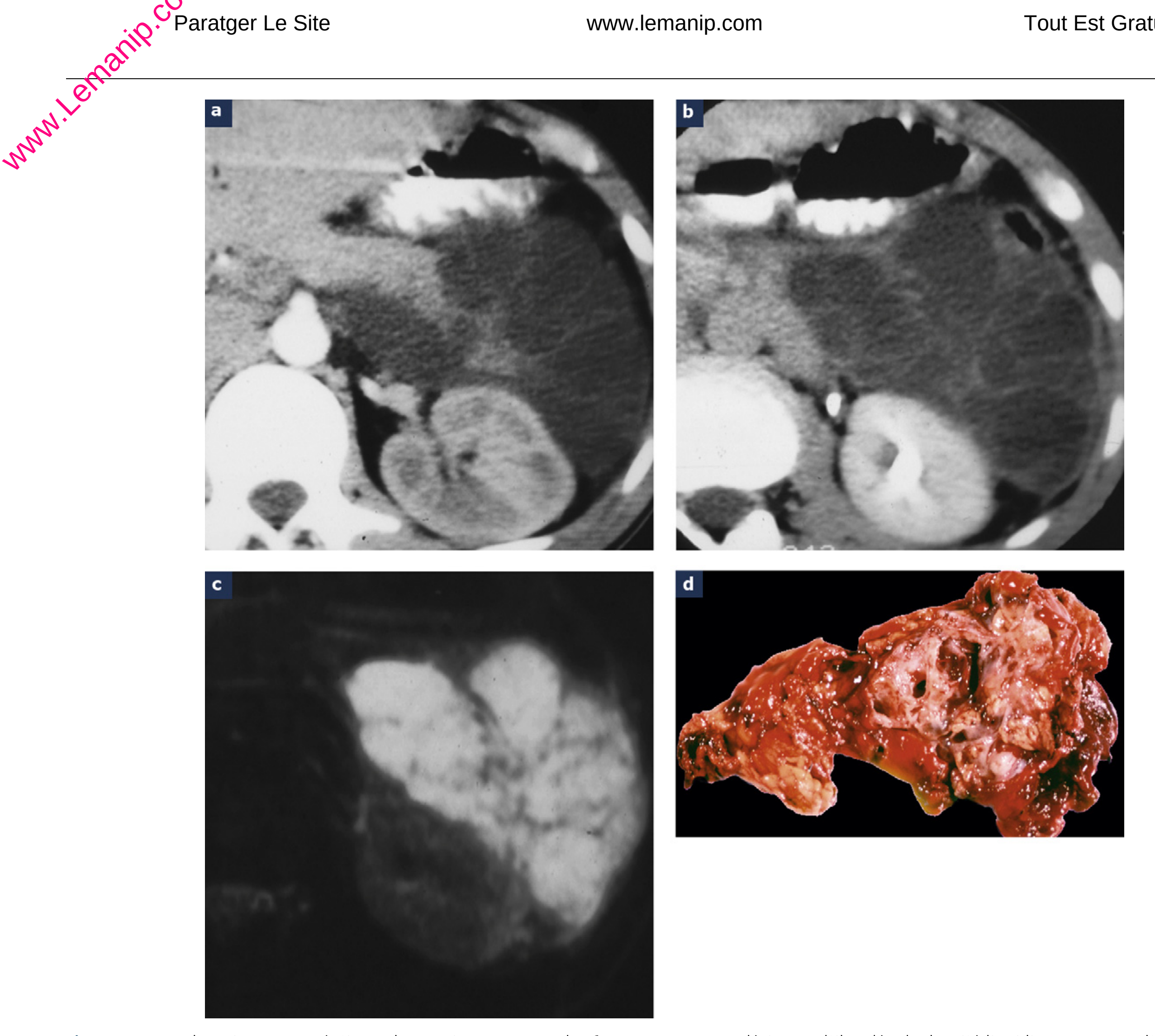


Figure 14. Lymphangiome pancréatique chez un jeune garçon de 16 ans : **a** : scanner : lésion multiloculée de densité liquidienne avec multiples cloisons, dont la région axiale est enchassée dans le tissu pancréatique ; **b** : scanner temps tardif : présence de cloisons fines à l'intérieur de la lésion dont la forme s'adapte aux organes de voisinage sans les refouler ; **c** : IRM pondération T2 : hypersignal liquidien homogène de l'ensemble des locules ; **d** : pièce opératoire qui confirme le lymphangiome kystique pancréatique.

La CPRE reste la technique la plus sensible pour diagnostiquer de façon non discutable le caractère communiquant d'une lésion kystique avec le système canalaire pancréatique. L'endoscopie permet en outre de diagnostiquer les TIPMP mucino-secrétantes en montrant l'écoulement de mucine d'une papille bombante « en œil de poisson » [20]. L'échoendoscopie, grâce à ses excellentes résolutions spatiales latérale et axiale, permet l'étude la plus fine des altérations structurales intralésionelles et des irrégularités d'épaisseur des parois canalaires, en particulier pour les lésions de petite taille. Elle apporte donc des éléments sémiologiques de grande valeur pour le diagnostic et l'évaluation du potentiel malin des tumeurs mucineuses. Les études publiées montrent toutefois des résultats plus diversifiés avec une précision diagnostique variant selon les séries entre 40 et 90 % et une moyenne de 50 % ; la reproductibilité interobservateur étant médiocre.

La ponction cytologique guidée sous contrôle échoendoscopique est un progrès majeur dans la caractérisation précise des lésions kystiques. Ses résultats sont toutefois très dépendants de l'expérience des opérateurs mais également de la qualité et de l'expérience des laboratoires d'anatomie pathologique et de biochimie car les échantillons prélevés sont souvent de petit volume et de qualité variable. En pratique, seuls les gros centres ayant une activité soutenue avec une collaboration multidisciplinaire efficace peuvent avoir recours à ces techniques. Aux analyses cytologiques incluant des colorations spécifiques pour la mise en évidence de cellules épithéliales columnaires avec recherche des mucines (tumeurs mucineuses et TIPMP) ou les cellules épithéliales cuboïdes avec coloration du glycogène (pour les cystadénomes séreux), il faut ajouter la recherche de protéines spécifiques intrakystiques

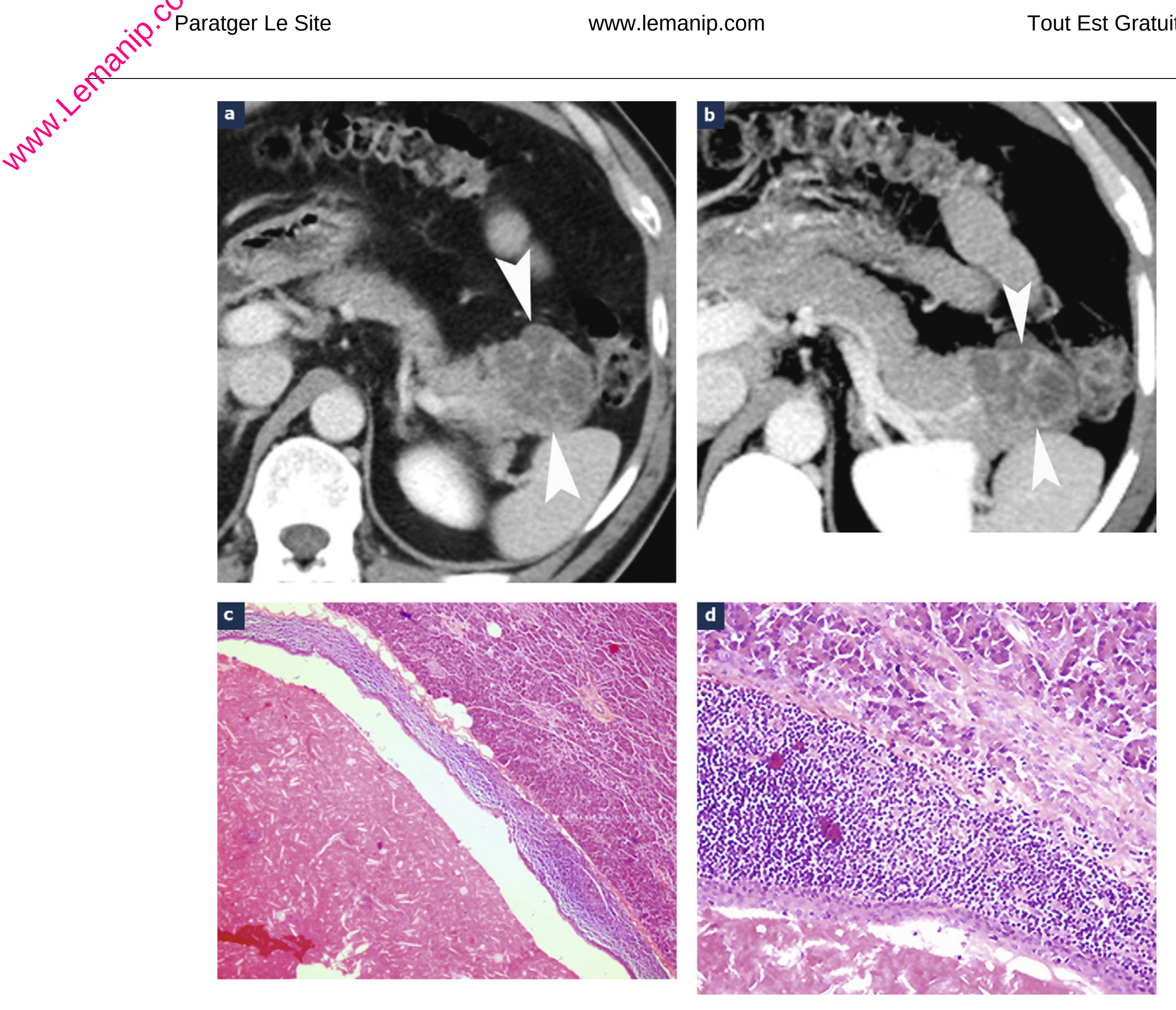


Figure 15. Kyste lymphoépithélial de l'extrémité distale du pancréas caudal chez un homme de 44 ans : **a** : scanner : lésion multiloculée du pancréas caudal d'environ 30 mm de diamètre (pointe de flèche blanche) ; **b** : scanner coupe épaisse qui confirme le caractère enchâssé de la masse dans le parenchyme pancréatique et la présence de multiples cloisons épaisses ; **c** : kyste bordé par un épithélium malpighien kératinisant ; **d** : l'épithélium repose sur un tissu lymphoïde folliculaire.

comme les amylases et l'ACE. Les amylases sont élevées dans les pseudokystes, les TIPMP et les tumeurs mucineuses mais constamment basses dans les cystadénomes séreux. Parmi les nombreuses protéines spécifiques étudiées dans les tumeurs kystiques (CA 19-9, CA 125, CA 72-4), c'est l'ACE qui a apporté les résultats les plus probants, en particulier pour le diagnostic des tumeurs mucineuses (ACE élevé) par rapport aux lésions séreuses (ACE bas) ; le seuil de 192 ng/mL permettrait de caractériser une lésion mucineuse avec une sensibilité de 75 % et une spécificité de 84 % [21].

Conclusion

Les problèmes posés par les lésions focales du pancréas à composante kystique sont nombreux et restent complexes malgré les progrès de l'imagerie et de la connaissance des données épidémiologiques de ces lésions. La prévalence élevée de ces lésions kystiques et la pratique de plus en plus fréquente d'examens d'imagerie chez des sujets âgés expliquent l'ampleur croissante du problème. Il faut cependant garder présents à l'esprit les vrais enjeux de ces enquêtes diagnostiques qui n'ont de sens que s'il est possible d'envisager raisonnablement un traitement chirurgical chez ces patients et si le risque évolutif vers une évolution maligne, bien difficile à évaluer même avec approximation, peut justifier le risque chirurgical.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

[1] Klöppel G, Longnecker DS, Capella C, Sobin LH. World Health Organisation International Histologic Classification of tumors 2. Histologic typing of tumor of the exocrine pancreas. Berlin: Springer-Verlag; 1996.
[2] Hutchins GF, Draganov PV. Cystic neoplasms of the pancreas: a diagnostic challenge. World J Gastroenterol 2009;15:48–54.
[3] Scheiman JM. Management of cystic lesions of the pancreas. J Gastrointest Surg 2008;12:405–7.
[4] Carrara S, Arcidiacono PG, Mezzi G, Petrone MC, Boemo C, Testoni PA. Pancreatic endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration: complication rate and clinical course in a single centre. Dig Liver Dis 2010;42:520–3.
[5] Brambs HJ, Juchems M. Cystic tumors of the pancreas. Radiologe 2008;48:740–51.
[6] Dupas B, Mosnier JF, Le Borgne J. Tumeurs kystiques du pancréas. In: Vilgrain V, Regent D, editors. Imagerie abdominale. Paris: Lavoisier Flammarion; 2010.
[7] Spinelli KS, Fromwiller TE, Daniel RA, et al. Cystic pancreatic neoplasms: observe or operate. Ann Surg 2004;239:651–7 [discussion 657–9].
[8] de Jong K, Nio CY, Hermans JJ, et al. High prevalence of pancreatic cysts detected by screening magnetic resonance imaging examinations. Clin Gastroenterol Hepatol 2010;8:806–11.
[9] Zhang XM, Mitchell DG, Dohke M, Holland GA, Parker L. Pancreatic cysts: depiction on single-shot fast spin-echo MR images. Radiology 2002;223:547–53.
[10] Kimura W, Nagai H, Kuroda A, Muto T, Esaki Y. Analysis of small cystic lesions of the pancreas. Int J Pancreatol 1995;18:197–206.
[11] Garcea G, Ong SL, Rajesh A, et al. Cystic lesions of the pancreas. A diagnostic and management dilemma. Pancreatology 2008;8:236–51.
[12] Sahani DV, Kadavigere R, Saokar A, Fernandez-del Castillo C, Brugge WR, Hahn PF. Cystic pancreatic lesions: a simple imaging-based classification system for guiding management. Radiographics 2005;25:1471–84.
[13] Itai Y, Ohhashi K, Nagai H, et al. Ductectatic mucinous cystadenoma and cystadenocarcinoma of the pancreas. Radiology 1986;161:697–700.
[14] Vuillerme MP, Palazzo L. Tumeurs intracanalaires papillaires et mucineuses. In: Vilgrain V, Regent D, editors. Imagerie abdominale. Paris: Lavoisier Flammarion; 2010.
[15] Tanaka M, Chari S, Adsay V, et al. International consensus guidelines for management of intraductal papillary mucinous neoplasms and mucinous cystic neoplasms of the pancreas. Pancreatology 2006;6:17–32.
[16] Furukawa T, Takahashi T, Kobari M, Matsuno S. The mucus-hypersecreting tumor of the pancreas. Development and extension visualized by three-dimensional computerized mapping. Cancer 1992;70:1505–13.
[17] Partensky C, Adham M, Hervieu V, Pilleul F, Scoazec JY. Pièges dans le traitement des TPMP. e-memoires de l'Académie Nationale de Chirurgie 2008;25–8.
[18] Adham M. Tumeurs kystiques du pancréas. http://spiral.univ-lyon.fr/17-SWF:page.asp?id=4498, 2009.
[19] Dupas B, Mosnier JF, Le Borgne J. Tumeurs kystiques du pancréas. In: Vilgrain V, Regent D, editors. Imagerie abdominale. Paris: Lavoisier Flammarion; 2010. p. 1035.
[20] Draganov PV. Cystic neoplasms of the pancreas: a diagnostic challenge. World J Gasroenterol 2009;15:48–54.
[21] Brugge WR, Lewandrowski K, Lee-Lewandrowski E, et al. Diagnosis of pancreatic cystic neoplasms: a report of the cooperative pancreatic cyst study. Gastroenterology 2004;126:1330–6.

CHAPITRE 29

IMAGERIE DES TUMEURS INTRACANALAIRES PAPILLAIRES MUCINEUSES DU PANCRÉAS : REVUE DE LA LITTÉRATURE

O Valette (1), M Cuilleron (1), L Debelle (3), L Antunes (4), JF Mosnier (2), D Régent (3) et C Veyret (1)

ABSTRACT

Imaging of intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas: literature review

Intraductal papillary-mucinous tumor (IPMT) is defined as a syndrome consisting of dilatation of the main pancreatic duct and/or branch ducts associated with mucin overproduction.
The purpose was to evaluate the usefulness of different imaging techniques (CT, EUS, ERCP) for determination of tumor invasion and pancreatic extension. Diagnosis often is delayed because it is confused with chronic pancreatitis or cystic neoplasms of the pancreas. It is difficult to rule out invasive malignancy. MRCP can be an essential imaging modality because it is a non-invasive technique. Intraductal ultrasound or pancreatoscopy could become in the future an additional useful preoperative procedure. A high frequency of invasive carcinoma in patients operated for pancreatic IPMT is observed. Surgical resection should be extended until a normal tissue margin is encountered.

Key words: Pancreas. Neoplasms. Pancreas. Cysts. Computed tomography. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Magnetic resonance Imaging.

J Radiol 2001;82:633-45

RÉSUMÉ

Les tumeurs intracanalaires papillaires mucineuses du pancréas sont caractérisées par une prolifération épithéliale papillaire du canal principal et/ou des canaux secondaires.
Le but de ce travail est de préciser la fiabilité des examens d'imagerie pour affirmer le diagnostic, préciser la topographie des lésions et le degré de malignité. Le diagnostic repose sur l'ensemble des examens standards : TDM, EE et CPRE. La CPRM n'a jamais été comparée avec l'imagerie de référence mais semble prometteuse. La pancréatoscopie et l'échographie intracanalaire, malgré leur caractère invasif, ont un intérêt préopératoire dans l'appréciation de l'extension des lésions et de leur malignité. Environ 40 % de ces tumeurs ont un risque de transformation carcinomateuse. Ainsi s'impose une exérèse chirurgicale dont l'étendue reste guidée par l'histologie extemporanée de la tranche de section.

Mots-clés : Pancréas. Néoplasmes. Pancréas. Kystes. Tomodensitométrie. Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique. Imagerie par résonance magnétique.

INTRODUCTION

Les tumeurs intracanalaires papillaires mucineuses du pancréas (TIPMP) sont définies histologiquement par une prolifération épithéliale d'architecture papillaire du canal principal ou des canaux secondaires, sécrétant du mucus, responsable d'une dilatation canalaire. Ces tumeurs sont rares, à potentiel malin, mais de meilleur pronostic que le classique adénocarcinome pancréatique. Leur aspect, leur siège, leur extension et l'importance de la muco-secrétion sont très variables. Ceci explique le polymorphisme clinique et radiologique et les nombreuses appellations de cette affection depuis la première description par Ohhashi et al. en 1982 (1). En 1996, l'Organisation Mondiale de la Santé, faisant référence aux concepts de Longnecker et al. (2) basés sur l'existence d'une séquence adénome-adénocarcinome a choisi la dénomination de « tumeur intracanalaire papillaire mucineuse pancréatique » (3).

(1) Service de Radiologie, (2) Service d'Anatomie Pathologique, Hôpital Nord, 42055 Saint-Étienne Cedex 2. (3) Département de Radiologie, (4) Service d'Anatomie et Cytologie Pathologique, Hôpitaux de Brabois, rue du Morvan, 54511 Vandœuvre Cedex.

Correspondance : O Valette

ÉPIDÉMIOLOGIE

Les TIPMP sont rares (environ 12 % des tumeurs kystiques du pancréas), mais ne cessent de susciter un intérêt croissant. Le sex-ratio M/F est de 2,2 (extrêmes : 1,05-2,4) (4-8). L'âge moyen du diagnostic est de 65 ans (extrêmes : 30-94 ans). Leur étiopathogénie est inconnue. Aucun facteur de risque, ni association avec les différentes anomalies congénitales du pancréas n'ont été mis en évidence (4, 5, 9-13).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Aspect macroscopique

Le siège des tumeurs est dans 60 % des cas céphalique, plus précisément dans le processus uncinatus, dans 20 % corporéal et 5 % caudal (8, 14-17). Leur taille moyenne est comprise entre 3 et 5 cm sans dépasser 10 cm (8). Le calibre moyen du canal principal est compris entre 2 et 4 cm. Le canal de Wirsung dilaté peut contenir une ou plusieurs tumeurs sessiles, molles et framboisées, plus ou moins étendues en nappe et/ou du matériel mucoïde visqueux. Dans certains cas, l'ensemble

Abréviations

TIPMP : Tumeurs intracanalaires papillaires mucineuses du pancréas.
CPRE : Cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique.
EE : Écho-endoscopie.
EIC : Échographie intracanalaire.

du réseau canalaire pancréatique est bordé par du tissu tumoral envahissant l'ampoule de Vater, la papille mineure et le duodénum (18). Les dilatations des canaux peuvent s'étendre au-delà des sites de prolifération épithéliale par effet obstructif du mucus sécrété. À l'inverse, des lésions épithéliales s'observent dans des zones canalaires non dilatées. L'association à une dilatation congénitale du cholédoque et à une tumeur papillaire de la vésicule biliaire a été décrite (19). En 1992, Furukawa et al. (20) ont établi la première classification macroscopique et radiologique de la dilatation des canaux pancréatiques de ces tumeurs : type I : dilatation uniforme du canal principal, type II : dilatation segmentaire du canal principal, type III : dilatation pseudo-kystique des canaux secondaires, type IV : canaux secondaires dilatés. En 1997, Kuroda et al. (21) ont proposé une classification anatomique basée sur la morphologie des canaux pancréatiques et la localisation de la prolifération papillaire : I. la forme localisée au canal principal ou « main duct type » où le canal de Wirsung est dilaté et la prolifération tumorale est localisée uniquement dans le canal principal (45 % des cas environ), la forme localisée aux canaux secondaires ou « branch duct type » où la tumeur n'est pas localisée au canal principal et la dilatation des branches secondaires est isolée (40 % des cas environ), et la forme combinée dans laquelle les lésions touchent à la fois le canal principal et les canaux secondaires (15 % des cas environ) *(fig. 1)*.

Aspect microscopique

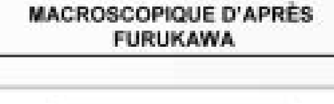
Les cellules tumorales sont cylindriques, muco-sécrétantes, plus rarement caliciformes, avec des degrés divers d'atypie cytonucléaire (modérée à sévère) et une architecture variable : plane, hyperplasique micropapillaire et papillaire centrée par un axe conjonctivo-vasculaire *(fig. 2)*. Au sein d'une même tumeur, les lésions épithéliales sont à des stades variables : hyperplasique, dysplasique plus ou moins sévère et néoplasique (10, 20, 22-24). Des lésions de pancréatite chronique sont observées, avec une atrophie fibreuse du parenchyme pancréatique en amont des dilatations canalaires. Elles sont liées à l'obstruction des canaux par l'accumulation de mucus (14).

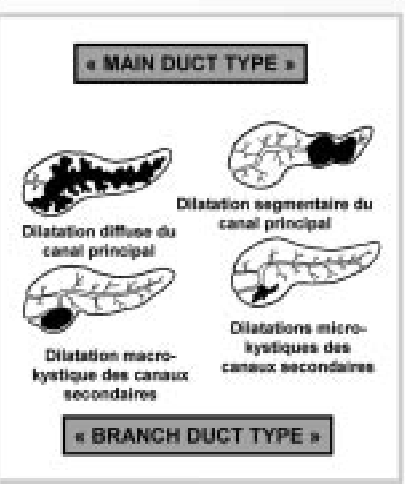
Yamada et al. en 1991 (25) et Furukawa et al. en 1992 (26), suggérent une séquence dysplasie-carcinome comme dans les cancers du côlon. Cette séquence se décompose de la manière suivante : hyperplasie plane, papillaire, dysplasique et enfin carcinome invasif. L'extension canalaire des lésions tumorales est, sauf exception, continue (27-29). Ceci a un intérêt thérapeutique : lorsque la tranche de section est saine, on peut considérer que l'exérèse est suffisante. La classification histologique de l'Organisation Mondiale de la Santé (3) de l'ensemble des TIPMP distingue :

I. les adénomes intracanalaires papillaires mucineux avec un degré de dysplasie minime,

II. les tumeurs intracanalaires papillaires mucineuses « borderline » avec des degrés de dysplasie modérée ou sévère (carcinome *in situ*, non invasif),

III. les carcinomes intracanalaires papillaires mucineux invasifs, infiltrant le parenchyme pancréatique et/ou donnant lieu à des métastases ganglionnaires ou viscérales.





CLASSIFICATION ANATOMIQUE D'APRÈS KURODA

« Main duct type » « Branch duct type »

Type mixte

Fig. 1 : Classification anatomique d'après Furukawa et classification macroscopique et radiologique d'après Kuroda.

Fig. 1: ***Pathological classification proposed by Furukawa and classification based on gross and radiographic features proposed by Kuroda.***

CLINIQUE

Le mode de révélation est le plus souvent une poussée de pancréatite aiguë sans signe de gravité, des douleurs abdominales et/ou un amaigrissement. Dans 15-40 % des cas, il est noté des épisodes antérieurs de pancréatite aiguë intermittents et récidivants à intervalle variable, sans étiologie évidente, allant de quelques semaines à quelques années (moyenne de 48 mois) (4, 5, 7-10, 14, 29). Ces poussées de pancréatite résultent soit de l'obstruction canalaire par le mucus sécrété, soit plus tardivement, de l'évolution locorégionale d'une transformation maligne. Ultérieurement, apparaît une insuffisance pancréatique endocrine (diabète insulino-dépendant) ou exocrine (stéatorrhée). Un ictère est noté dans 14 à 50 % des cas (7, 11, 17, 30-32) souvent associé à la malignité (15). Il est lié soit à une extension tumorale à la région ampullaire (29), soit à la communication entre la paroi de la tumeur et la lumière du cholédoque comprimé (33) ou encore à une migration d'un fragment de projection papillaire intracanalaire temporairement obstructif au niveau de la papille (15). Plusieurs cas de fistule pancréatico-duodénale avec infiltration de la muqueuse duodénale ont été rapportés (10, 28, 29, 34, 35). Une wirsungorragie, une masse abdominale ou une élévation isolée de l'amylasémie sont plus rarement révélatrices de la maladie. Enfin, la découverte fortuite de ces lésions augmente et représente 18-22 % des cas (4, 13, 30).

IMAGERIE

Les objectifs de l'imagerie sont :

I. affirmer le diagnostic de TIPMP ;

II. préciser la topographie exacte des lésions au sein du pancréas en vue d'une exérèse chirurgicale limitée ;

III. déceler une éventuelle dégénérescence carcinomateuse invasive.

L'échographie

En échographie, les TIPMP ont l'aspect de tumeurs kystiques. Le diagnostic peut être évoqué s'il existe une dilatation du canal principal ou de plusieurs

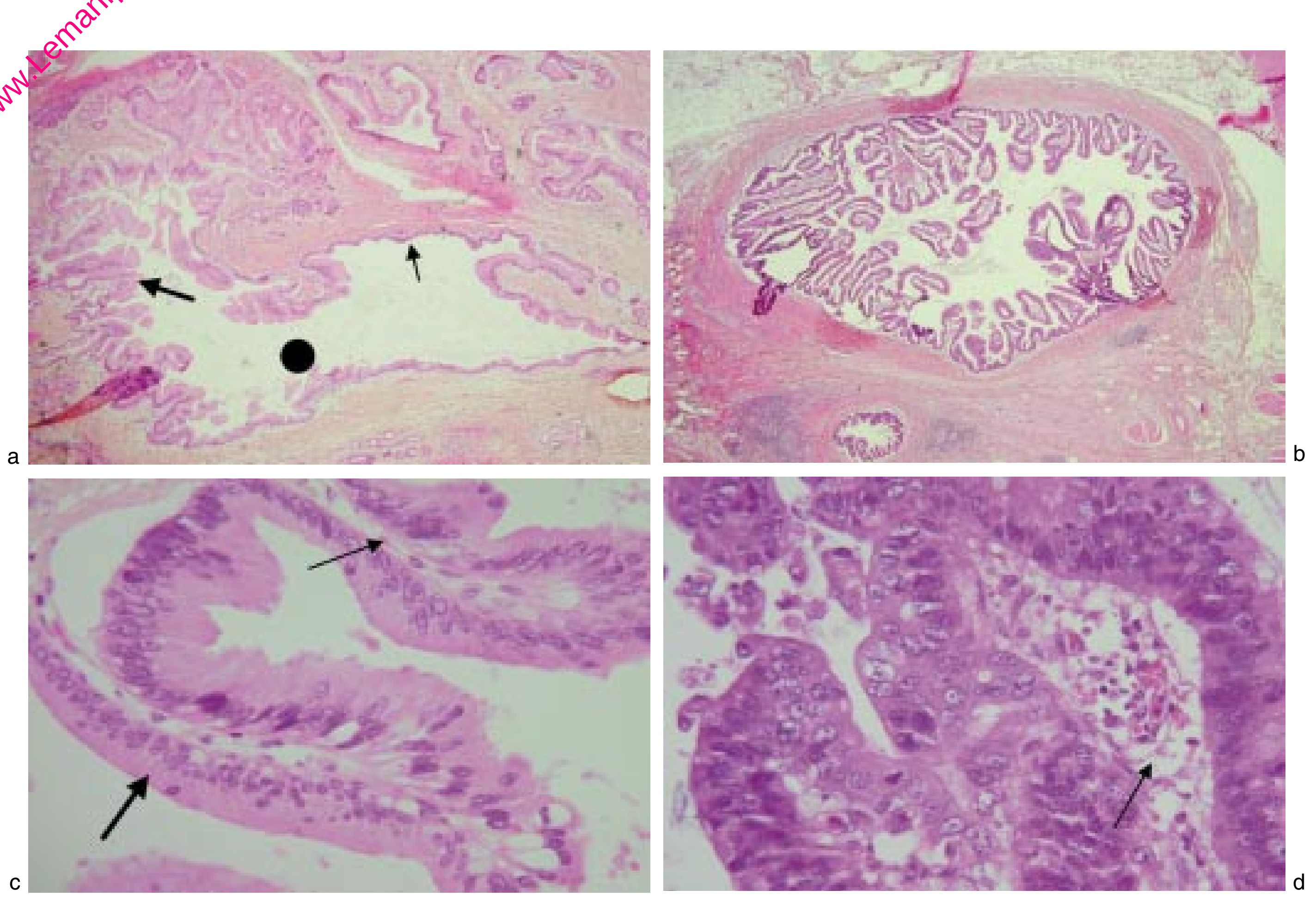


Fig. 2 : Aspects microscopiques.
a : Canal principal (HES × 10) : association d'une hyperplasie plane (petite flèche) et papillaire (grande flèche). Lumière du canal rempli de mucus (point).
b : Canal secondaire (HES × 10) : hyperplasie papillaire.
c : Adénome (HES × 40) : faible degré de dysplasie (grande flèche). Axe conjonctivo-vasculaire (petite flèche).
d : Carcinome intracanalaire (HES × 40) : dysplasie sévère. Axe conjonctivo-vasculaire (petite flèche).

Fig. 2: *Microscopic findings.*
a: *Main duct (HES×10): flat (small arrow) and papillary (large arrow) hyperplasia. Main duct filled with mucin (dot).*
b: *Branch duct (HES×10): papillary hyperplasia.*
c: *Adenoma (HES×40): mild degree of dysplasia (large arrow). Stromal core (small arrow).*
d: *Intraductal carcinoma (HES×40): severe dysplasia. Stromal core (small arrow).*

de ses branches de division sans calcification (36, 37). Parfois dans les canaux dilatés, de multiples échos hétérogènes traduisent la présence de mucus solidifié (13) pouvant à tort mimer des tumeurs solides, compte tenu de l'échogénicité variable de la mucine.

La tomodensitométrie (TDM)

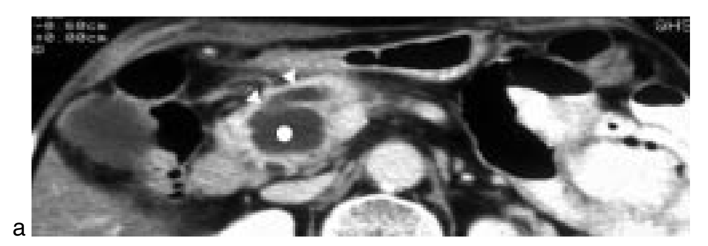
Le diagnostic de TIPMP est évoqué devant une dilatation régulière du canal principal ou des canaux pancréatiques secondaires sans obstacle évident et le plus souvent sans calcification (5, 12, 13, 31, 33, 38). La TDM comporte cependant certaines limites : l'absence de visualisation du matériel mucoïde intracanalaire et les dilatations canalaires confondues avec des tumeurs kystiques ou des pseudokystes.

I- les tumeurs du canal principal ou « main duct type » correspondent à une dilatation du canal de Wirsung, segmentaire ou diffuse (31, 33). Dans certains cas, la dilatation segmentaire peut prendre l'aspect d'une masse kystique céphalique ou corporéo-caudale *(fig. 3,* 4, *5)*. Dans les formes étendues à l'ensemble du canal principal, la dilatation est isolée ou plus souvent associée à des canaux secondaires dilatés, localisés au processus uncinatus ou à la queue du pancréas (38) *(fig. 6)*. En l'absence de dilatation kystique, la distinction avec une pancréatite chronique peut être impossible (4, 36).

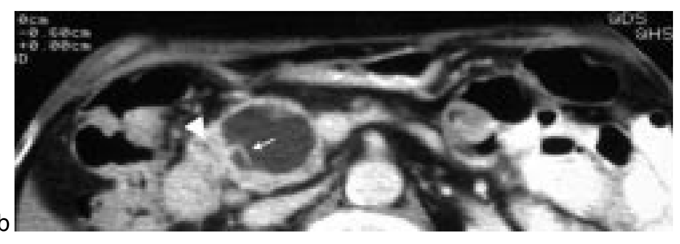
II- les tumeurs des canaux secondaires décrites par Itaï et al. (9) se traduisent par la présence de petites formations tubulaires et pseudo-kystiques hypodenses et homogènes, siégeant dans un tiers des cas dans le processus uncinatus. La forme microkystique est caractérisée par de multiples lacunes de densité liquidienne disposées en « grappe », séparées par de fins septa, pouvant simuler un cystadénome séreux. La forme macrokystique, plus fréquente, peut être uni ou multiloculaire. L'atrophie parenchymateuse, initialement localisée en périphérie des lésions s'étend progressivement au reste du pancréas situé en amont *(fig. 4* et *6)*. Des calcifications amorphes intraluminales probablement dues à des dépôts de sels calciques au sein de la mucine sont possibles, mais inhabituelles. Ces calcifications sont à l'origine de diagnostics erronés de pancréatite chronique (33). La TDM permet de visualiser les végétations tumorales intracanalaires ou intrakystiques, de densité tissulaire, spontanément hyperdenses, se rehaussant après injection de produit de contraste *(fig. 7)*. La TDM est également performante dans le bilan d'extension locorégional (13) *(fig. 8)* et à distance : dissémination péritonéale ou pseudomyxome et métastases hépatiques.

Fig. 3, 4 et 5 : TIPMP segmentaire du canal principal de la tête du pancréas avec dilatation d'amont du canal principal, compression du cholédoque et du canal cystique.

Fig. 3, 4 and 5: Main duct IPMT with segmental involvement of the pancreatic head and proximal dilatation of the main duct, obstruction of common bile duct and cystic duct.



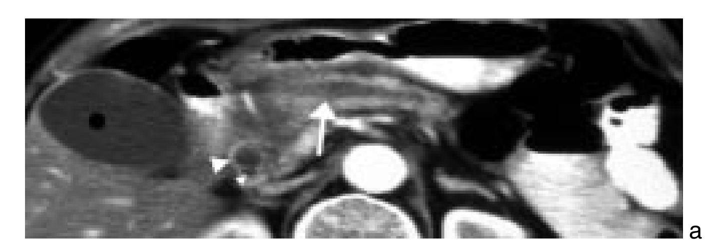
a



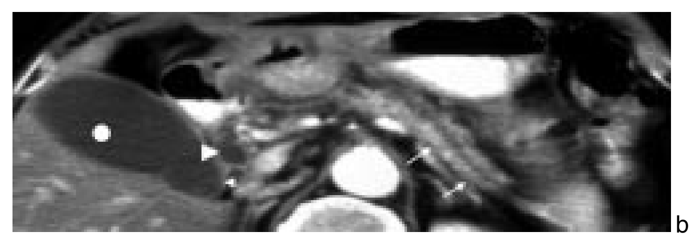
b

Fig. 3: *Coupes scanographiques avec injection de la tête du pancréas.*
a : Dilatation pseudokystique du canal principal de la tête du pancréas (point). Communication directe entre le canal principal et la dilatation pseudo-kystique (petites têtes de flèches).
b : Sur les coupes sous-jacentes : la lésion kystique est interposée entre la veine mésentérique et le duodénum (grande tête de flèche), avec des bords réguliers, de fins septa (flèche) et sans nodule mural.

Fig. 3: *Postcontrast CT images through pancreatic head.*
a: *Cystic-like dilatation of the main duct in the region of the pancreatic head (dot). Direct communication between the main duct and the cystic-like dilatation (small arrowhead).*
b: *On adjacent slices: the cystic lesion is interposed between mesenteric vein and the duodenum (large arrowhead), with regular margins, thin septa (small arrowhead) and without mural nodule.*



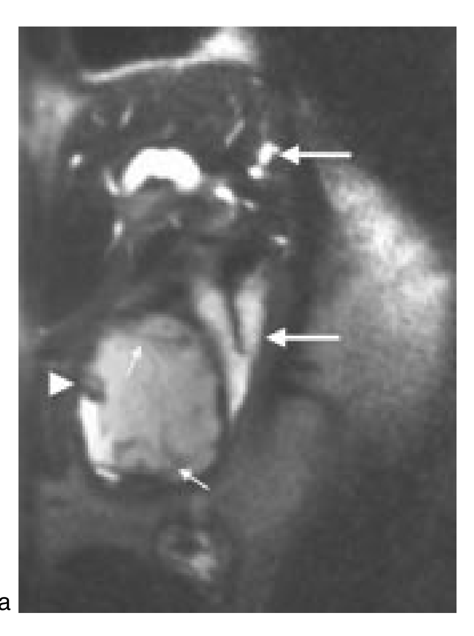
a



b

Fig. 4 : Coupes scanographiques avec injection du corps et de la queue du pancréas.
Dilatation de la voie biliaire principale (grande tête de flèche) et du canal cystique (petite tête de flèche) au-dessus de la lésion kystique. Augmentation de la taille de la vésicule biliaire (point).
a : Ectasie du canal principal du corps du pancréas, à bords réguliers (grande flèche).
b : Atrophie modérée du parenchyme de la queue du pancréas (petites flèches).

Fig. 4: *Postcontrast CT images through pancreatic body and tail.*
Dilatation of the main bile duct (large arrowhead) and cystic duct (small arrowhead) above cystic lesion. Gallbladder enlargement (dot).
a: *Ectasia of the main duct in the body of the pancreas with regular margins (large arrow).*
b: *Moderate parenchymal atrophy of pancreatic tail (small arrow).*



a

b

Fig. 5 : CPRM et CPRE.
a : Coupe sagittale en séquence HASTE (TR 10,9/TE 87,0-Siemens) de la tête du pancréas. Hypersignal global de la lésion, meilleure visualisation des septa internes (petites flèches) et du nodule le long de la paroi antérieure (tête de flèche). Dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques (grandes flèches).
b : La CPRE montre la dilatation du cholédoque et du canal principal, mais la progression intra-kystique du produit de contraste est très difficile.
Fig. 5: *MRCP and ERCP.*
a: *Sagittal HASTE sequence image (TR 10.9/TE 87.0-Siemens) of the pancreatic head. Overall high signal intensity of the lesion, increased conspicuousness of the internal septations (small arrows) and nodule (arrowhead) along the ventral margin. Dilatation of intra and extrahepatic biliary tract (large arrows).*
b: *ERCP shows the dilated common bile duct and the main duct but it is extremely difficult to force contrast into the cyst.*

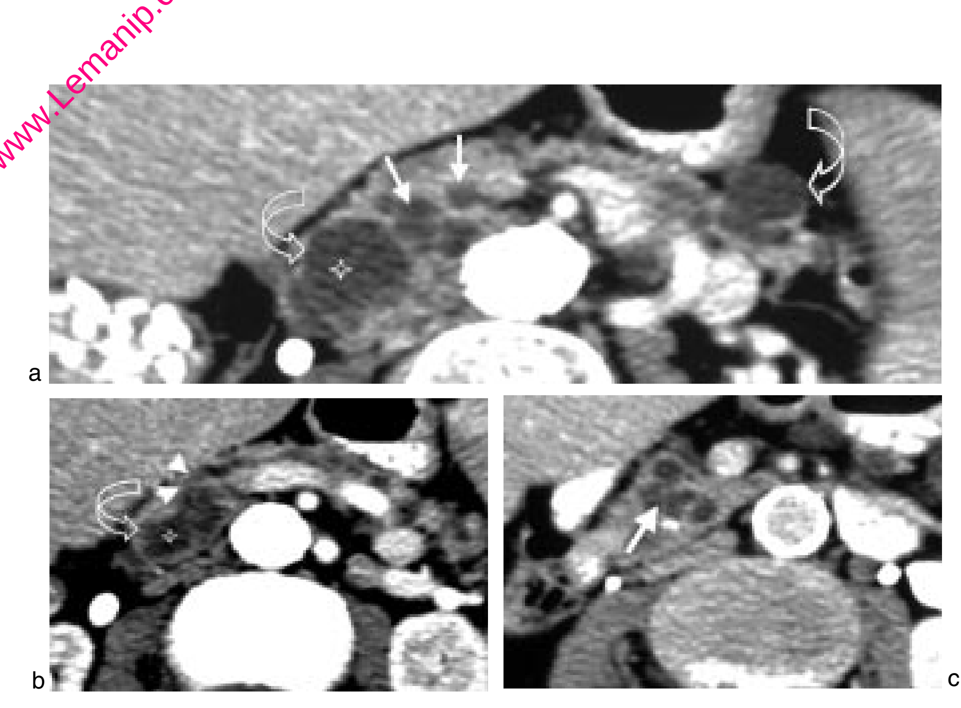
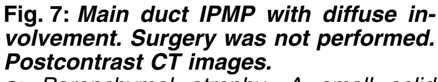
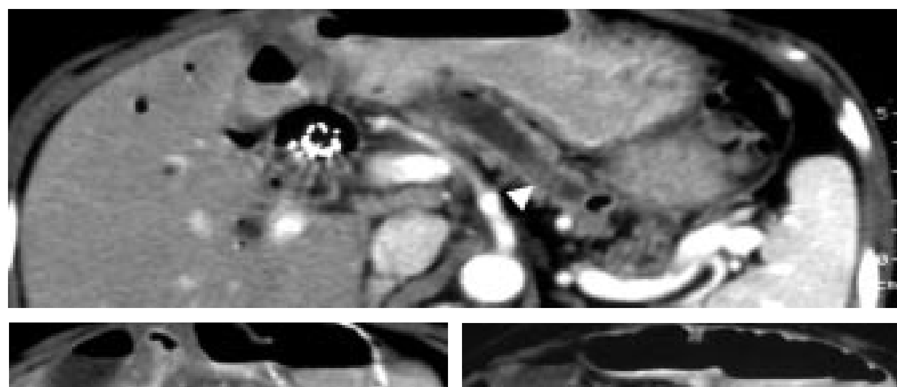


Fig. 6 : TIPMP du canal principal avec atteinte diffuse.
a et b : Coupes scanographiques avec injection : dilatation modérée du canal principal associée à des dilatations des canaux secondaires de la tête et de la queue du pancréas, macrokystique (flèches courbes) et microkystiques (petites flèches). Communication entre le canal principal et les canaux secondaires (têtes de flèche). Atrophie diffuse du parenchyme pancréatique.
c : Lésions kystiques en « grappe de raisins » du processus uncinatus (flèche) séparées de fins septa.

Fig. 6: ***Main duct IPMP with diffuse involvement.***
a and b: *Postcontrast CT images: Slight dilatation of the main duct with dilatation of branch ducts of the pancreatic head and tail, macrocystic (curved arrows) and microcystic (small arrows). Communication between the main duct and branch ducts (arrowheads). Diffuse atrophy of the pancreatic parenchyma.*
c: *Grapelike cluster of cystic lesions located in the uncinate process (arrow) bounded by thin septa.*





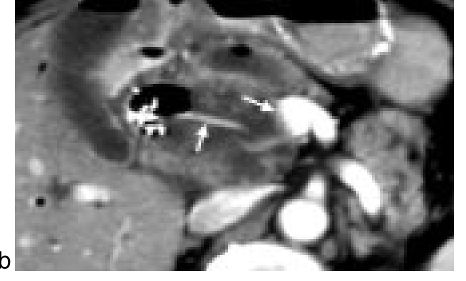


Fig. 7 : TIPMP du canal principal avec atteinte diffuse. Patiente non opérable. TDM avec injection de produit de contraste.
a : Atrophie parenchymateuse. Petite masse solide intracanalaire visible dans un canal principal dilaté (tête de flèche).
b : Effet de masse sur la veine mésentérique et l'artère gastro-duodénale (flèches).
c : Coupe sous-jacente : la tête et le processus uncinatus sont occupés par une volumineuse masse kystique à parois irrégulières (têtes de flèches). Stent biliaire (flèche).

Fig. 7: ***Main duct IPMP with diffuse involvement. Surgery was not performed. Postcontrast CT images.***
a: *Parenchymal atrophy. A small solid mass is seen within a dilated main duct (arrowhead).*
b: *Mass effect on mesenteric vein and gastro-duodenal artery (arrows).*
c: *On adjacent slices: the head and the uncinate process are occupied by a large cystic mass with irregular margins (arrowheads). Biliary stent (arrow).*

La cholangio-pancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE)

La CPRE a été décrite comme l'examen de choix, mais cet examen invasif reste grevé d'un taux de morbidité et mortalité non négligeable. Elle permet dans un premier temps lors de la duodénoscopie à vision latérale, d'identifier un écoulement mucoïde en provenance du pancréas au travers d'une papille béante (« patulous papilla » des anglo-saxons) *(fig. 9)*. Ce signe pathognomonique n'est retrouvé dans la littérature que dans environ 45-80 % des cas (1, 32) (10, 30, 39). La dilatation de l'orifice de la papille est retrouvée dans plus de 80 % des « main duct type » et des formes mixtes contre 54 % dans les « branch duct type » (40). L'opacification met en évidence une dilatation diffuse ou segmentaire du canal principal sans obstacle canalaire d'aval ni de calcification, des pseudo-kystes uniques ou multiples en « grappe de raisin », dont le caractère communicant avec le canal de Wirsung est également essentiel au diagnostic (10, 14, 17, 32). Des lacunes irrégulières et radio-transparentes intracanalaires ou “filling defects” sont mises en évidence au sein de ces dilatations correspondant à l'accumulation de mucus (4, 5, 11, 14, 41) *(fig. 10)* ou occasionnellement à des tumeurs polypoïdes. La CPRE semble insuffisante pour établir, en préopératoire, la cartographie complète des lésions canalaires, notamment dans les « branch duct type » avec une architecture pseudokystique multiloculaire, en raison de la progression limitée du produit de contraste (42) *(fig. 5)*. Les impactions mucoïdes canalaires et la béance papillaire malgré l'utilisation d'un ballonnet rendent difficile l'opacification canalaire complète (17, 42, 43). L'amas de mucus épais et les éléments tumoraux végétant réalisent des images lacunaires intracanalaires assez voisines voire identiques (44). La présence de ces dernières, est essentielle pour les distinguer des adénocarcinomes pancréatiques (31), et fortement corrélée avec le potentiel malin de ces lésions (45). Les

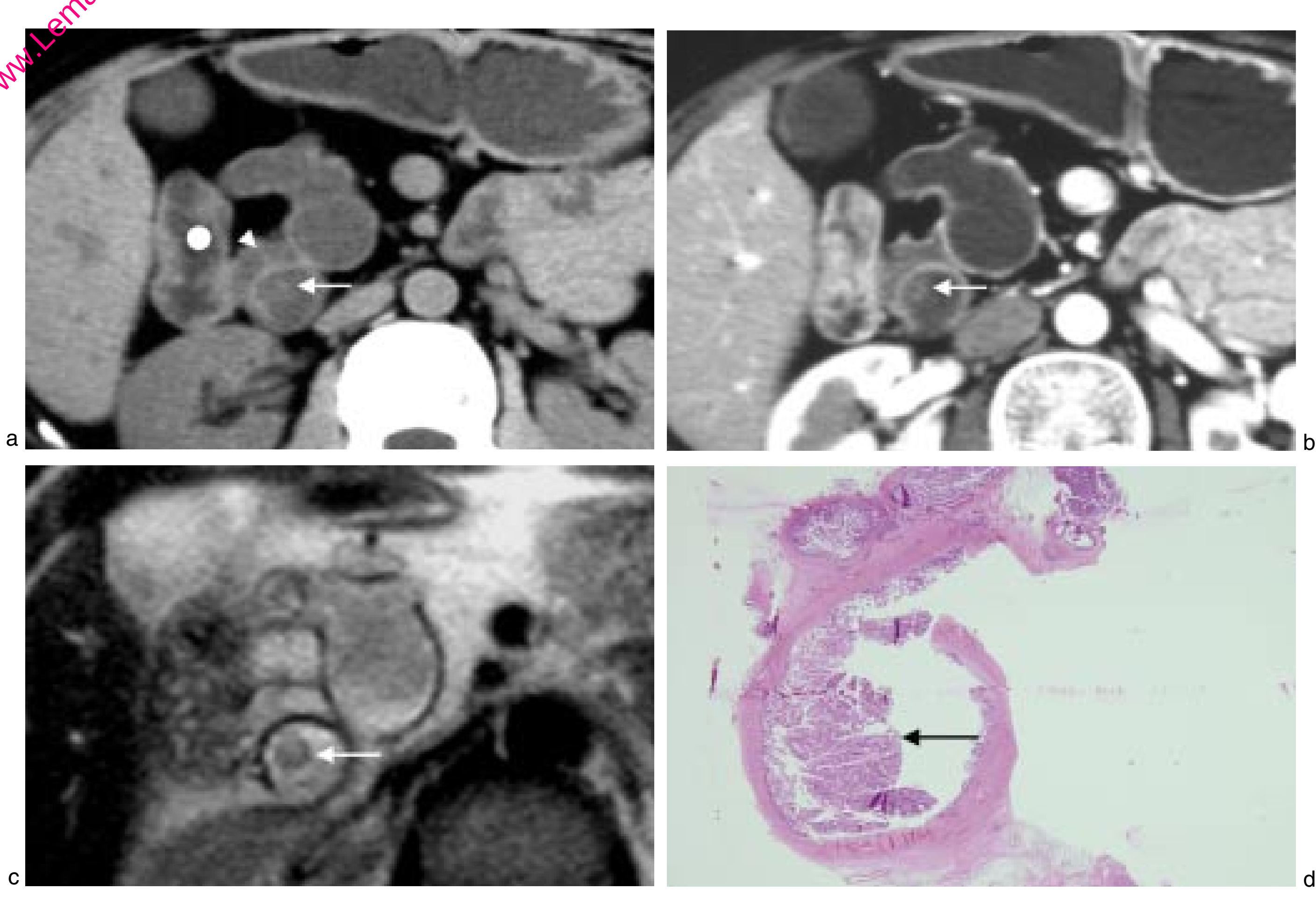


Fig. 8 : TIPMP des canaux secondaires de la tête du pancréas. Nodule mural (flèche).
a : Coupe scanographique sans injection de produit de contraste : végétation tumorale sur le bord droit d'un pseudokyste de la tête du pancréas spontanément hyperdense. Duodénum (point). Cholédoque (tête de flèche).
b : Coupe scanographique avec injection de produit de contraste : rehaussement du nodule mural.
c : IRM coupe axiale séquence SS-FSE (TR 1300/TE 90-GE) : signal hyperintense global de la lésion kystique et nodule mural en hyposignal.
d : Aspect microscopique (HES × 4) : coupe intéressant la dilatation pseudokystique. Tumeur papillaire visible macroscopiquement.

Fig. 8: ***Branch duct IPMT of the pancreatic head. Mural nodule (arrow).***
a: *Noncontrast axial CT: high density tumoral vegetation along the right margin of cyst-like mass of the pancreatic head. Duodenum (dot). Common bile duct (arrowhead).*
b: *Postcontrast CT image: enhancement of the mural nodule.*
c: *Axial SS-FSE sequence image (TR 1300/TE 90-GE): overall high signal intensity of the cystic lesion and lower signal intensity of the solid nodule.*
d: *Microscopic appearance (HES×4): cross section though the cyst-like dilatation. Grossly visible papillary tumor.*

végétations intracanalaires sont solidaires des parois canalaires ce qui permet de les distinguer des impactions de mucus mobiles (9).

L'écho-endoscopie (EE) biliopancréatique, la pancréatoscopie et l'échographie intracanalaire (EIC)

L'EE permet de préciser le contenu des canaux et des lésions kystiques de petite taille : soit tumoral correspondant à des épaississements pariétaux irréguliers ou à des formations polypoïdes hyperéchogènes (33, 46, 47) soit mucoïde sous forme de filaments hyperéchogènes mobiles dans la lumière. La taille des dilatations kystiques lorsqu'elle est supérieure à 10 mm pour certains (45) ou 30 mm pour d'autres (24) serait fortement suggestive d'une forme maligne. L'EE affine le bilan d'extension locorégional des tumeurs dégénérées, notamment lorsqu'il existe des formations polypoïdes qui franchissent les limites de la paroi canalaire, pour envahir le parenchyme avoisinant (13, 48). Cependant, la cartographie complète des lésions peut être mise en défaut lorsque la tumeur est localisée dans la portion caudale du pancréas (13). Dans l'étude de Palazzo *et al.*, l'EE avait sous ou surestimé l'étendue de la maladie dans 40 % des cas (49). Taki et al., dans une étude portant sur 66 patients, soulignent l'intérêt de la pancréatoscopie et de l'EIC dans le bilan d'extension intracanalaire et l'envahissement tumoral pour les « main duct type » et la détection des nodules muraux dans les « branch duct type » (50). Le diagnostic histologique de TIPMP n'est encore aujourd'hui que très rarement posé en préopératoire par biopsie sous EE des nodules tumoraux ou des masses solides ou par biopsie transpapillaire wirsungienne endoscopique, qui n'est réalisable que pour les formes touchant le canal pancréatique (30).

L'IRM et la cholangio-pancréatographie par résonance magnétique (CPRM)

L'IRM est un examen non invasif et facilement reproductible. Les séquences en écho de gradient rapides permettent l'exploration dynamique multiphasique et l'étude multiplanaire du parenchyme pancréatique. La CPRM par acquisitions en spin-écho ultra-rapides « single

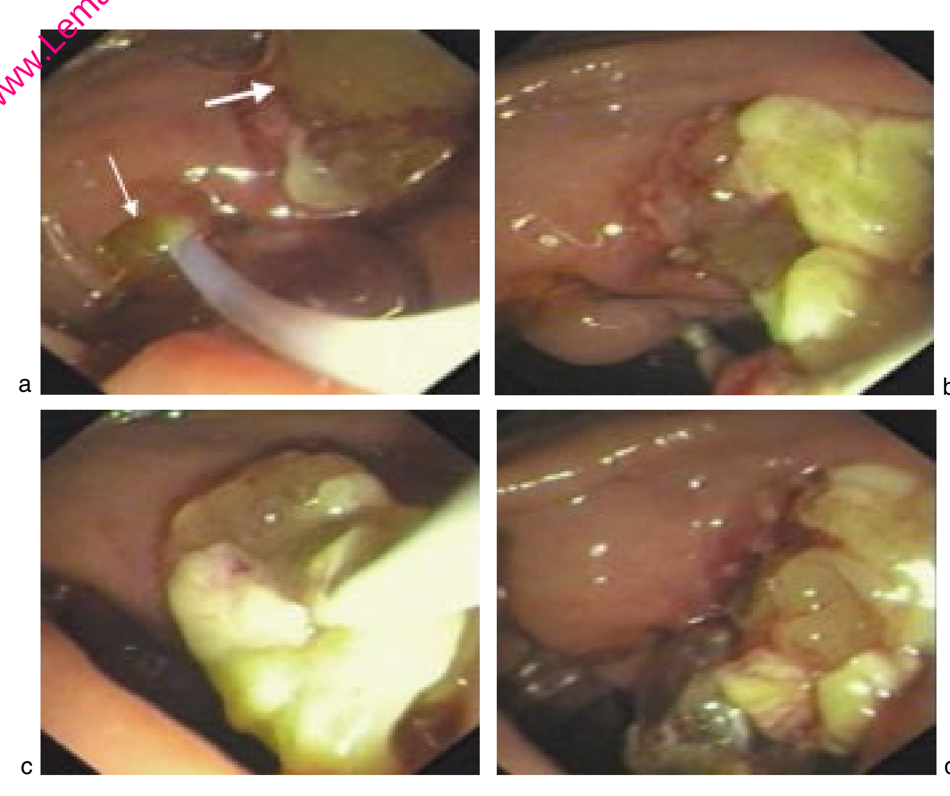


Fig. 9 : TIPMP du canal principal et fistule duodénale : duodénoscopie.
Un élargissement de la papille majeure (petite flèche) et la fistule duodénale (grande flèche) avec extrusion de mucine au travers des deux orifices.

Fig. 9: *IPMP main duct and fistula: duodenoscopy.*
Patulous orifice of the major papilla (small arrow) and duodenal fistula (large arrow) with mucin extruding from both openings.

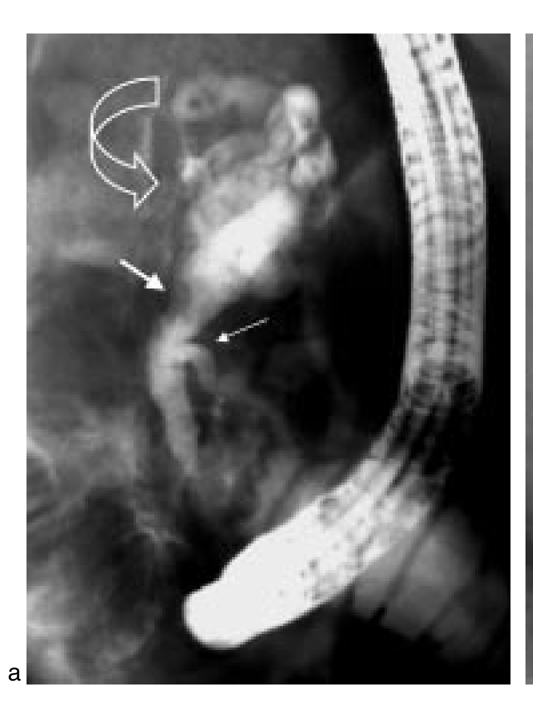


Fig. 10 : CPRE de 2 patients différents.
Volumineuse masse kystique multiloculaire (flèches courbe) de la tête (**a**) et du processus uncinatus (**b**). Dilatation kystique des canaux secondaires (petites flèches). Impactions mucoïdes intracanalaires (grandes flèches).

Fig. 10: *ERCP images of 2 different patients.*
*A large multiseptated cystic mass (curved arrows) of the head (**a**) and uncinate process (**b**). Cystic dilatation of branch ducts (small arrows). Fillings defects attributed to mucin.*

shot » fournit une étude canalaire pancréatique et biliaire de très haute qualité (séquences spin écho rapide TSE-RARE et TSE-HASTE). Pour affirmer le diagnostic, il est important de montrer la présence de substance mucoïde dans les formations pseudokystiques et dans le canal principal. Mais actuellement aucune séquence n'a vraiment fait la preuve de son efficacité dans ce domaine. Les séquences en écho-planar pondérées en diffusion pourraient aider dans la différenciation entre les tumeurs mucineuses et les autres lésions kystiques du pancréas, mais leur réalisation en pratique courante semble encore difficile. La mucine intracanalaire apparaît en net hypersignal T2 et de signal variable en T1 en fonction de sa richesse protéique. Il est surtout important de confirmer, par cette méthode, la présence d'une structure tubulaire mettant en relation la lésion kystique et le canal principal (51). La détection de celle-ci reste difficile, liée au caractère relativement large et court des canaux de communication. Dans les « branch duct type » lorsqu'elle apparaît sous forme d'une structure tubulaire d'environ 3 mm, elle semble plus spécifique de la pathologie (51). La CPRM est plus performante que la CPRE (44, 52) dans l'établissement de la cartographie complète préopératoire des anomalies canalaires, notamment dans les formes débutantes de type III et IV de la classification de Furukawa *(fig. 11)*. De plus, elle présente une plus grande sensibilité dans la différenciation entre les nodules muraux et les impactions mucineuses intracanalaires, et par là même dans la différenciation entre tumeurs bénignes

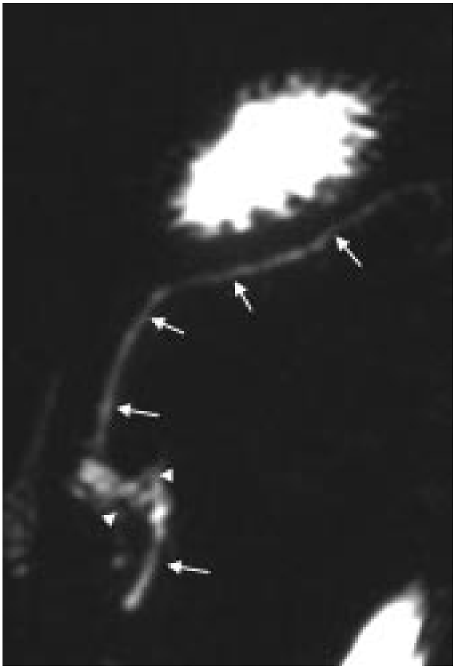
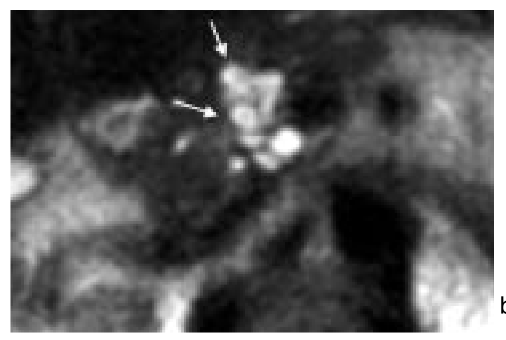
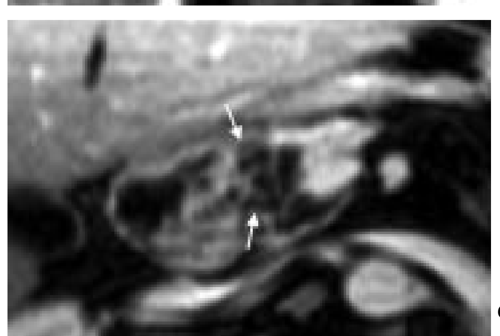




Fig. 11 : TIPMP microkystique des canaux secondaires de la tête du pancréas.
a : CPRM coronale oblique en séquence RARE (TR 2800/TE 1100-Siemens) : canal principal du corps et de la queue fin et régulier (flèches). Lésion multiloculaire en hypersignal, microkystique de la tête (têtes de flèche) sans communication évidente entre la lésion et le canal principal.
b et c : CPRM axiale en séquence HASTE (TR 1300/TE 90-Siemens) et écho de gradient T1 FAT SAT Gadolinium (TR 182,6/TE 4,0-Siemens) de la tête du pancréas : lésions kystiques en « grappe de raisin » bordées par des septa fins (flèches).

Fig. 11: ***Microcystic branch duct IPMT in the pancreatic head.***
a: *Oblique coronal RARE sequence image (TR 2800/TE 1100-Siemens): thin and regular main duct in the body and tail of the pancreas (arrows). A high signal intensity multiloculated, microcystic lesion of the head (arrowheads) without apparent communicating duct between the main duct and the cystic lesion.*
b and c: *Axial HASTE MRCP (TR 1300/TE 90-Siemens) and gadolinium-enhanced axial FAT SAT T1-weighted gradient-echo (TR 182.6/TE 4.0-Siemens) images of the pancreatic head: grapelike cystic lesions bounded by thin septa (arrows).*

et malignes (44, 53, 54). En effet, les séquences HASTE offrent une analyse mixte du système pancréato-biliaire et du parenchyme adjacent, précisent l'architecture tumorale, en particulier les septa et les végétations intracanalaires. Dans les formes bénignes, les septa sont fins et réguliers, et dans les formes malignes, plus épais et irréguliers associés à des nodules muraux. Les nodules muraux sont parfaitement visualisés en hyposignal, bordés par le liquide intracanalaire en hypersignal *(fig. 12)*. La supériorité de la résolution en contraste de l'IRM par rapport à la TDM permet, dans un même temps, une meilleure évaluation de l'extension péripancréatique et de l'envahissement vasculaire. De plus, l'innocuité de la CPRM présente un intérêt dans le suivi des patients non opérés pour évaluer les modifications de taille, l'extension des tumeurs et pour déterminer l'apparition de nouvelles lésions (53). La CPRM est donc plus précise pour évaluer le type, la taille et l'extension tumorale des TIPMP que la CPRE (44), mais le caractère communicant des lésions kystiques et du canal principal n'est pas toujours évident et les impactions mucoïdes sont invisibles. Malgré l'important arsenal dont nous disposons actuellement, le diagnostic semble reposer sur la combinaison de l'ensemble des examens d'imagerie. Barbe et al. (13) dans leur série de 30 patients, montrent que le diagnostic de TIPMP a été suspecté par la TDM, l'EE et la CPRE dans respectivement 55, 78 et 92 % des cas. L'association des trois examens a permis d'évoquer le diagnostic dans 100 % des cas. L'extension pancréatique des lésions n'est correctement appréciée que dans 60 à 70 % des cas, par chacun de ces examens ou par leur association (48, 13). La distinction entre lésions maligne et bénigne par les moyens d'imagerie reste difficile *(tableau I)*. La détection de lésions malignes invasives ne dépasse pas 80 % pour la TDM, la CPRE et l'EE (48). Les valeurs de la CPRM, de la pancréatoscopie et de l'EIC restent à préciser, bien que ces dernières ne fassent pas partie du bilan d'imagerie en routine. Les publications récentes semblent, cependant, montrer leur supériorité dans la cartographie, l'extension canalaire des lésions et le diagnostic de malignité.

AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

La biologie standard et le dosage sérique des marqueurs tumoraux (ACE et Ca 19-9) ne sont pas efficaces dans le diagnostic et dans le suivi des TIPMP (7). L'analyse cytologique du suc pancréatique semble avoir une sensibilité et spécificité meilleures que le dosage sérique des marqueurs tumoraux (sensibilité de 57 et 69 % respectivement et spécificité de 100 % pour les 2). Les taux d'ACE, du Ca 19-9, du Ca 72-4 et des mucines M1 sont habituellement élevés dans le liquide des lésions kystiques du pancréas prélevé sous contrôle échographique ou TDM, tandis que les taux de l'amylase et la lipase sont variables (49). Pour Uehara *et al.*, l'étude cytologique du liquide pancréatique pour différencier la malignité ou la bénignité est supérieure à l'EE ou à la CPRE (30), résultats non confirmés par Yamagushi et al. (45). Les techniques de biologie moléculaire avec dosage du Ki-ras permettraient de différencier les TIPMP des pancréatites chroniques, mais elles sont encore du domaine de la recherche.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les TIPMP sont des tumeurs kystiques du pancréas et deux diagnostics différentiels doivent être évoqués : les pseudokystes de la pancréatite chronique et les cystadénomes mucineux.

La pancréatite chronique

L'histoire de la maladie est en général marquée par un passé d'éthylisme chronique, des épisodes de pancréatite avec une insuffisance exocrine tardive et un

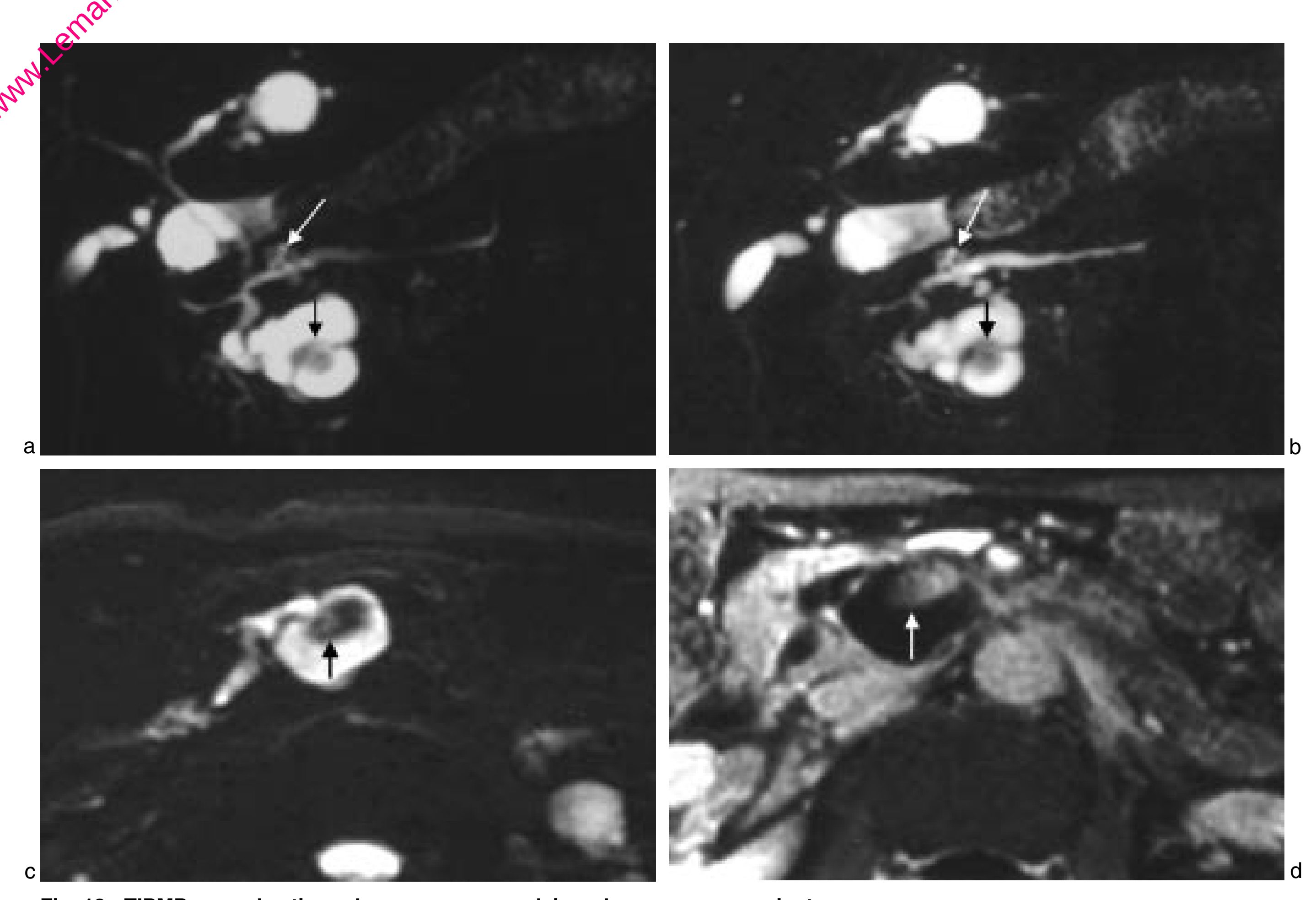


Fig. 12 : TIPMP macrokystique des canaux secondaires du processus uncinatus.
a-c : Coupes coronales obliques et axiale en séquence FSE (TR 57611/TE 958-GE) : lésion multiloculaire macrokystique avec des cloisons fines et une projection papillaire en hyposignal (flèches noires). Dilatation des canaux secondaires de l'isthme du pancréas (flèches blanches).
d : Coupe axiale en écho de gradient T1 FAT SAT avec Gadolinium (TR 100/TE 1,6-GE) : rehaussement du nodule intrakystique (flèche blanche).

Fig. 12: ***Macrocystic branch duct IPMP of the uncinate process.***
a-c: *Oblique coronal and axial FSE sequence images (TR 57611/TE 958- GE): multiloculated macrocystic lesion with thin septa and low-signal intensity papillary projection (black arrows). Branch ducts dilatations of the pancreatic neck (white arrows).*
d: *Gadolinium-enhanced axial T1-weighted gradient-echo image (TR 100/TE 1.6-GE): enhancement of the nodule within the cyst (white arrow).*

Tableau I :
Critères radiologiques de malignité.
Table I:
Diagnosis of malignancy.

	Échographie	*TDM*	*CPRE*	*EE*	*IRM-CPRM*
Dilatation du canal principal (8-10 mm <)	++	+++	++++	+++	++++
Nodules muraux	+	+++	++	++++	++++
Septa épaissis et irréguliers	+	++	+++	++++	++++
Extension extra-canalaire		+		++	+
Dilatation de la voie billaire principale (aspécifique)	+++	+++	++	++	+++
Extension locorégionale	+	+++		++	++++

âge de début plus précoce. La présence de calcifications intracanalaires, de dilatations diffuses, moniliformes à bords irréguliers du canal de Wirsung de 3-15 mm (moyenne de 6,7 mm) (55, 56) et des canaux secondaires, est en faveur d'une pancréatite chronique. Les pseudokystes sont fréquents, mais comme dans les TIPMP, communiquent dans 70 % des cas avec les canaux pancréatiques. Dans les formes débutantes de pancréatite chronique, le diagnostic différentiel reste difficile avec les formes diffuses du canal principal ou « main duct type », notamment en cas de calculs radiotransparents.

Les cystadénomes et cystadénocarcinomes mucineux

L'absence de différence architecturale significative entre les TIPMP et les tumeurs mucineuses kystiques, est à l'origine d'une confusion entre ces deux entités (37, 56). Les cystadénomes mucineux (43) surviennent le plus souvent chez des femmes d'une cinquantaine d'années (sex-ratio F/H de 6), pour les cystadénocarcinomes, le sex-ratio est plus proche de 1 et l'âge moyen de révélation est compris entre 55 et 65 ans. Les cystadénomes siègent plus souvent dans le corps ou la queue du pancréas (75 %), contrairement aux cystadénocarcinomes qui se localisent

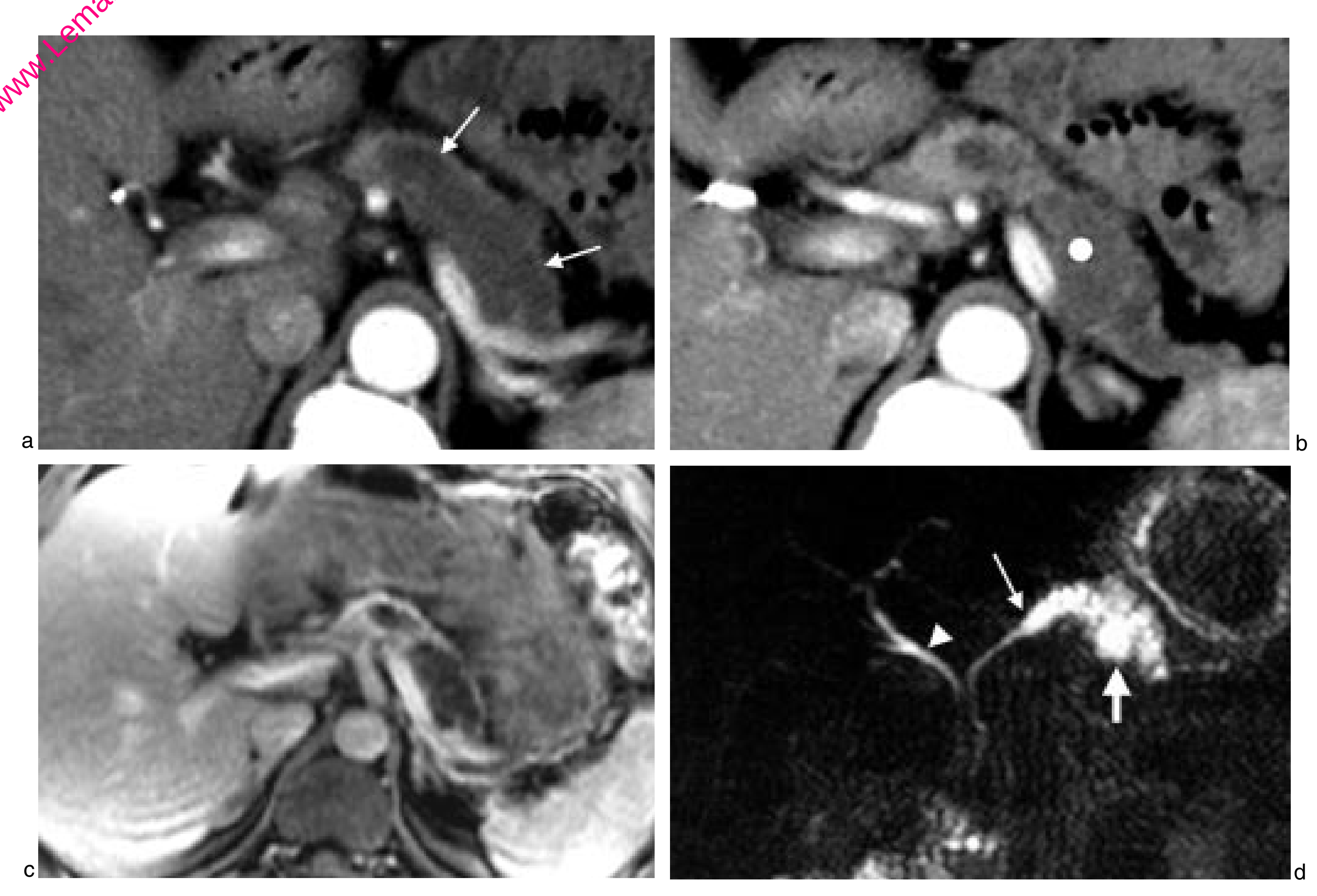


Fig. 13 : Diagnostic différentiel — Cystadénocarcinome mucineux.
a et b : Coupe scanographique avec injection du corps et de la queue du pancréas : dilatation du canal principal et masse kystique de la queue (flèches).
c : Coupe axiale en écho de gradient T1 FAT SAT avec Gadolinium : rehaussement de fines cloisons intrakystiques.
d : Coupe coronale oblique en séquence RARE : masse kystique multi-loculaire (grande flèche). Canal principal du corps du pancréas dilaté (flèche) en communication directe avec la lésion kystique. Voie biliaire principale (tête de flèche).

Fig. 13: *Differential diagnosis—mucinous cystadenocarcinoma.*
a and b: *Postcontrast CT images through the body and tail of the pancreas: main duct dilatation and cystic mass of pancreatic tail (arrow).*
c: *Gadolinium-enhanced axial T1-weighted gradient-echo image: enhancement of intra-cystic thin septations.*
d: *Oblique coronal RARE sequence image: multi-locular cystic mass (large arrow). Dilated main duct of the body of the pancreas (arrow) and direct communication with the cystic mass. Common bile duct (arrowhead).*

préférentiellement dans la tête (60 % des cas) (16). Ils sont découverts fortuitement, devant une masse abdominale, des douleurs abdominales, un ictère, une altération de l'état général, une sténose duodénale ou une pancréatite aiguë par obstruction canalaire. Les lésions, globalement rondes ou ovalaires, sont uniques, uni ou pauci-loculaires constituées d'un ou plusieurs kystes mesurant plus de 2 cm de diamètre. Le diamètre global peut être largement supérieur à 10 cm. L'absence de communication entre le kyste et les canaux pancréatiques est de règle, ce qui permet de les différencier des TIPMP segmentaires touchant le canal principal *(fig. 3b)*. La papille de Vater est normale, sans extrusion de mucus et le canal principal est habituellement non dilaté. Les exceptionnels cas de tumeurs kystiques mucineuses, où le mucus se déverse dans le canal principal, sont quasiment impossibles, en imagerie, à différencier des TIPMP segmentaires touchant le canal principal *(fig. 13)*. Des végétations endokystiques peuvent facilement être mises en évidence lorsqu'elles sont volumineuses. Des calcifications périphériques arciformes, sont présentes dans 10-15 % des cas. Les cystadénomes sont totalement encapsulés par du tissu fibreux ayant une architecture identique à celui du stroma ovarien.

Les cystadénomes séreux

Les cystadénomes séreux sont toujours bénins, et découverts de manière fortuite en imagerie dans 50 % des cas. Ils touchent plus souvent la femme que l'homme (sex-ratio H/F de 1,5). L'âge moyen est supérieur à 60 ans. Ils peuvent être de petite taille, souvent situés au niveau céphalique (9, 17). Leur présentation radiologique peut mimer des TIPMP microkystiques des canaux secondaires. En TDM et IRM, ils apparaissent sous forme de structures microkystiques en « nid d'abeille » avec des calcifications centrales en « coucher de soleil », caractéristiques mais rares (30 % des cas) (16). Ils ne présentent aucune communication avec le canal principal. Les rares formes macrokystiques (kystes de plus de 2 cm de diamètre) se répartissent en « rayon de roue » à partir d'une zone centrale microkystique. Le contenu des macrokystes apparaît toujours totalement homogène et transsonore en écho-endoscopie. Pour cette forme, le diagnostic différentiel avec les TIPMP segmentaires du canal principal ou macrokystiques des canaux secondaires reste le plus souvent en suspens (49).

Les tumeurs neuroendocrines à forme kystique

Les tumeurs neuroendocrines à forme kystique du pancréas sont très rares. L'âge moyen est de 48 ans, sans prédilection pour le sexe masculin ou féminin. Elles sont habituellement bénignes, mais plusieurs observations de tumeurs malignes avec métastases ont été rapportées. Elles peuvent entrer dans le cadre d'une néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (NEM 1). Le diamètre tumoral varie entre 1,2 et 20 cm, avec un diamètre moyen de 8 cm. La lumière du kyste contient un liquide citrin séreux, hématique ou un magma nécrotiques. En périphérie, le kyste est limité par une coque fibreuse parfois doublée en dedans de bourgeons d'allure tumorale, bombant dans la lumière du kyste.

Adénocarcinomes du pancréas

La présentation des TIPMP est considérée comme radicalement différente des adénocarcinomes du pancréas. L'adénocarcinome est originaire de branches très périphériques de l'arborescence pancréatique contrairement aux TIPMP qui proviennent soit du canal principal ou des branches secondaires. Cependant, même histologiquement, il est parfois difficile de faire la différence entre les carcinomes intracanalaires papillaires mucineux invasifs et la composante invasive des adénocarcinomes canalaires du pancréas (23, 56, 57).

TRAITEMENT

Le traitement idéal des TIPMP consiste à réséquer toutes les lésions canalaires du fait de leur caractère précancéreux et des bons résultats obtenus après chirurgie. En cas de tares viscérales ou bilan d'extension défavorable, un traitement endoscopique peut être envisagé.

Traitement chirurgical

Une résection pancréatique limitée est généralement proposée, adaptée au siège tumoral : une duodénopancréatectomie céphalique, splénopancréatectomie gauche ou isthmectomie. L'étendue de l'exérèse est donc le problème principal si on veut éviter la récidive adénomateuse ou carcinomateuse à partir des voies canalaires du moignon pancréatique. L'examen extemporané des adénopathies satellites et de la tranche de section pancréatique est indispensable et, si possible, la pancréatoscopie peropératoire. La constatation de lésions proliférantes intracanalaires confirmée par examen extemporané, doit conduire à étendre la pancréatectomie et à pratiquer si nécessaire, une pancréatectomie totale dans des formes diffuses ou bifocales. Dans une étude récente portant sur 40 patients, Paye souligne l'intérêt de l'examen extemporané en montrant que le bilan topographique pré-opératoire (TDM, CPRE et EE) est pris en défaut dans 41 % des cas (58). Enfin, le risque carcinologique, difficilement évalué en préopératoire, doit être mis en balance avec l'âge, le terrain, le risque et les conséquences fonctionnelles de la chirurgie (insuffisances pancréatiques endocrine et exocrine). La morbidité de ces résections pancréatiques reste encore importante (59).

Traitement endoscopique

Comme ces tumeurs ont pour la plupart une évolution assez lente (14, 29), une approche symptomatique et conservatrice peut constituer une alternative chez des patients inopérables, trop âgés ou avec des lésions envahissant l'ensemble du pancréas. La sphinctérotomie endoscopique ou la mise en place de prothèses endocanalaires pancréatiques ou biliaires, peuvent supprimer les symptômes et prévenir les crises de pancréatite aiguë récidivante en levant l'obstruction canalaire constituée par les bouchons muqueux (4, 14, 37, 60). Dans les formes apparemment bénignes, une surveillance clinique, biologique et radiologique sera réalisée. Koito et al. (53) soulignent, dans ce cadre là, l'intérêt de la CPRM pour évaluer les modifications de taille, l'extension de la tumeur et pour déterminer l'apparition de nouvelles lésions.

ÉVOLUTION — PRONOSTIC

Évolution chez les malades opérés

Le pronostic des TIPMP est plus favorable que celui des adénocarcinomes pancréatiques (5, 8-11, 14, 17, 29, 45). L'analyse de Kimura *et al.* (7), sur 244 cas de la littérature, indique un taux de survie global après chirurgie à 5 ans de 82 % contre 17 % pour les adénocarcinomes pancréatiques. Les TIPMP sont caractérisées par un risque de transformation carcinomateuse élevé, de l'ordre de 40 %, mais avec une proportion de tumeurs résécables de 87 à 91 % (8). Dans les grandes séries chirurgicales, récemment publiées, il existait plus de 40 % de cancers invasifs, près de 10 à 20 % de dysplasies sévères (carcinome *in situ*), et près de 30 à 40 % d'hyperplasies ou de dysplasies minimes à modérées. Un carcinome invasif est trouvé dans 20 à 30 % des cas, en cas de taille supérieure à 6 cm. Cette évolution plus favorable (9, 14) doit être toutefois modulée comme l'ont confirmé Paye *et al.* (59) et Barbe *et al.* (13) dans le suivi des formes dégénérées invasives. En se basant sur la classification anatomique de Kuroda *et al.* (21), les formes touchant le canal principal et la forme mixte sont de pronostic plus péjoratif que la forme localisée aux canaux secondaires dont la nature histologique est moins évoluée (adénome et carcinome *in situ*) (7).

Évolution chez les malades non opérés

Kimura et al. (7), rapportent que sur les 25 cas n'ayant pas bénéficié d'un traitement chirurgical, 13 sont décédés des suites d'une forme invasive de TIPMP. Le risque de développer une maladie métastatique est noté dans plus de 50 % des TIPMP invasives (4, 5).

CONCLUSION

Les tumeurs intracanalaires papillaires mucineuses du pancréas se caractérisent par une prolifération épithéliale d'architecture papillaire du canal principal et/ou des canaux secondaires. Le mode de révélation habituelle est une pancréatite aiguë récidivante et une insuffisance pancréatique. Les progrès de l'imagerie permettent une meilleure détection, une appréciation plus précise de la topographie, de l'extension canalaire et de son caractère malin. La TDM, l'EE et la CPRE constituent les examens de référence. L'IRM et la CPRM n'ont jamais fait l'objet d'une évaluation spécifique avec l'ensemble de ces techniques, mais semblent prometteuses. La pancréatoscopie et l'EIC, malgré leur caractère invasif, ont un intérêt préopératoire dans l'appréciation de l'extension des lésions et de leur malignité. Le risque de transformation carcinomateuse (environ 40 % des cas) de ces tumeurs, longtemps considérées comme de bon pronostic, impose une exérèse chirurgicale dont l'étendue est guidée par l'examen histologique extemporané de la tranche de section.

Références

1. Ohhashi K, Murakami Y, Mruyama M, Takekoshi T, Ohta H, Ohhashi I. Four cases of mucinous secreting pancreatic cancer. Prog Dig Endosc 1982;20:358-61.

2. Longnecker DS. Intraductal papillary-mucinous tumors of the pancreas. Arch Pathol Lab Med 1995;119:197-8.
3. Kloppel G, Solcia E, Longneker D, Capella C, Sobin L. Histological typing of tumor of the exocrine pancreas.World Health Organisation. International histological classification of tumors. 2nd ed. Springer, édit., Berlin, 1996.
4. Azar C, Van de Stadt J, Rickaert F et al. Intraductal papillary mucinous tumours of the pancreas. Clinical and therapeutic issues in 32 patients. Gut 1996;39: 457-64.
5. Loftus EV, Jr., Olivares-Pakzad BA, Batts KP et al. Intraductal papillary-mucinous tumors of the pancreas: clinicopathologic features, outcome, and nomenclature. Members of the Pancreas Clinic, and Pancreatic Surgeons of Mayo Clinic. Gastroenterology 1996; 110:1909-18.
6. Cuillerier E, Cellier C, Palazzo L et al. Tumeurs intracanalaires papillaires mucineuses du pancréas : existe t-il des facteurs prédictifs de dégénérescence préopératoires cliniques et biologiques. Résultats de séries collectives France-Belgique. Ann Chir 1998;52:215-22.
7. Kimura W, Sasahira N, Yoshikawa T, Muto T, Makuuchi M. Duct-ectatic type of mucin producing tumor of the pancreas-new concept of pancreatic neoplasia. Hepatogastroenterology 1996; 43:692-709.
8. Shyr YM, Su CH, Tsay SH, Lui WY. Mucin-producing neoplasms of the pancreas. Intraductal papillary and mucinous cystic neoplasms. Ann Surg 1996;223:141-6.
9. Itai Y, Ohhashi K, Nagai H et al. “Ductectatic” mucinous cystadenoma and cystadenocarcinoma of the pancreas. Radiology 1986;161:697-700.
10. Bastid C, Bernard JP, Sarles H, Payan MJ, Sahel J. Mucinous ductal ectasia of the pancreas: a premalignant disease and a cause of obstructive pancreatitis. Pancreas 1991;6:15-22.
11. Obara T, Maguchi H, Saitoh Y et al. Mucin-producing tumor of the pancreas: a unique clinical entity. Am J Gastroenterol 1991;86:1619-25.
12. Partensky C, Berger F, Ponchon T, Valette PJ. Pancréatectomie pour tumeur intracanalaire papillaire mucineuse du pancréas. Gastroenterol Clin Biol 1996;20:938-45.
13. Barbe L, Ponsot P, Vilgrain V et al. Tumeurs intracanalaires papillaires mucineuses pancréatiques. Aspects cliniques et morphologiques chez 30 patients. Gastroenterol Clin Biol 1997; 21:278-86.
14. Rickaert F, Cremer M, Deviere J et al. Intraductal mucin-hypersecreting neoplasms of the pancreas. A clinicopathologic study of eight patients. Gastroenterology 1991;101:512-9.
15. Milchgrub S, Campuzano M, Casillas J, Albores-Saavedra J. Intraductal carcinoma of the pancreas. Cancer 1992; 69:651-6.
16. Warshaw AL, Compton CC, Lewandrowski K, Cardenosa G, Mueller PR. Cystic tumors of the pancreas. New clinical, radiologic, and pathologic observations in 67 patients. Ann Surg 1990;212:432-43; discussion 444-5.
17. Itai Y, Kokubo T, Atomi Y, Kuroda A, Haraguchi Y, Terano A. Mucin-hypersecreting carcinoma of the pancreas. Radiology 1987;165:51-5.
18. Marchal G, Vernette M, Roustan J, Henry G. Papillomatose biliaire cancerisée avec atteinte de l'ampoule de Vater et du canal de Wirsung. J Chir 1974; 107:555-78.
19. Morohoshi T, Kanda M, Asanuma K, Kloppel G. Intraductal papillary neoplasms of the pancreas. Cancer 1989; 64:1329-35.
20. Furukawa T, Takahashi T, Kobari M, Matsuno S. The mucus-hypersecreting tumor of the pancreas. Development and extension visualized by three-dimensional computerized mapping. Cancer 1992;70:1505-13.
21. Kuroda A. Historical views on “so-called” mucin producing tumor of the pancreas reappraisal of histological classification of the Japan Pancreas Society. J Biliary Tract and Pancreas 1997;18: 615-8.
22. Kloppel G, Bommer G, Ruckert K, Seifert G. Intraductal proliferation in the pancreas and its relationship to human and experimental carcinogenesis. Virchows Arch 1980;387:221-33.
23. Kloppel G. Clinicopathologic view of intraductal papillary-mucinous tumor of the pancreas. Hepatogastroenterology 1998;45:1981-5.
24. Sugiyama M, Atomi Y. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: imaging studies and treatment strategies. Ann Surg 1998;228:685-91.
25. Yamada M, Kozuka S, Yamao K, Nakazawa S, Naitoh Y, Tsukamoto Y. Mucin-producing tumor of the pancreas. Cancer 1991;68:159-68.
26. Furukawa T, Naitoh Y, Tsukamoto Y et al. New technique using intraductal ultrasonography for the diagnosis of diseases of the pancreatobiliary system. J Ultrasound Med 1992;11:607-12.
27. Halphen M, Hoang C, Hautefeuille P et al. Tumeurs intracanalaires primitives multiples du canal de Wirsung : démonstration d'une filiation entre tumeurs bénignes et malignes. Gastroenterol Clin Biol 1988;12:163-8.
28. Ponsot P, Molas G, Vilgrain V, Gayet B, Fekete F, Paolaggi JA. Adénome, adénomatose et adénocarcinome pancréatique intracanalaire. Gastroenterol Clin Biol 1989;13:663-70.
29. Morohoshi T, Kanda M, Asanuma K, Kloppel G. Intraductal papillary neoplasms of the pancreas. A clinicopathologic study of six patients. Cancer 1989;64:1329-35.
30. Uehara H, Nakaizumi A, Iishi H, et al. Cytologic examination of pancreatic juice for differential diagnosis of benign and malignant mucin-producing tumors of the pancreas. Cancer 1994;74:826-33.
31. Itho S, Ishiguchi T, Ishigaki T, Sakuma S, Maruyuama K, Senda K. Mucin-producing pancreatic tumor: CT findings and histopathologic correlation. Radiology 1992;183:81-86.
32. Yamaguchi K, Tanaka M. Mucin-hypersecreting tumor of the pancreas with mucin extrusion through an enlarged papilla. Am J Gastroenterol 1991;86: 835-9.
33. Procacci C, Graziani R, Bicego E, et al. Intraductal mucin-producing tumors of the pancreas: imaging findings. Radiology 1996;198:249-57.
34. Place S, Louvel A, Farhi JP, Chapuis Y. Adenocarcinoma papillaire du canal de Wirsung. Gastroenterol Clin Biol 1985; 9:361-4.
35. Le Berre N, Heresbach D, Robert I et al. Les tumeurs mucosécrétantes intracanalaires du pancréas. Discussion nosologique à propos de deux cas de tumeurs villeuse du canal de Wirsung et d'un cas d'ectasie canalaire mucineuse. Ann Pathol 1994;14:87-92.
36. Agostini S, Choux R, Payan MJ, Sastre B, Sahel J, Clément JP. Mucinous pancreatic duct ectasia in the body of the pancreas. Radiology 1989;170:815-6.
37. Tian FZ, Myles J, Howard JM. Mucinous pancreatic ductal ectasia of latent malignancy: an emerging clinicopathologic entity. Surgery 1992;111:109-13.
38. Procacci C, Megibow A, Carbognin G et al. Intraductal papillary mucinous tumor of the pancreas: a pictorial essay. RadioGraphics 1999;19:1447-63.
39. Obara T, Maguchi H, Saitoh Y et al. Mucin-producing tumor of the pancreas: natural history and serial pancreatogram changes. Am J Gastroenterol 1993;88:564-9.
40. Kimura W, Makuuchi M, Kuroda A. Characteristics and treatment of mucin-producing tumor of the pancreas. Hepatogastroenterology 1998;45:2001-8.
41. Dabezies MA, Campana T, Friedman AC. ERCP in the diagnosis of ductectatic mucinous cystadenocarcinoma of the pancreas. Gastrointest Endosc 1990;36:410-11.
42. Maeshiro K, Nakayama Y, Yasunami Y, Furuta K, Ikeda S. Diagnosis of mucin-producing tumor of the pancreas by balloon-catheter endoscopic retrograde pancreatography-compression study. Hepatogastroenterology 1998; 45:1986-95.
43. Lichtenstein DR, Carr-Locke DL. Mucin-secreting tumors of the pancreas. Gastrointest Endosc Clin N Am 1995;5:237-58.
44. Sugiyama M, Atomi Y, Hachiya J. Intraductal papillary tumors of the pancreas: evaluation with magnetic resonance cholangiopancreatography. Am J Gastroenterol 1998;93:156-9.
45. Yamaguchi K, Ogawa Y, Chijiiwa K, Tanaka M. Mucin-hypersecreting tumors of the pancreas: assessing the grade of malignancy preoperatively. Am J Surg 1996;171:427-31.
46. Sugiyama M, Atomi Y, Kuroda A. Two types of mucin-producing cystic tumors of the pancreas: diagnosis and treatment. Surgery 1997;122:617-25.
47. Obara T, Saitoh Y, Maguchi H et al. Papillary adenoma of the pancreas with excessive mucin secretion. Pancreas 1992;7:114-7.
48. Cellier C, Cuillerier E, Palazzo L et al. Intraductal papillary and mucinous tumors of the pancreas: accuracy of preoperative computed tomography, endoscopic retrograde pancreatography and endoscopic ultrasonography, and long-term outcome in a large surgical series. Gastrointest Endosc 1998;47:42-9.
49. Palazzo L, Hammel L, Cellier C, Ruszniewski P. Les tumeurs kystiques du

pancréas. Acta Endoscopica 1999;29: 418-22.
50. Taki T, Goto H, Naitoh Y, Hirooka Y, Furukawa T, Hayakawa T. Diagnosis of mucin-producing tumor of the pancreas with an intraductal ultrasonographic system. J Ultrasound Med 1997;16:1-6.
51. Onaya H, Itai Y, Niitsu M, Chiba T, Michishita N, Saida Y. Ductectatic mucinous cystic neoplasms of the pancreas: evaluation with MR cholangiopancreatography. AJR 1998;171:171-7.
52. Usuki N, Okabe Y, Miyamoto T. Intraductal mucin-producing tumor of the pancreas: diagnosis by MR cholangiopancreatography. J Comput Assist Tomogr 1998;22:875-9.
53. Koito K, Namieno T, Ichimura T et al. Mucin-producing pancreatic tumors: comparison of MR cholangiopancreatography with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Radiology 1998;208:231-7.
54. Fukukura Y, Fujiyoshi F, Sasaki M et al. HASTE MR cholangiopancreatography in the evaluation of intraductal papillary-mucinous tumors of the pancreas. J Comput Assist Tomogr 1999;23:301-5.
55. Karasawa E, Goldberg HI, Moss AA, Federle MP, London SS. CT pancreatogram in carcinoma of the pancreas and chronic pancreatitis. Radiology 1983; 148:489-93.
56. Ohta T, Nagakawa T, Akiyama T et al. The “duct-ectatic” variant of mucinous cystic neoplasm of the pancreas: clinical and radiologic studies of seven cases. Am J Gastroenterol 1992;87:300-4.
57. Longnecker DS. Observations on the etiology and pathogenesis of intraductal papillary- mucinous neoplasms of the pancreas. Hepatogastroenterology 1998;45:1973-80.
58. Paye F, Sauvanet A, Terris B, et al. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: pancretic resections guided by preoperative morphological assessement intra operative frozen section examination. Surgery 2000;127:536-44.
59. Paye F, Sauvanet A, Ponsot P, Belghiti J. Tumeurs inra-canalaires papillaires mucineuses du pancréas : diagnostic, traitement et pronostic. Ann Chir 1999; 53:598-604.
60. Wade TP, Feldman MS, Andrus CH. Spectrum of mucus-secreting pancreatic neoplasia. Am J Gastroenterol 1997; 92:154-5.

CHAPITRE
30

Tumeurs endocrines du pancréas

C. Dromain, T. De Baere, D. Elias, P. Duvillard, M. Ducreux, E. Baudin

Les tumeurs endocrines du pancréas représentent environ 1 % des tumeurs pancréatiques et appartiennent à la famille des tumeurs endocrines gastro-entéro-pancréatiques dérivant embryologiquement du segment antérieur de l'intestin primitif. L'imagerie joue un rôle important dans la recherche de la tumeur primitive, pour le bilan d'extension, dans la recherche de signes évocateurs d'un syndrome de prédisposition aux tumeurs, dans la détermination de la pente évolutive, dans l'évaluation des traitements et dans la recherche d'une seconde tumeur associée. Le bilan d'imagerie des tumeurs endocrines pancréatiques doit être orienté par la caractérisation clinique et biologique de la tumeur, et associe des méthodes d'imagerie morphologique (tomodensitométrie et imagerie par résonance magnétique), des explorations endoscopiques en particulier l'échoendoscopie, des méthodes d'imagerie métabolique (scintigraphie des récepteurs de la somatostatine et tomographie par émission de positons) et exceptionnellement des techniques invasives de cathétérisme veineux. Trois types sont de loin les plus fréquents : l'insulinome, les tumeurs non sécrétantes et le gastrinome. Les tumeurs endocrines pancréatiques fonctionnelles sont cliniquement révélées de façon précoce par un syndrome endocrinien dû à la sécrétion d'hormones spécifiques. Il s'agit le plus souvent de tumeur de petite taille et le but de l'imagerie est de localiser la tumeur chez un patient ayant un diagnostic déjà établi. À l'inverse, les tumeurs endocrines pancréatiques non fonctionnelles sont de révélation beaucoup plus tardive, par des symptômes aspécifiques ou de découverte fortuite. Ces tumeurs sont de grande taille et le plus souvent malignes et métastatiques au stade du diagnostic. Le but de l'imagerie est le bilan d'extension et d'opérabilité. La plupart des tumeurs endocrines pancréatiques sont sporadiques mais quelques-unes surviennent dans un contexte de syndrome de prédisposition génétique aux tumeurs, en particulier la néoplasie endocrinienne multiple de type 1.

Mots clés : Tumeur endocrine ; Tumeur endocrine pancréatique ; Carcinome des îlots de Langerhans

Plan

Introduction

Les tumeurs endocrines du pancréas sont des tumeurs rares. Elles représentent 1-5 % de l'ensemble des tumeurs endocrines et environ 1 % des tumeurs pancréatiques. Elles forment un groupe très hétérogène de tumeurs, notamment en raison de leur caractère non fonctionnel ou fonctionnel, c'est-à-dire associé ou non avec des signes d'hypersécrétion hormonale. Les tumeurs endocrines pancréatiques non fonctionnelles se révèlent tardivement par un syndrome de masse tumoral alors que les tumeurs endocrines pancréatiques fonctionnelles se révèlent plus précocement par une symptomatologie plus évocatrice en raison des effets des hormones produites par la tumeur. Si la plupart des tumeurs endocrines pancréatiques sont

lentement évolutives et la survie des patients prolongée, il existe cependant une grande variété de grades histopronostiques. Ces tumeurs peuvent être bénignes ou malignes avec un pourcentage de malignité variant selon le type de la tumeur endocrine. Enfin ces tumeurs peuvent être sporadiques et uniques ou s'intégrer dans un syndrome de prédisposition aux tumeurs d'origine génétique.

L'imagerie joue un rôle important dans la recherche de la tumeur primitive, pour faire le bilan d'extension locale et à distance, dans la recherche de signes évocateurs d'un syndrome de prédisposition aux tumeurs, dans la détermination de la pente évolutive naturelle de ces tumeurs, dans l'évaluation des traitements et dans la recherche d'une seconde tumeur associée. L'imagerie des tumeurs endocrines est riche, variée et multidisciplinaire combinant des techniques conventionnelles d'imagerie morphologique (échographie, scanner, imagerie par résonance magnétique [IRM]), des explorations endoscopiques, des techniques d'imagerie métabolique par scintigraphie des récepteurs de la somatostatine et/ou par tomographie par émission de positons et des techniques d'imagerie vasculaire (artériographie, prélèvements veineux étagés).

Embryologie et classification

Embryologiquement, les tumeurs endocrines pancréatiques dérivent de l'intestin antérieur comme les tumeurs endocrines de la tête et du cou, des bronches, de l'œsophage, de l'estomac, du duodénum et du jéjunum supérieur. Histologiquement elles sont composées de cellules endocrines, homogènes aux noyaux réguliers, s'agençant en massif, cordons, rubans ou formations glanduliformes, séparées par un fin réseau collagène très riche en vaisseaux. Les techniques d'imprégnation argentique des grains sécrétoires (réaction de Grimelius) permettent de confirmer la nature endocrine de ces cellules. Actuellement, l'immunohistochimie est la méthode diagnostique de choix. Trois marqueurs sont utilisés en pratique quotidienne : la chromogranine, la synaptophysine et la *neuron specific enolase* (NSE). Les tumeurs doivent être classées selon la classification anatomopathologique de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) 2004 qui différencie les tumeurs endocrines pancréatiques bien différenciées (à comportement malin, incertain ou carcinome) des tumeurs endocrines pancréatiques peu différenciées (à grandes ou petites cellules) [1]. Les principaux critères pris en compte dans cette classification sont la taille de la tumeur (< ou ≥ 2 cm), l'angio-invasion, l'index mitotique (≤ ou > deux mitoses/dix champs au fort grossissement), l'activité proliférative (Ki 67) permettant de définir un index de prolifération et la présence de métastases et/ou d'une infiltration des organes de voisinage (Tableau 1). Un index de prolifération supérieur à 2 % oriente vers une tumeur à plus grand risque de malignité. Le diagnostic de malignité est basé sur la dissémination locorégionale ou métastatique dans tous les cas.

Principales tumeurs endocrines du pancréas

Les tumeurs endocrines pancréatiques peuvent être fonctionnelles, c'est-à-dire associées à des symptômes en rapport avec une hypersécrétion hormonale (d'insuline, de gastrine, de glucagon, de somatostatine, de *vasoactive intestinal peptide* [VIP] ou de sérotonine) ou non fonctionnelles. Cela ne signifie pas forcément qu'elles sont non sécrétantes : il peut s'agir de tumeurs sécrétant des produits inactifs ou en quantité trop faible. Il est classique d'opposer les tumeurs non fonctionnelles (30 % des tumeurs endocrines pancréatiques) de révélation tardive par des signes cliniques aspécifiques et les tumeurs fonctionnelles (70 % des tumeurs endocrines pancréatiques) de révélation précoce par une symptomatologie en rapport avec la sécrétion hormonale (Tableau 2). Les insulinomes, les gastrinomes et les tumeurs non fonctionnelles sont de loin les plus fréquentes des tumeurs endocrines pancréatiques.

Insulinome

Bien que son incidence soit faible (un à deux cas par an par million d'habitants), c'est la plus fréquente, représentant 40 % des tumeurs endocrines du pancréas. La tumeur est développée aux dépens des cellules β des îlots de Langerhans sécrétant de l'insuline. Elle peut survenir à n'importe quel âge, aussi bien chez l'homme que chez la femme. Elle se révèle par des manifestations d'hypoglycémie organique. La difficulté de son diagnostic tient à sa petite taille. La tumeur siège dans le pancréas à 98 % et ailleurs dans 2 % des cas (pancréas aberrant, antre duodénum, hile de la rate). Elle est le plus souvent unique et bénigne (90 %), rarement multiple (10 %) ou maligne (6 %). La tumeur est de petite taille (< 2 cm dans 90 % des cas, < 1 cm dans 30 % des cas) et peut se situer n'importe où dans le pancréas [2]. Des localisations extrapancréatiques, exceptionnelles, ont été décrites (duodénum, iléon, poumon, col utérin) [3].

Gastrinome

C'est la tumeur endocrine fonctionnelle de la région duodénopancréatique la plus fréquente après l'insulinome (0,5 à 1,5 cas par million d'habitants) représentant environ 20 % des tumeurs endocrines pancréatiques. L'âge de survenue est moyen ; le sex-ratio est supérieur à 1. C'est une tumeur sécrétant de la gastrine, responsable d'une augmentation de la sécrétion acide gastrique réalisant au maximum le syndrome de Zollinger-Ellison (SZE) qui se caractérise par l'association d'une maladie ulcéreuse, d'une diarrhée volumogénique et d'une hypersécrétion gastrique acide. La tumeur siège dans le pancréas dans 45 % des cas, dans la paroi du duodénum dans 45 % (Fig. 1), et ailleurs dans 10 % des cas (ganglion, estomac, pylore, jéjunum, foie, vésicule, capsule rénale, mésentère, cœur,

Tableau 1.
Classification histologique des tumeurs endocrines selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS) 2004.

Différenciation	Bonne			Faible
	Comportement bénin	Comportement incertain	Carcinome	Carcinome à grandes ou petites cellules
Examen histologique	Organoïde	Organoïde	Organoïde	Solide, mal défini
Atypie cellulaire	Non/légère	Non/légère	Non/légère	Fréquente
Coloration CgA/synaptophysine	Forte	Forte	Forte	Absente/faible
Taille (cm)	< 2	≥ 2	NA	NA
Mitoses/10 HPF	< 2	2-10	NA	> 10
Ki 67 %	< 2	≥ 2	NA	NA
Invasion vasculaire et/ou périneurale	Absence	Présence	NA	NA
Nécrose	NA	NA	NA	Fréquente
Dissémination locale	Absence	Absence	Présence	NA
Métastases	Absence	Absence	Présence	NA

HPF : *high-power field* : champs de microscope à fort grossissement ; CgA : chromogranine A ; NA : non applicable.

Tableau 2.
Caractéristiques épidémiologique, clinique et biologique des tumeurs endocrines du pancréas sécrétantes.

Sécrétions dominantes	Incidence (nouveaux cas/an)	Présentation clinique	Malignité	Marqueurs biologiques diagnostiques	NEM prévalence
Insulinome	75-100	Hypoglycémies organiques	< 10 %	Test de jeûne	< 5% NEM 1
Gastrinome	50	Ulcères récidivants œsophagiens et duodénaux, diarrhée, reflux	> 70 %	Gastrine élevée avec : débit acide basal >10 mEq/h ; test sécrétine positif	25% NEM 1
Glucagonome	1-2	Diabète, érythème nécrolytique migrateur, perte de poids, thromboses, glossite	> 70 %	Chromogranine A, glucagon	< 5% NEM 1
Vipome	3-5	Diarrhée hydroélectrolytique profuse, hypokaliémie, achlorydrie	> 70 %	Chromogranine A, VIP	< 5% NEM 1
Somatostatinome	0,1	Diabète, stéatorrhée, lithiases vésiculaires, achlorydrie	> 70 %	Chromogranine A, somatostatine	<5% NEM 1

VIP : vasoactive intestinal peptide ; NEM : néoplasie endocrinienne multiple.

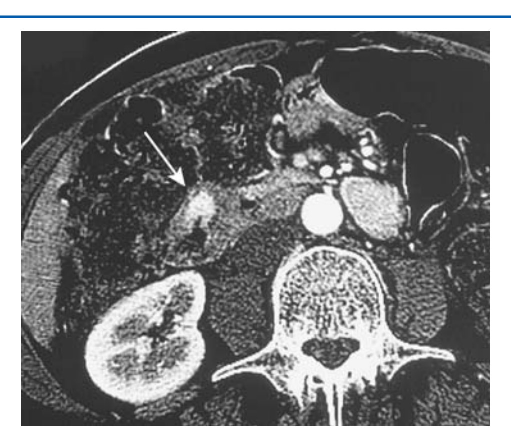


Figure 1. TDM à la phase artérielle de l'injection. Présence d'un nodule hyperartérialisé (flèche) du deuxième duodénum correspondant à un petit gastrinome.

épiploon). Les particularités du gastrinome sont donc la localisation duodénale préférentielle rendant difficile la mise en évidence des tumeurs et donc son diagnostic précoce et sa guérison chirurgicale, l'association fréquente à la néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (NEM 1) et son potentiel métastatique élevé. Au moment du diagnostic de SZE sporadique, près d'un quart des malades ont des métastases hépatiques. En cas de NEM 1, la fréquence des métastases synchrones paraît plus faible (6-16 %), mais celle des métastases métachrones est similaire (9-10 % à 8 ans) [4, 5]. Le principal facteur prédictif du développement de métastases métachrones est essentiellement la grande taille (> 3 cm) de la tumeur primitive.

Autres tumeurs fonctionnelles du pancréas

Glucagonome

Développée à partir des cellules α du pancréas, sécrétant du glucagon, cette tumeur touche surtout les sujets d'âge mûr ; le sex-ratio est inférieur à 1. Les principales manifestations sont un érythème nécrolytique migrateur (90 %), un amaigrissement (96 %), des manifestations thromboemboliques et un diabète.

Vipome

Il s'accompagne d'une hypersécrétion de *vasoactive intestinal peptide* (VIP). Le pic de fréquence se situe vers 45 ans et le sex-ratio est inférieur à 1. Il se manifeste par une diarrhée hydrique profuse, des vomissements, des douleurs abdominales, des *flushs* cutanés, des parésies et paralysies liées à l'hypokaliémie.

Somatostatinome

Il est exceptionnel et se développe à partir des cellules D sécrétant de la somatostatine. C'est une tumeur qui apparaît à un âge moyen, dont le sex-ratio est supérieur à 1. Les manifestations cliniques – diarrhée graisseuse, diabète, lithiase vésiculaire et amaigrissement – sont la conséquence des multiples effets inhibiteurs de la somatostatine.

> “ *Points forts*
>
> **Caractéristiques communes des tumeurs endocrines pancréatiques**
>
> • Les tumeurs endocrines pancréatiques ont la capacité de sécréter des peptides responsables de symptômes cliniques (tumeur endocrine pancréatique fonctionnelle) ou non (tumeur endocrine pancréatique non fonctionnelle)
> • Le diagnostic positif est morphologique et par immunomarquage (au moins deux marqueurs positifs sur trois : synaptophysine, chromogranine A, CD 56)
> • Le diagnostic d'agressivité repose sur la présence de nécrose, l'index mitotique et le Ki 67 > 2 %
> • Elles s'intègrent dans un tableau de néoplasie endocrinienne multiple de type 1 dans 15 à 25 % des cas
> • Les tumeurs endocrines pancréatiques les plus fréquentes sont l'insulinome, le gastrinome et les tumeurs endocrines pancréatiques non fonctionnelles
> • Certaines tumeurs endocrines pancréatiques peuvent être localisées en dehors du pancréas, en particulier l'insulinome et le gastrinome (duodénum, pancréas aberrant, hile splénique)

Imagerie de la tumeur primitive

Les tumeurs non fonctionnelles, de par leur révélation tardive, sont des tumeurs de grande taille, souvent d'emblée métastasiques au stade de découverte. L'imagerie, qui est un des modes de découverte fréquents de ce type de tumeur, a donc pour rôle essentiel de proposer la gamme des diagnostics différentiels et de faire le bilan d'extension de la tumeur. À l'opposé, les tumeurs fonctionnelles sont de révélation précoce devant des signes cliniques et biologiques très évocateurs de la nature endocrine de la tumeur. De par cette révélation précoce, la tumeur primitive est le plus souvent de petite taille (taille moyenne de 1,5 cm pour un insulinome, 2 cm pour un gastrinome). L'imagerie joue alors un rôle important dans la localisation de la ou des tumeurs primitives et dans le bilan d'opérabilité de ces tumeurs situées à proximité de structures vasculaires vitales. Le bilan d'imagerie est fortement orienté par

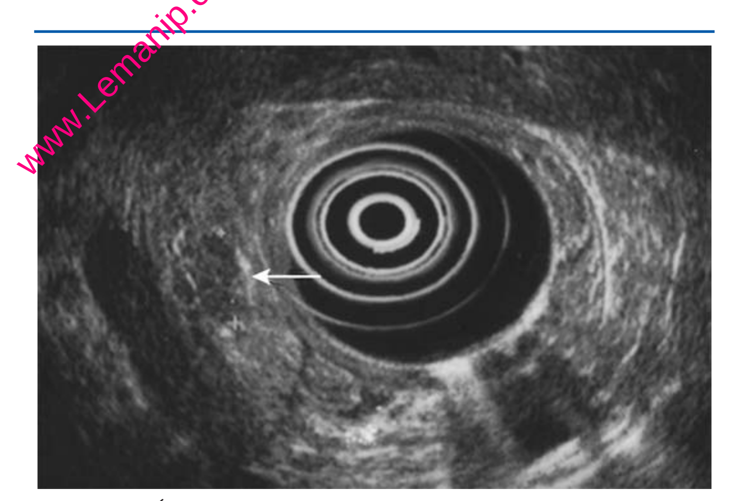


Figure 2. Échoendoscopie de la région duodénopancréatique. Présence d'un petit nodule (flèche) plutôt bien limité, discrètement hypoéchogène localisé dans la tête du pancréas correspondant à un insulinome pancréatique.

la prévalence respective de chaque siège, la présentation clinique et biologique de la maladie et le profil histologique de la tumeur.

Le bilan d'imagerie des tumeurs endocrines est caractérisé par sa multidisciplinarité associant des méthodes d'imagerie morphologique (échographie, scanner et IRM), des techniques d'imagerie endoscopique (échoendoscopie duodénopancréatique, fibroscopie et échoendoscopie gastrique), des techniques d'imagerie métabolique (scintigraphie des récepteurs de la somatostatine et PET-scan) et des techniques d'imagerie vasculaire de moins en moins utilisées (artériographie et prélèvements veineux étagés).

Échographie transpariétale

Elle reste l'examen de première intention en raison de son caractère non invasif et de son faible coût. Elle permet de rechercher la tumeur pancréatique primitive mais également de rechercher la présence de métastases hépatiques qui constitue le point d'orgue de la démarche diagnostique et thérapeutique. L'aspect typique est celui d'une masse hypoéchogène bien limitée. Chez les sujets jeunes, cette masse peut apparaître hyperéchogène, voire isoéchogène, par rapport au parenchyme pancréatique avoisinant en raison du caractère moins hyperéchogène du parenchyme pancréatique normal chez le sujet jeune que chez le sujet âgé. L'échographie est cependant très vite limitée par sa faible résolution spatiale et la présence fréquente d'interpositions gazeuses.

Échoendoscopie

L'examen de choix pour rechercher la tumeur primitive est l'échoendoscopie préopératoire. Sa sensibilité est de 89 %, sa spécificité de 90 % et sa morbidité faible [6, 7]. Néanmoins, le temps passé et l'expérience de l'opérateur sont des facteurs déterminants de réussite. Une exploration attentive du pancréas mais également de la paroi du duodénum est nécessaire, notamment en cas de gastrinome. La plupart des tumeurs endocrines pancréatiques ont des limites nettes. Dans 80 % des cas, elles sont hypoéchogènes et homogènes (Fig. 2). Elles peuvent avoir un aspect kystique ou être hétérogènes notamment lorsqu'elles sont de grande taille. Leur taille est, dans 70 % des cas, inférieure à 2 cm. Les tumeurs sont uniques dans les formes sporadiques et le plus souvent multiples en cas de NEM 1. L'échoendoscopie permet également d'évaluer l'atteinte vasculaire, ganglionnaire et de pratiquer une biopsie à l'aiguille fine. Ses principales limites concernent les gastrinomes duodénaux pour lesquels sa sensibilité n'est que d'environ 50 %, ce qui reste cependant supérieur à la sensibilité de l'endoscopie qui est d'environ 40 %. Les autres limites de l'échoendoscopie sont les tumeurs endocrines pancréatiques distales et les adénopathies péripancréatiques avec une sensibilité de 55 % [8]. Il existe

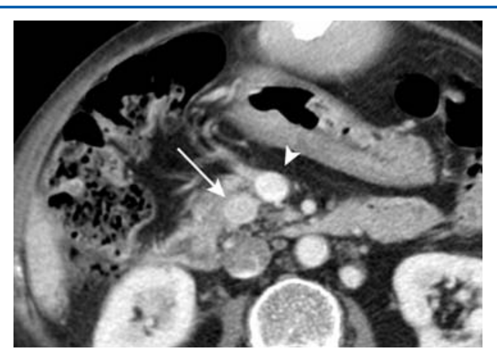


Figure 3. TDM à la phase veineuse de l'injection. Petite tumeur hypervasculaire localisée dans la tête du pancréas (flèche) correspondant à un insulinome qui ne doit pas être confondu avec la veine mésentérique supérieure (tête de flèche).

également des limites d'ordre technique (gastrectomie totale ou partielle) et général (anesthésie). Une exploration endoscopique gastrique est également conduite en cas de gastrinome, afin de rechercher les ulcères et les tumeurs endocrines gastriques liés à la NEM 1.

Scanner et imagerie par résonance magnétique

L'imagerie morphologique classique pour les tumeurs primitives repose sur le scanner et l'IRM. Même si leurs performances restent discrètement inférieures à celles de l'échoendoscopie pour rechercher des petites tumeurs pancréatiques, et en particulier des tumeurs endocrines pancréatiques fonctionnelles, ils restent indispensables au bilan d'extension locorégionale et à distance. Dans le cas des tumeurs endocrines pancréatiques (extraduodénales), le scanner et l'IRM ont démontré une sensibilité comparable de 73 à 85 % [9, 10], et sont décisifs pour diagnostiquer une thrombose mésentérique ou portale fréquemment associée aux tumeurs de grande taille. L'aspect tomodensitométrique (TDM) des tumeurs endocrines pancréatiques est extrêmement variable et dépend du type de sécrétion et de la taille de la tumeur. Typiquement, et à l'opposé des adénocarcinomes pancréatiques, les tumeurs endocrines pancréatiques fonctionnelles sont hypervascularisées, visibles en TDM sous forme d'un nodule bien limité, isodense ou spontanément hypodense avant injection de produit de contraste, hyperdense après injection à la phase artérielle et/ou pancréatique, cette hyperdensité persistant généralement, de façon amoindrie, à la phase veineuse portale (Fig. 3). Cependant cette forme typique de tumeur hypervascularisée ne représente que 45-55 % des tumeurs endocrines pancréatiques, plus fréquente dans les insulinomes. L'autre forme fréquemment rencontrée, notamment dans les gastrinomes, est la forme fibreuse qui représente 30 à 40 % des tumeurs endocrines pancréatiques. L'aspect en TDM est alors celui d'une masse spontanément hypo- ou isodense, plus ou moins calcifiée, prenant le contraste de façon progressive avec le temps. Enfin, les tumeurs non sécrétantes sont le plus souvent hétérogènes, de grande taille, partiellement nécrotiques et très souvent associées à une thrombose de la veine mésentérique supérieure et/ou du tronc porte (Fig. 4). L'apport de la phase artérielle dans la détection de la tumeur primitive reste controversé par certains auteurs car il ne semble pas exister de différence significative entre la sensibilité de détection à la phase artérielle, à la phase pancréatique ou à la phase veineuse [9-11]. Plus rarement, les tumeurs endocrines pancréatiques peuvent être kystiques ou calcifiées (Fig. 5). Fidler et al., dans une étude de 30 patients porteurs d'insulinomes pancréatiques, ont montré une meilleure détection des insulinomes à la phase pancréatique (40 s après le début de l'injection) [10]. Ce qui est sûr c'est qu'un certain nombre de tumeurs ne sont visibles qu'aux phases précoces de l'injection (artérielle tardive 30 s ou pancréatique 40 s) et justifient son utilisation systématique dans ce type d'indication où une technique optimale est nécessaire. On y associe donc un deuxième passage

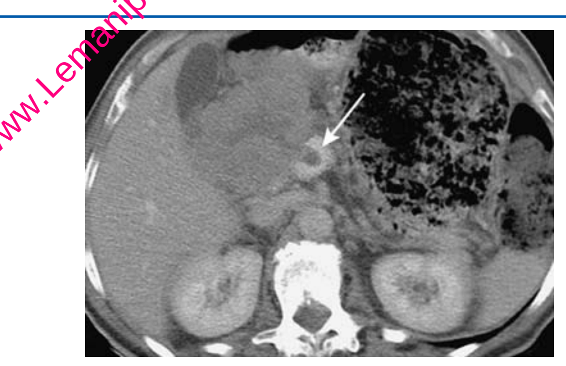


Figure 4. TDM à la phase portale de l'injection. Volumineuse tumeur de la tête du pancréas associée à un thrombus de la veine mésentérique supérieure (flèche) correspondant à une tumeur endocrine non fonctionnelle.

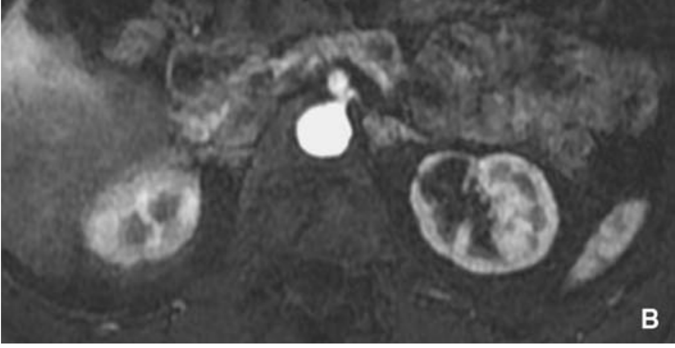


Figure 5. IRM dans le plan axial montrant une tumeur du corps du pancréas en franc hypersignal T2 (A) ne se rehaussant pas à la phase artérielle de l'injection (B), correspondant à une tumeur endocrine pancréatique pseudokystique.

à la phase portale (70-80 s) et un troisième passage en phase tardive (> 5 min). Par ailleurs, le rehaussement détecté au scanner pourrait constituer un facteur de bon pronostic des tumeurs endocrines pancréatiques. En effet, une étude récente a montré la bonne corrélation entre le rehaussement des tumeurs endocrines pancréatiques détecté en scanner et la vascularisation intratumorale (densité microvasculaire) évaluée histologiquement. Les tumeurs se rehaussant faiblement étaient plus fréquemment des tumeurs peu différenciées associées avec un taux de survie diminué par rapport aux tumeurs hypervasculaires [12].

L'IRM, même limitée par sa moins bonne résolution spatiale que le scanner, présente certains avantages. Par ailleurs, les développements récents avec notamment les techniques d'acquisition parallèle permettant l'acquisition de coupes fines avec un bon rapport signal sur bruit et l'acquisition dynamique 3D ont nettement amélioré les performances de l'IRM pancréatique. Dans une étude que nous avons réalisée chez 55 patients

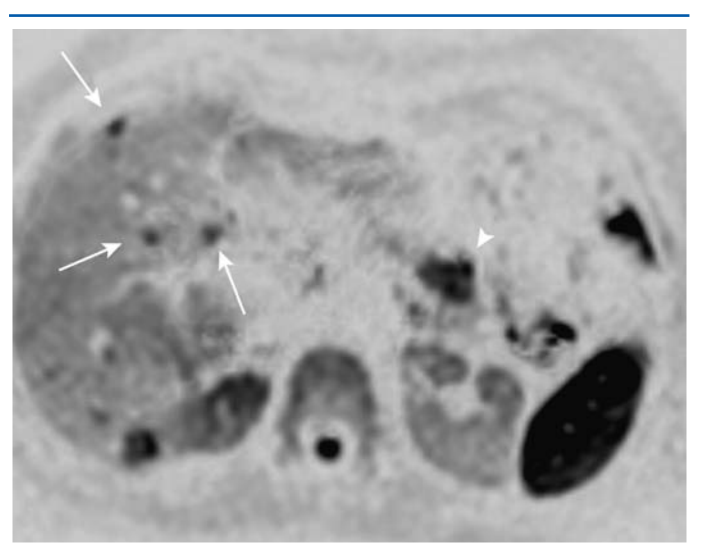


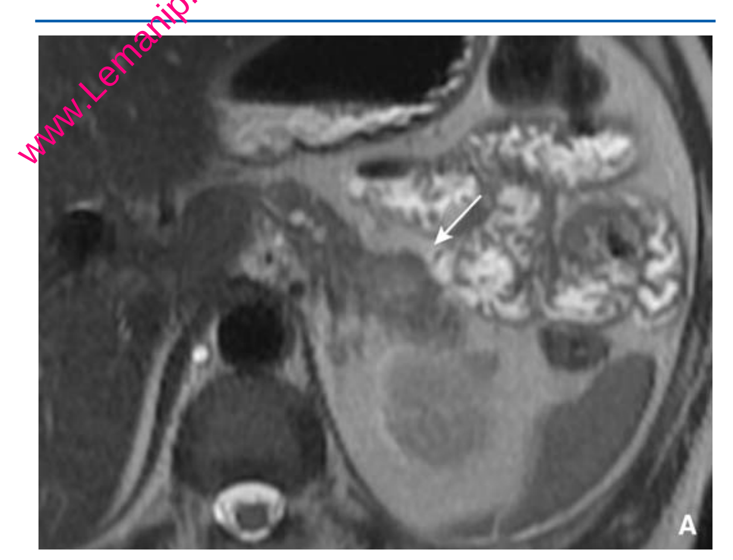
Figure 6. IRM de diffusion en inversion noir et blanc. Intense zone à diffusion diminuée dans la queue du pancréas (tête de flèche) associée à plusieurs nodules intrahépatiques à diffusion également diminuée (flèches) correspondant à une tumeur endocrine de la queue du pancréas associée à des métastases hépatiques.

porteurs de 68 tumeurs endocrines pancréatiques, l'IRM présentait une sensibilité de 95 %. La meilleure séquence de détection, définie comme la séquence ayant la valeur absolue du contraste tumeur/pancréas la plus élevée, était la séquence en pondération T2 chez 35 % des patients, la séquence dynamique à la phase artérielle chez 31 % des patients et la phase tardive chez 14 % des patients. Des séquences de diffusion réalisées chez 21 patients montraient une faible sensibilité de détection tumorale évaluée à 65 % (Fig. 6). Cependant, lorsque la séquence était analysée avec fusion des images morphologiques, elle permettait la mesure du coefficient de diffusion de la tumeur endocrine pancréatique qui était significativement diminué comparativement au parenchyme pancréatique sain (moyenne des valeurs d'ADC de 168,4 10^{-3} pour les tumeurs endocrines pancréatiques versus 301 10^{-3} pour le pancréas sain, $p < 0{,}001$. Certaines tumeurs endocrines sont très bien visualisées sur les séquences en pondération T1 et T2 sans injection ; en particulier, la séquence en pondération T1 avec saturation du signal de la graisse présente un très bon contraste entre la tumeur en hyposignal et le parenchyme pancréatique en hypersignal T1 spontané (Fig. 7) [13]. Après injection, la tumeur se rehausse intensément mais de façon le plus souvent comparable au parenchyme pancréatique (sur les deux premières phases de l'injection), ce qui diminue le contraste lésion/pancréas. À la phase tardive, la tumeur réapparaît en hypersignal par rapport au parenchyme pancréatique. Le caractère non invasif de l'IRM en fait également une méthode d'imagerie de choix pour le dépistage des NEM 1.

Le principal diagnostic différentiel des tumeurs endocrines pancréatiques en TDM et IRM sont les métastases pancréatiques, notamment les métastases de cancer du rein hypervasculaires. Les autres tumeurs donnant des métastases pancréatiques sont les cancers pulmonaires, mammaires, le mélanome et les cancers du côlon et du rectum.

Prélèvements veineux

Le cathétérisme (après ponction transhépatique) des veines pancréatiques avec mesure de l'insulinémie a longtemps été réalisé. Il permet une localisation régionale morphofonctionnelle des tumeurs endocrines duodénopancréatiques qui peut être utile dans le cadre clinique d'une NEM 1. Actuellement, on privilégie le cathétérisme des veines hépatiques avec dosage de l'insuline en réponse à l'injection intra-artérielle sélective de calcium qui est sensible et moins invasif, même s'il n'est pas dénué de risques [14, 15].



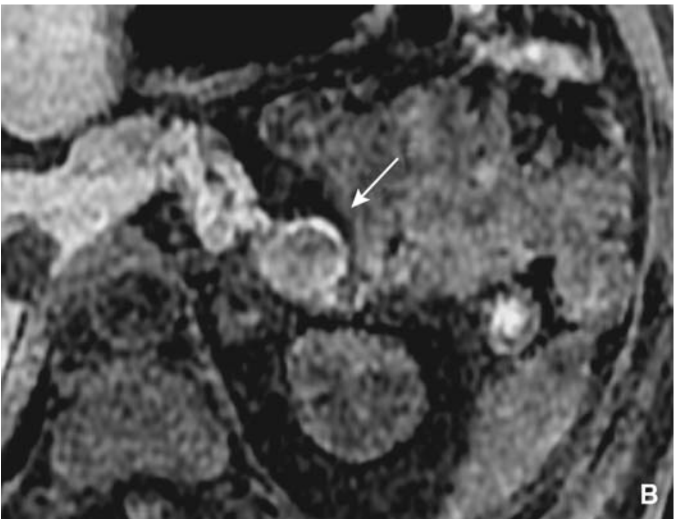


Figure 7. IRM en pondération T2 (A) visualisant difficilement une tumeur de la queue du pancréas en hypersignal T2 modéré (flèche). La tumeur est en revanche très bien visualisée sur la séquence T1 sans injection (B) (flèche) en raison du fort contraste entre la lésion en hyposignal et le parenchyme pancréatique en hypersignal spontané.

Scintigraphie des récepteurs de la somatostatine (SRS)

Appelée également Octréoscan®, c'est la technique scintigraphique de référence pour les tumeurs endocrines pancréatiques bien différenciées. Cette technique, non invasive, permet la détection in vivo des récepteurs de la somatostatine exprimés par la majorité des tumeurs endocrines. Des clichés sont pratiqués de 4 à 24 heures après l'injection intraveineuse de pentétréotide marqué à l'indium 111. Le but de la SRS est le bilan d'extension à la recherche d'autres foyers de fixation métastatique (Fig. 8). La SRS ne doit pas être faite dans le but d'affirmer la nature endocrine des tumeurs. Sa sensibilité varie selon le volume de la tumeur, son emplacement, son statut sécrétoire, la différenciation tumorale, mais pas du traitement par analogue de la somatostatine. La SRS est la méthode non invasive la plus sensible pour la détection des gastrinomes, avec une sensibilité allant de 30 % à 90 % pour les tumeurs de moins de 1 cm ou plus de 2 cm de diamètre, respectivement [16]. Sa sensibilité est de l'ordre de 50 % pour la détection des insulinomes et de 73 à 100 % pour toutes les autres tumeurs endocrines pancréatiques [17, 18]. L'association échoendoscopie et SRS permet de détecter 90 % des gastrinomes de petite taille. Ses limites sont l'absence de visualisation des tumeurs ne contenant pas de récepteurs de la somatostatine et l'absence de précision spatiale. Les principaux faux positifs de la SRS sont en rapport avec une accumulation digestive, urinaire ou vésiculaire

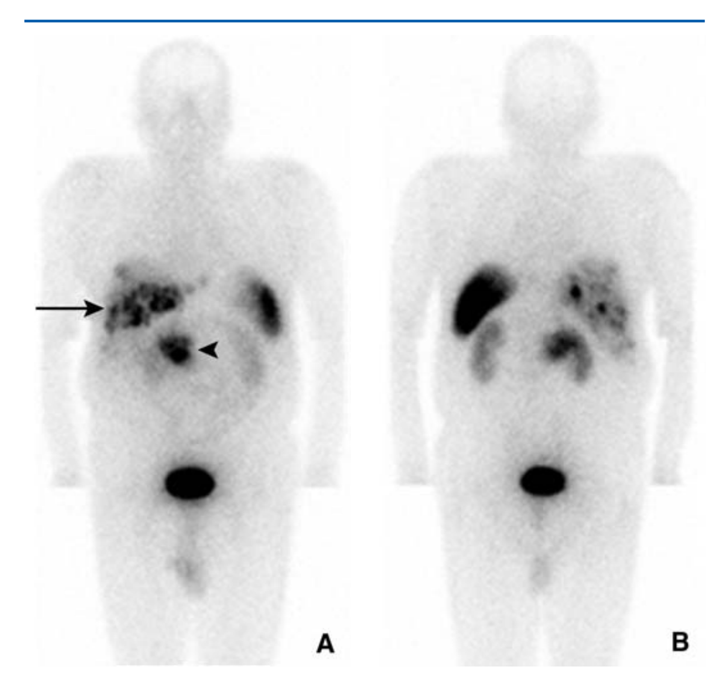


Figure 8. Scintigraphie des récepteurs à la somatostatine (Octréoscan®) avec vue antérieure (A) et postérieure (B). Fixation du traceur en projection de la tête du pancréas (tête de flèche) et dans l'aire hépatique (flèche) correspondant à une tumeur endocrine pancréatique non fonctionnelle métastatique au foie.

du produit, certaines tumeurs (sein, carcinome bronchique à petites cellules), les foyers infectieux, les affections thyroïdiennes, les granulomatoses pulmonaires, les foyers postopératoires et les rates accessoires.

Tomographie par émission de positons par ^{18}F-fluorodésoxyglucose (FDG)

Ses indications dans les tumeurs endocrines sont actuellement limitées au bilan d'extension et au suivi des tumeurs endocrines peu différenciées non visualisées par SRS ; elle est également réalisée en première intention en cas d'index mitotique élevé (> dix mitoses/dix grands champs) ou de classification anatomopathologique discordante avec la présentation clinique [19]. Il existe en effet une corrélation entre la dédifférenciation d'une tumeur et sa capacité à capter le FDG, témoin de son métabolisme glucidique accru et de sa prolifération. La tomographie par émission de positons des récepteurs de la somatostatine pourrait à terme remplacer la SRS par émission monophotonique classique. Ce sont actuellement les produits de générateurs Germanium 68/Gallium 68, tels que le ^{68}Ga-DOTA-TOC [20, 21] et le ^{68}Ga-DOTA-NOC [20] qui présentent une affinité supplémentaire pour les récepteurs SSTR 3 et 5, qui semblent les plus prometteurs.

■ Bilan des localisations secondaires

Les sites métastatiques les plus fréquents des tumeurs endocrines malignes sont les ganglions, le foie, l'os, le péritoine, le médiastin et le poumon (Fig. 9). Ceci justifie la réalisation d'un bilan d'extension systématique comprenant une TDM thoracique et abdominopelvienne, une SRS. Cependant, à l'inverse, les autres tumeurs endocrines gastro-entéro-pancréatiques (GEP) dérivées de l'intestin antérieur (poumon, thymus notamment) envahissent fréquemment l'os avant le foie ; la rareté des localisations thoraciques et osseuses des tumeurs pancréatiques en l'absence de métastases hépatiques doit être soulignée. Enfin, l'atteinte métastatique pulmonaire est bien plus rare en cas de tumeurs endocrines GEP que des autres tumeurs endocrines dérivées du neuroectoderme. D'autres sièges métastatiques

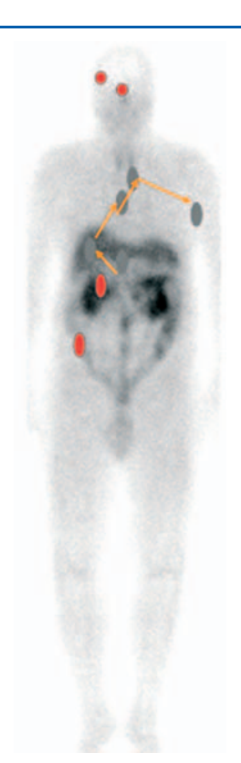


Figure 9. Comparaison de la progression métastatique des tumeurs endocrines pancréatiques (ronds gris et flèches orange) et des tumeurs associées dans le cadre d'un syndrome de prédisposition aux tumeurs et second cancer (ronds rouges).

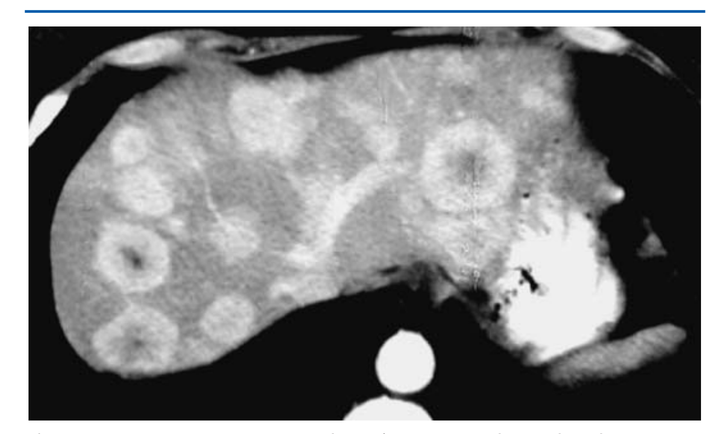


Figure 10. TDM en coupe axiale après injection de produit de contraste au temps portal. Aspect typique de métastases hépatiques d'origine endocrine hypervascularisées. Certaines lésions présentent un aspect en « cocarde » dû à des remaniements nécrotiques centraux.

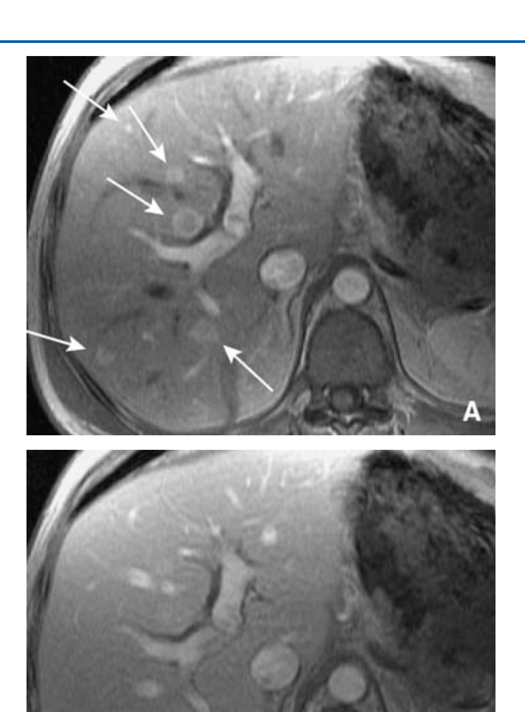


Figure 11. IRM à la phase artérielle de l'injection (A). Présence de multiples métastases hépatiques hyperartérialisées (flèches). Ces lésions deviennent invisibles à la phase veineuse portale (B).

classiques mais beaucoup plus rares sont le cerveau, la thyroïde, l'hypophyse, le sein, le cœur, les méninges et l'orbite et ne sont recherchés qu'en cas de point d'appel clinique.

La recherche des métastases hépatiques, de par leur fréquence et l'importance de leur découverte dans la conduite diagnostique et thérapeutique, reste un des objectifs principaux de l'imagerie. Ces métastases sont le plus souvent multiples et typiquement hypervascularisées caractérisées par une prise de contraste artérielle intense (Fig. 10). Plusieurs études ont montré l'intérêt de réaliser une TDM triphasique systématique pour augmenter la sensibilité de détection, en particulier si une chirurgie hépatique des métastases est envisagée [21, 22]. Elles possèdent par ailleurs une importante charpente fibreuse collagène responsable d'une rétraction capsulaire dans les formes superficielles et d'une cinétique de rehaussement particulière avec la présence d'un rehaussement de la partie centrale sur les coupes retardées. D'autres aspects sont moins fréquemment rencontrés : les formes hypovasculaires (16 %), pseudoangiomateuses (11 %), purement fibreuses et surtout les formes de miliaires hépatiques avec de multiples métastases punctiformes millimétriques (22,5 %) [23]. L'apport de l'IRM par rapport à la TDM dans la détection des métastases neuroendocrines semble réel, bien qu'elle ait fait l'objet de peu d'études. En effet, l'IRM apparaît plus sensible que la TDM, surtout dans les métastases hypervascularisées de petite taille, grâce à son excellente résolution en contraste, en particulier sur les séquences en pondération T2 et les séquences dynamiques à la phase artérielle de l'injection (Fig. 11). Dans une étude réalisée chez 64 patients présentant des métastases hépatiques d'origine endocrine et comparant la performance de la TDM, de l'IRM et de la SRS, réalisées à moins de 15 jours d'intervalle, l'IRM détectait 394 métastases hépatiques et était supérieure chez 35 % des patients [24]. Par ailleurs, l'IRM permet une meilleure caractérisation lésionnelle des métastases pseudokystiques et pseudoangiomateuses que la TDM [25]. Les séquences de diffusion apparaissent également extrêmement prometteuses, permettant la mise en évidence de petites lésions hépatiques métastatiques qui ne sont détectées que rétrospectivement sur l'imagerie morphologique (Fig. 6).

La SRS améliore le bilan d'extension des tumeurs endocrines en trouvant des lésions supplémentaires chez plus de 10 % des patients. Elle permet également une imagerie corps entier de grande spécificité une fois le diagnostic de tumeur endocrine posé [26]. La SRS complète l'imagerie classique pour l'analyse de l'extension tumorale abdominale extrahépatique, osseuse et médiastinale [24]. L'imagerie classique est plus sensible que la SRS pour la détection des métastases pulmonaires, hépatiques et cérébrales [27]. En outre, la SRS devrait permettre dans un futur proche de suivre l'efficacité d'un traitement par radiorécepteur de peptide et d'évaluer ses effets. Enfin, la recherche des métastases osseuses reste sujet de controverse. La place respective de la SRS, de la scintigraphie de technétium et de l'IRM corps entier est effectivement discutée. Dans une étude récente [28] comparant l'IRM squelette entier à la SRS chez 54 patients suivis pour des tumeurs endocrines GEP bien différenciées, des métastases osseuses étaient retrouvées chez 27 % des patients avec des tumeurs endocrines pancréatiques.

Suivi et prédiction de la réponse au traitement

Le suivi des patients est adapté au type histologique des tumeurs et à leur prise en charge thérapeutique. On distingue d'emblée la surveillance d'une tumeur peu différenciée qui doit être rapprochée tous les 2-3 mois pour évaluer la réponse à la chimiothérapie et les tumeurs bien différenciées pour lesquelles la surveillance doit être espacée. En effet pour les tumeurs bien différenciées, la connaissance de la pente évolutive (sans traitement ou sous analogue de la somatostatine) est primordiale car elle constitue un facteur pronostique important et un paramètre indispensable à la prise en charge thérapeutique de ces patients. Ces tumeurs ayant un temps de doublement long, il est nécessaire de comparer les examens sur de longues périodes (plusieurs années sont souvent nécessaires pour mettre en évidence une progression lente).

Certains traitements locaux des métastases hépatiques tels que la radiothérapie métabolique, basée sur la fixation puis l'internalisation d'analogues de la somatostatine marqués à l'aide de radionucléide et la chimio-embolisation hépatique associant une chimiothérapie vectorisée à l'aide du lipiodol et une embolisation du pédicule vasculaire dont dépendent les métastases, nécessitent une évaluation spécifique non pas uniquement basée sur la taille tumorale (critère Response Evaluation Criteria in Solid Tumors [RECIST] ou OMS) mais permettant également la recherche d'une nécrose tumorale et d'une dévascularisation intratumorale. Les techniques d'échographie avec produit de contraste et scanner de perfusion peuvent être utiles dans ces indications.

Recherche d'un syndrome de prédisposition aux tumeurs

Plusieurs syndromes génétiques prédisposant à la survenue de tumeurs endocrines pancréatiques sont connus.

Syndrome de néoplasie endocrinienne multiple de type 1

Les tumeurs endocrines pancréatiques, le plus souvent non fonctionnelles, se retrouvent chez 30 à 80 % des patients NEM 1 et peuvent révéler la maladie. Par ailleurs, la recherche de la mutation NEM 1 dans des tumeurs endocrines pancréatiques bien différenciées apparemment sporadiques s'applique aux gastrinomes, aux tumeurs endocrines multiples du pancréas (Fig. 12) et aux cas associant au moins deux tumeurs appartenant au syndrome NEM 1 (parathyroïdes et hypophyse en plus de la tumeur endocrine GEP) [29]. Ce syndrome est rare (1/25 000), à transmission autosomique dominante, et prédispose au développement de tumeurs endocrines atteignant par ordre de fréquence décroissante les parathyroïdes (90 à 100 % des cas), le pancréas, l'hypophyse et les surrénales (Fig. 9).

Neurofibromatose de type 1

Elle prédispose aux somatostatinomes duodénaux. La pénétrance à 100 % des tumeurs cutanées, à l'âge de 8 ans, permet le diagnostic.

Syndrome de von Hippel-Lindau

À transmission autosomique dominante et pénétrance incomplète, ce syndrome se caractérise par l'association d'hémangioblastomes, de tumeurs rénales, de phéochromocytomes et de tumeurs pancréatiques (kystes, cystadénomes séreux ou tumeurs endocrines). Les tumeurs endocrines pancréatiques représentent environ 12 % des tumeurs du pancréas dans la maladie de von Hippel-Lindau, mais sont révélatrices dans moins de 1 % des cas. Elles sont généralement multiples, non fonctionnelles et associées à des kystes du pancréas.

Sclérose tubéreuse de Bourneville (Fig. 7)

Elle débute avant la naissance et se développe pendant l'enfance et l'adolescence, comportant des atteintes cutanées

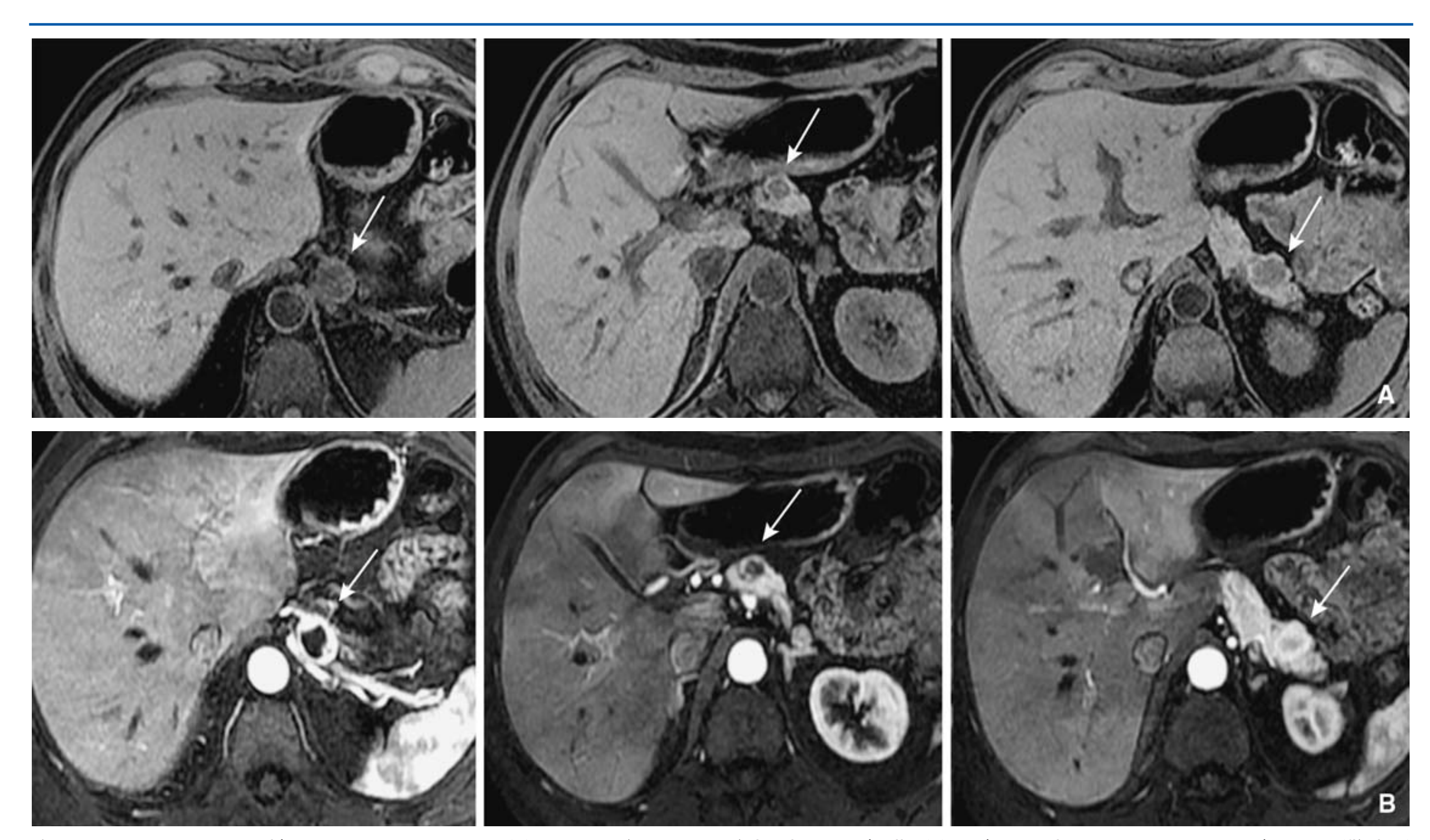


Figure 12. IRM en pondération T1 sans injection (A) et T1 après injection à la phase artérielle (B). Présence de trois tumeurs pancréatiques (flèches) correspondant à trois gastrinomes dans le cadre d'une NEM 1.

(dépigmentation, adénomes sébacés), viscérales (œil, rein, cœur) et neurologiques (convulsions et retard du développement psychomoteur).

Recherche d'un second cancer

L'association d'une seconde tumeur chez les patients présentant une tumeur endocrine est une notion classique. La fréquence des tumeurs associées varie de 3 % à 22 % selon les séries [30]. Une étude a montré qu'il existait un risque relatif (RR) significativement augmenté de survenue d'une tumeur du système nerveux central (RR = 5,4), de la thyroïde (RR = 21,4) ou de lymphome non hodgkinien (RR = 5,8) [31]. Cependant, la majorité de ces secondes localisations sont synchrones avec un risque de survenue d'une seconde tumeur métachrone non significativement augmenté, suggérant que les associations tumorales sont probablement le plus souvent fortuites, de découverte favorisée par les explorations répétées.

Conclusion

La place de l'imagerie dans la prise en charge des tumeurs endocrines pancréatiques est majeure et multidisciplinaire, associant des techniques endoscopiques, morphologiques et métaboliques. Ce bilan doit être adapté à la présentation clinique et biologique de la tumeur. Le radiologue doit connaître les pièges en rapport avec la diversité des aspects de la tumeur primitive, notamment en TDM et IRM, et de son extension métastatique à ne pas confondre avec une seconde tumeur ou un syndrome de prédisposition génétique.

Points forts

Rôle de l'imagerie dans le diagnostic et la prise en charge d'une tumeur endocrine du pancréas

- Recherche de la tumeur primitive
- Bilan d'extension local et à distance
- Recherche de signes évocateurs d'un syndrome de prédisposition aux tumeurs
- Détermination de la pente évolutive naturelle de ces tumeurs
- Évaluation des traitements
- Recherche d'une seconde tumeur associée

Conflit d'intérêt : aucun.

Références

[1] Solcia E, Klöppel G, Sobin LH. *Histological typing of endocrine tumours. WHO International Histological Classification of Tumours*. Berlin: Springer-Verlag; 2000.

[2] Service FJ. Diagnostic approach to adults with hypoglycemic disorders. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999;**28**:519-32.

[3] Seckl MJ, Mulholland PJ, Bishop AE, Teale JD, Hales CN, Glaser M, et al. Hypoglycemia due to an insulin-secreting small-cell carcinoma of the cervix. *N Engl J Med* 1999;**341**:733-6.

[4] Cadiot G, Vuagnat A, Doukhan I, Murat A, Bonnaud G, Delemer B, et al. GENEM and GRESZE. Prognostic factors in patients with Zollinger-Ellison syndrome and multiple endocrine neoplasia type 1. *Gastroenterology* 1999;**116**:286-93.

[5] Gibril F, Schumann M, Pace A, Jensen RT. Multiple endocrine neoplasia type 1 and Zollinger-Ellison syndrome: a prospective study of 107 cases and comparison with 1 009 cases from the literature. *Medicine* 2004;**83**:43-83.

[6] Rosch T, Lightdale CJ, Botet JF, Boyce GA, Sivak Jr. MV, Yasuda K, et al. Localization of pancreatic endocrine tumors by endoscopic ultrasonography. *N Engl J Med* 1992;**326**:1721-6.

[7] Thompson NW, Czako PF, Fritts LL, Bude R, Bansal R, Nostrant TT, et al. Role of endoscopic ultrasonography in the localization of insulinomas and gastrinomas. *Surgery* 1994;**116**:1131-8.

[8] Ruszniewski P, Amouyal P, Amouyal G, Granger JD, Mignon M, Boucher O. Localization of gastrinoma by endoscopic ultrasonography in patients with Zollinger-Ellison syndrome. *Surgery* 1995;**117**:629-35.

[9] Ichikawa T, Peterson MS, Federle MP, Baron RL, Haradome H, Kawamori Y, et al. Islet cell tumor of the pancreas: biphasic CT versus MR imaging in tumor detection. *Radiology* 2000;**216**:163-71.

[10] Fidler JL, Fletcher JG, Reading CC, Andrews JC, Thompson GB, Grant CS, et al. Preoperative detection of pancreatic insulinomas on multiphasic helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**181**:775-80.

[11] Van Hoe L, Gryspeerdt S, Marchal G, Baert AL, Mertens L. Helical CT for the preoperative localization of islet cell tumors of the pancreas: value of arterial and parenchymal phase images. *AJR Am J Roentgenol* 1995;**165**:1437-9.

[12] Rodallec M, Vilgrain V, Couvelard A, Rufat P, O'Toole D, Barrau V, et al. Endocrine pancreatic tumours and helical CT: contrast enhancement is correlated with microvascular density, histoprognostic factors and survival. *Pancreatol* 2006;**6**:77-85.

[13] Thoeni RF, Mueller-Lisse UG, Chan R, Do NK, Shyn PB. Detection of small, functional islet cell tumors in the pancreas: selection of MR imaging sequences for optimal sensitivity. *Radiology* 2000;**214**:483-90.

[14] Doppman JL, Chang R, Fraker DL, Norton JA, Alexander HR, Miller DL, et al. Localization of insulinomas to regions of the pancreas by intra-arterial stimulation with calcium. *Ann Intern Med* 1995;**123**:269-73.

[15] O'Shea D, Rohrer-Theurs AW, Lynn JA, Jackson JE, Bloom SR. Localization of insulinomas by selective intraarterial calcium injection. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;**81**:1623-7.

[16] Alexander HR, Fraker DL, Norton JA, Bartlett DL, Tio L, Benjamin SB, et al. Prospective study of somatostatin receptor scintigraphy and its effect on operative outcome in patients with Zollinger-Ellison syndrome. *Ann Surg* 1998;**228**:228-38.

[17] Zimmer T, Stölzel U, Bäder M, Koppenhagen K, Hamm B, Buhr H, et al. Endoscopic ultrasonography and somatostatin receptor scintigraphy in the preoperative localisation of insulinomas and gastrinomas. *Gut* 1996;**39**:562-8.

[18] Cadiot G, Lebtahi R, Sarda L, Bonnaud G, Marmuse JP, Vissuzaine C, et al. Preoperative detection of duodenal gastrinomas and peripancreatic lymph nodes by somatostatin receptor scintigraphy. *Gastroenterology* 1996;**111**:845-54.

[19] Bourguet P, Blanc-Vincent MP, Boneu A, Bosquet L, Chauffert B, Corone C, et al. Summary of the standards, options and recommendations for the use of positron emission tomography with 2-[18F]fluoro-2-deoxy-D-glucose (FDP-PET scanning) in oncology (2002). *Br J Cancer* 2003;**89**(suppl1):S84-S91.

[20] Wild D, Schmitt JS, Ginj M, Mäcke HR, Bernard BF, Krenning E, et al. DOTA-NOC, a high-affinity ligand of somatostatin receptor subtypes 2, 3 and 5 for labelling with various radiometals. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2003;**30**:1338-47.

[21] Paulson EK, McDermott VG, Keogan MT, DeLong DM, Frederick MG, Nelson RC. Carcinoid metastases to the liver: role of triple-phase helical CT. *Radiology* 1998;**206**:143-50.

[22] Hollett MD, Jeffrey Jr. RB, Nino-Murcia M, Jorgensen MJ, Harris DP. Dual-phase helical CT of the liver: value of arterial phase scans in the detection of small (< or = 1,5 cm) malignant hepatic neoplasms. *AJR Am J Roentgenol* 1995;**164**:879-84.

[23] Dromain C, de Baere T, Baudin E, Galline J, Ducreux M, Boige V, et al. MR imaging of hepatic metastases caused by neuroendocrine tumors: comparing four techniques. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**180**:121-8.

[24] Gibril F, Doppman JL, Reynolds JC, Chen CC, Sutliff VE, Yu F, et al. Bone metastases in patients with gastrinomas: a prospective study of bone scanning, somatostatin receptor scanning, and magnetic resonance image in their detection, frequency, location, and effect of their detection on management. *J Clin Oncol* 1998;**16**:1040-53.

[25] Dromain C, de Baere T, Lumbroso J, Caillet H, Laplanche A, Boige V, et al. Detection of liver metastases from endocrine tumors: a prospective comparison of somatostatine receptor scintigraphy, computed tomography and magnetic resonance imaging. *J Clin Oncol* 2005;**23**:70-8.

[26] Krenning EP, Kwekkeboom DJ, Bakker WH, Breeman WA, Kooij PP, Oei HY, et al. Somatostatin receptor scintigraphy with [^{111}In-DTPA-D-Phe1]- and [^{123}I-Tyr3]-octreotide: the Rotterdam experience with more than 1 000 patients. *Eur J Nucl Med* 1993;**20**:716-31.

[27] Panzuto F, Falconi M, Nasoni S, Angeletti S, Moretti A, Bezzi M, et al. Staging of digestive endocrine tumours using helical computed tomography and somatostatin receptor scintigraphy. *Ann Oncol* 2003;**14**:586-91.

[28] Leboulleux S, Dromain C, Vataire AL, Malka D, Aupérin A, Lumbroso J, et al. Prediction and diagnosis of bone metastases in well-differentiated gastro-entero-pancreatic endocrine cancer: a prospective comparison of whole body magnetic resonance imaging and somatostatin receptor scintigraphy. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;**93**:3021-8.

[29] Brandi ML, Gagel RF, Angeli A, Bilezikian JP, Beck-Peccoz P, Bordi C, et al. Guidelines for diagnosis and therapy of MEN type 1 and type 2. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;**86**:5658-71.

[30] Modlin IM, Lye KD, Kidd M. A 5-decade analysis of 13 715 carcinoid tumors. *Cancer* 2003;**97**:934-59.

[31] Westergaard T, Frisch M, Melbye M. Carcinoid tumors in Denmark 1978-1989 and the risk of subsequent cancers. A population-based study. *Cancer* 1995;**76**:106-9.

Imagerie des pancréatites aiguës

B Laurens, C Leroy, A André, B Etienne, G Sergent-Baudson et O Ernst

Abstract

Imaging of acute pancreatitis
J Radiol 2005;86:733-47

Acute pancreatitis usually is a benign disease. However it can sometimes be severe with a 5% mortality. CT is the imaging technique of choice and should be performed in all cases. When clinical symptoms and laboratory findings are typical, the role of CT is to detect complications. In those cases, CT is ideally performed 72 hours after the beginning of symptoms. In other cases, CT can be performed earlier. The main usefulness of CT is to detect complications : necrosis, fluid collections and vascular involvement. Non-invasive imaging techniques, including US, are poorly sensitive for diagnosis of biliary pancreatitis.

Key words: Pancreatitis. Pancreas, CT. Pancreas, MR. Pancreas, hemorrhage. Pancreas, interventional procedures.

Résumé

Les pancréatites aiguës sont le plus souvent bénignes mais il existe des formes graves aboutissant à 5 % de décès. Le scanner est la technique d'imagerie de référence dans les pancréatites aiguës et doit être systématiquement réalisé. Si devant un tableau clinico-biologique typique, il n'est pas nécessaire au diagnostic, il peut l'orienter devant une douleur atypique. Une fois le diagnostic établi, le principal rôle du scanner est la recherche de complications à type de coulées de nécrose ou d'atteinte vasculaire. Le premier bilan est effectué au mieux trois jours après le début des douleurs. Les résultats de l'imagerie et en particulier du scanner sont excellents pour la détection de ces complications. À l'inverse, les résultats de l'imagerie non invasive, y compris l'échographie, sont décevants pour la recherche d'une étiologie biliaire.

Mots-clés : Pancréas, inflammation. Pancréas, nécrose. Pancréas, radiologie interventionnelle. Scanner, anévrysme.

La pancréatite aiguë est une affection inflammatoire aiguë du pancréas. Les deux principales étiologies sont l'alcoolisme chronique et la lithiase de la voie biliaire principale. Il existe d'autres causes : iatrogène après cathétérisme rétrograde de la papille ; traumatique après fracture du pancréas ; hypertriglycérinémie supérieure à 10 g par litre ; malformation à type de pancréas divisum ; médicamenteuse ; auto-immune et infectieuse. Une cause particulière est représentée par une pancréatite en amont d'une tumeur obstruant le canal de Wirsung.

L'évolution des pancréatites est variable. La plupart sont bénignes mais il existe de nombreuses formes graves pouvant aboutir dans certaines séries à 5 % de décès. Le diagnostic est généralement effectué devant l'association d'une douleur abdominale compatible et d'une élévation de l'amylasémie à plus de 3 fois la normale, c'est-à-dire plus de 300 unités par litre (1). Une telle hyperamylasémie peut être absente dans un peu moins de 10 % des cas (2) : il est alors utile de doser la lipasémie qui présente une meilleure valeur diagnostique que l'amylasémie, voire effectuer une mesure du trypsinogène sur bandelette urinaire, cette dernière méthode ayant une excellente valeur prédictive négative. L'association d'une douleur abdominale et d'une élévation de l'amylasémie à moins de 3 fois la normale peut, certes correspondre à une pancréatite, mais aussi à de nombreuses autres pathologies abdominales aiguës (cholécystite aiguë, ulcère gastro-duodénal, ischémie mésentérique aiguë, occlusion, etc). Ces pathologies peuvent parfois élever l'amylasémie jusqu'à 5 fois la normale. Il est donc prudent de ne considérer une pancréatite comme quasi certaine qu'en cas d'élévation de l'amylasémie ou de la lipasémie à plus de 5 fois la normale et, comme probable, entre 3 et 5 fois la normale.

Les pancréatites aiguës peuvent évoluer favorablement ou au contraire se compliquer de coulées de nécrose pouvant s'infecter, se fistuliser dans le tube digestif, être responsables d'hémorragies par ulcérations artérielles ou veineuses, et aboutir à des nécroses digestives. Ces complications conduisent parfois à une défaillance multi-viscérale à laquelle peuvent se surajouter d'importants épanchements pleuraux et une insuffisance respiratoire. Ces complications surviennent de façon retardée et plusieurs classifications clinico-biologiques à visée pronostique ont donc été mises au point. La plus utilisée est celle établie par Ranson.

Le rôle de l'imagerie dans les pancréatites aiguës est triple. Le premier rôle est d'orienter vers le diagnostic de pancréatite aiguë quand la biologie est insuffisante, c'est-à-dire quand l'amylasémie ou la lipasémie sont inférieures à 5 fois la normale. Dans la majorité des cas, il existe l'association de douleurs abdominales compatibles et une élévation de l'amylasémie à plus de 5 fois la normale : l'imagerie pour établir le diagnostic de pancréatite est alors inutile. Le second rôle de l'imagerie est la recherche d'une étiologie biliaire. Le troisième, qui est en fait son rôle principal, est la recherche de complications.

Il est prouvé qu'en cas de pancréatite biliaire, une sphinctérotomie endoscopique réalisée rapidement diminue la durée d'hospitalisation (3). Cependant, aucune technique d'imagerie non invasive n'a prouvé une efficacité suffisante pour poser le diagnostic de pancréatite aiguë biliaire, en remarquant toutefois qu'il n'y a pas encore eu d'étude concernant la cholangiographie par IRM au stade précoce des pancréatites biliaires. Actuellement, le cathétérisme rétrograde en vue de réalisation d'une sphinctérotomie endoscopique est donc indiqué quand la pancréatite s'associe à des signes d'angiocholite ou à une cholestase (2).

Radiologie conventionnelle

Le classique « abdomen sans préparation » pouvant montrer une image d'iléus localisé n'est plus d'actualité. La radiographie de

Correspondance : O Ernst, Service de Radiologie, Hôpital Huriez, CHRU de Lille, 1, rue Polonovski, 59037 Lille Cedex.
E-mail : pcih@chru-lille.fr

thorax peut conserver un intérêt dans la recherche d'épanchements pleuraux.

Échographie

L'échographie per-cutanée est le plus souvent normale, en particulier dans les formes peu sévères. Dans un tiers des cas, la taille du pancréas est augmentée de façon diffuse, la glande devenant hypoéchogène (4). L'échographie peut montrer un pancréas hétérogène en cas de nécrose, associé à la présence de collections péri-pancréatiques dans les espaces para-rénaux, ainsi que dans le péritoine. Toutefois, l'iléus observé lors des pancréatites diminue nettement l'efficacité diagnostique de l'échographie (4), le pancréas étant mieux analysé en phase de guérison.
Un intérêt potentiel de l'échographie est d'orienter vers une étiologie biliaire. La sensibilité pour la recherche de lithiases vésiculaires à la phase initiale est de 67 % en raison de l'iléus. L'ANAES propose donc de répéter l'échographie à distance de l'épisode initial, d'autant plus que l'échographie vésiculaire normale n'exclut pas l'origine biliaire d'une pancréatite aiguë (5). La détection d'un calcul de la voie biliaire principale est nettement plus pertinente. Toutefois, la sensibilité de l'échographie dans la recherche d'une lithiase cholédocienne est faible, aux alentours de 30 % (1). Dans une étude publiée en 1999, l'échographie n'a mis en évidence que 25 % des calculs de la voie biliaire principale diagnostiqués en cathétérisme rétrograde (6). Ces chiffres sont à rapporter aux 70 % de sensibilité du score de Blamey (7) qui a une efficacité diagnostique de 77 % (5). Ce score regroupe cinq variables pronostiques indépendantes en analyse multivariée : âge > 50 ans, sexe féminin, amylasémie > 13 N, ALAT > 2 N et PAL > 2,5 N (7). La présence de trois signes est hautement prédictive de pancréatite biliaire.
En pratique, en cas de pancréatite aiguë, l'échographie du pancréas et de la région péri-pancréatique est rendue extrêmement difficile par l'iléus. Quel que soit le résultat de l'échographie, un examen scanographique est indispensable. L'échographie du pancréas et de la région péri-pancréatique apparaît donc comme un examen d'une utilité douteuse qui peut donc le plus souvent ne pas être réalisé en urgence.
L'échographie reste toutefois encore indiquée par beaucoup, y compris lors de la conférence de consensus de l'ANAES en 2001, pour la recherche d'une étiologie lithiasique. Il est donc conseillé de répéter l'échographie à distance de la phase initiale lors de la négativité du premier examen. Cette répétition d'examens peut donner une bonne sensibilité pour le dépistage de calculs vésiculaires, afin d'effectuer une cholécystectomie et d'éviter ainsi une récidive de pancréatite biliaire. Il faut toutefois remarquer que l'association d'un calcul vésiculaire et d'une pancréatite chez un patient non alcoolique ne permet pas de retenir de façon définitive l'étiologie biliaire. Par ailleurs, la faible sensibilité de l'échographie pour la détection des lithiases de la voie biliaire principale apparaît problématique, les lithiases enclavées devant être retirées au mieux dans les 48 ou 72 premières heures d'évolution, c'est-à-dire avant l'installation de coulées de nécrose qui évolueront ensuite pour leur propre compte, même si la cause de la pancréatite a disparu. En pratique, un consensus établi par l'ANAES retient deux indications de sphinctérotomie endoscopique :

- l'association d'une angiocholite ou d'un ictère obstructif à la pancréatite aiguë, quelle que soit la durée d'évolution ;
- une pancréatite probablement d'origine biliaire et cliniquement grave, évoluant depuis moins de 72 heures.

La méthode diagnostique permettant d'établir la probable origine biliaire n'est toutefois pas consensuelle. Il est clair que les scores clinico-biologiques, en particulier le score de Blamey, présentent une efficacité diagnostique nettement supérieure à celle de l'échographie.

Scanner

1. Indications et aspects de la pancréatite aiguë

Le scanner est actuellement la technique d'imagerie de référence en cas de pancréatite aiguë (8-9). Quand l'amylasémie ou la lipasémie sont suffisamment élevées pour affirmer le diagnostic, le scanner sera réalisé au mieux le troisième jour (conférence de consensus de l'ANAES 2001) (1) afin de rechercher des complications et d'effectuer le bilan initial des lésions de pancréatite. La réalisation de scanners trop précoces, avant l'instauration de la nécrose, est responsable d'une sous-évaluation des lésions de nécrose par le scanner (10). Il peut parfois être utile pour faire le diagnostic de pancréatite aiguë, lorsque l'amylasémie n'est pas suffisamment élevée, c'est-à-dire quand il existe un doute diagnostique avec d'autres affections abdominales. Il peut alors être réalisé lors de la période initiale de la pancréatite. Dans tous les cas, le scanner sera effectué avec injection en l'absence de contre-indications, afin de rechercher des zones de nécrose de la glande et des complications vasculaires. Cet examen permet d'établir un index de gravité *(tableau I)*. Au moins lors du premier scanner, une étude sans injection est nécessaire pour rechercher un calcul de la voie biliaire principale.
Le scanner pancréatique peut être normal pour des pancréatites aiguës de faible importance. En l'absence de complication, on observe habituellement une glande augmentée de volume, se rehaussant nettement après injection, associée à un aspect infiltré de la graisse péri-pancréatique *(fig. 1-2) (tableau II)*.

2. Aspects de la nécrose en scanographie

La nécrose de la glande pancréatique se traduit par un défaut de rehaussement généralisé ou localisé de la glande. L'importance de la nécrose est corrélée à la gravité de la pancréatite. La nécrose d'un segment pancréatique laissant une glande fonctionnelle en amont est aussi extrêmement grave, les enzymes du pancréas d'amont ne pouvant être éliminées par le canal de Wirsung. Le radiologue doit essayer d'évaluer le pourcentage de volume de la glande qui apparaît nécrosé *(tableau III)*.
Les coulées de nécrose se traduisent par une augmentation de densité de la graisse rétropéritonéale *(fig. 3)*. La nécrose atteint principalement la loge péri-pancréatique et les espaces para-rénaux antérieurs droit et gauche *(fig. 4)*. Elle peut aussi se prolonger vers la rate, le long du pédicule splénique *(fig. 5-6)*, ou vers le foie, le long du pédicule hépatique *(fig. 7)*. Ces coulées de nécrose ne respectent aucun compartiment anatomique. Elles peuvent se prolonger vers le pelvis, le médiastin ou la paroi abdominale *(fig. 8)*. La présence de gaz dans les collections traduit une infection liée, soit à des germes anaérobies, soit à une perforation digestive (11) *(fig. 9-10)*. Il est maintenant établi qu'il ne faut drainer les coulées de nécrose que lorsque celles-ci sont surinfectées.

Tableau I
Critères de gravité d'une pancréatite aiguë en scanner.
Table I
Acute pancreatitis: CT severity index.

Score de Balthazar :

Grade A : pancréas normal (0 point)

Grade B : élargissement du pancréas (1 point)

Grade C : pancréas hétérogène avec densification de la graisse péri-pancréatique (2 points)

Grade D : coulée péri-pancréatique unique (3 points)

Grade E : coulées de nécrose multiples ou présence de bulles gazeuses au sein d'une coulée (4 points)

Pourcentage de nécrose :

Pas de nécrose :	0 point
Nécrose inférieure à 30 % du volume :	2 points
Nécrose entre 30 et 50 % du volume :	4 points
Nécrose supérieure à 50 % du volume :	6 points

Score scanographique : addition des deux précédents

0 à 3 : mortalité 3 %

4 à 6 : mortalité 6 %

7 à 10 : mortalité 17 %

Ces critères de gravité sont à apprécier au mieux le 3e jour de l'évolution.

Tableau II
Scanner dans la pancréatite aiguë.
Table II
CT in acute pancreatitis.

Quand ? : Au mieux le 3e jour pour faire le bilan d'extension des lésions (pronostic), puis à la demande. Il peut être réalisé initialement en cas de doute diagnostique.

Comment ? : Avec injection pour objectiver la nécrose et les complications vasculaires.

Décrire :
– le pourcentage de nécrose de la glande,
– les coulées de nécrose, leur importance et leur topographie.

Rechercher :
– des signes de surinfection des coulées de nécrose (bulles) ;
– des complications vasculaires (faux anévrysme, thrombose veineuse) ;
– des complications spléniques (infarctus, collection, hématome) ou hépatiques.

Tableau III
Intérêt des différentes techniques d'imagerie dans les pancréatites aiguës.
Table III
Acute pancreatitis: usefulness of the different imaging technique.

Abdomen sans préparation : ne devrait plus être pratiqué.

Échographie ?

Scanner : il s'agit de l'examen de référence. Il doit être réalisé systématiquement, au mieux le 3e jour d'évolution.

IRM : place non encore définie.

Artériographie diagnostique : examen inutile. Ne se conçoit que comme premier temps d'une embolisation pour un faux anévrysme objectivé en scanner.

Au total, le scanner est actuellement l'examen de référence dans les pancréatites aiguës.

Les bulles gazeuses au sein des coulées de nécrose infectées sont souvent absentes, il faut alors recourir à une ponction diagnostique de ces coulées. Cette ponction doit être effectuée avec une asepsie rigoureuse.

3. Complications de la pancréatite aiguë et TDM

3.1. Complications vasculaires

Les pancréatites nécrotiques peuvent entraîner de graves complications vasculaires.

3.1.1. Les faux anévrysmes

La complication la plus grave correspond au faux anévrysme *(fig. 11-13)*.
Ce faux anévrysme apparaît sous forme d'une image relativement arrondie prenant le contraste de façon similaire à l'aorte. Il se développe le plus souvent aux dépens de branches des artères gastro-duodénale, mésentérique supérieure et splénique. L'évolution d'un tel faux anévrysme se fait vers la rupture (12). De tels faux anévrysmes peuvent apparaître à tout moment de l'évolution des pancréatites aiguës ou chroniques. Leur découverte impose le transfert du patient dans un service spécialisé en vue d'un traitement rapide, le plus souvent par embolisation (13) *(tableau III)*. À noter qu'après embolisation d'un faux anévrysme, le produit de contraste injecté durant la procédure reste souvent en rétention dans la cavité. La réalisation d'une phase non injectée est donc obligatoire lors des contrôles après embolisation. La présence d'une image dense avant injection, n'augmentant pas de taille après injection, ou l'absence de toute image hyperdense avant et après injection, témoigne d'une embolisation complète du faux anévrysme. En revanche, l'apparition après injection d'une image hyperdense ou une augmentation de taille d'une image hyperdense existant avant injection, démontre une embolisation incomplète qui laisse persister un risque de rupture.

3.1.2. Les hémorragies

En dehors des faux anévrysmes, les pancréatites nécrosantes peuvent entraîner des hémorragies par atteinte capillaire ou veineuse. Dans ce cas, le scanner ne montre pas l'origine de l'hémorragie. À noter que si le scanner est réalisé dans de bonnes conditions (sans injection, phase artérielle, phase veineuse), la qualité de l'étude vasculaire est telle qu'il n'y a pas d'indication d'artériographie pour déceler un faux anévrysme, l'artériographie n'étant plus que le premier temps avant une embolisation thérapeutique.

3.1.3. Les thromboses veineuses

Les pancréatites nécrosantes peuvent entraîner des thromboses veineuses au contact des zones de nécrose, principalement au niveau de la veine splénique, mais aussi au niveau de la veine mésentérique supérieure et de la veine porte *(fig. 14-15)*. La thrombose splénique donne peu de signes cliniques au stade aigu, mais peut, dans les suites de la pancréatite, créer une hypertension portale segmentaire avec risque d'hémorragie digestive. Les thromboses veineuses sont soupçonnées durant la phase aiguë au scanner quand la veine splénique, la veine mésentérique ou une partie de la veine porte ne sont pas opacifiées durant une phase portale adéquate.

3.1.4. L'infarctus splénique

Du fait des atteintes vasculaires possibles du pédicule splénique, les pancréatites nécrosantes peuvent se compliquer d'infarctus spléniques. Ceux-ci apparaissent comme des zones grossièrement

a|b

Fig. 1 : **Pancréatite de faible importance.**
a Net rehaussement de l'isthme et du corps du pancréas, minime infiltration de la graisse péri-pancréatique.
b Aspect hétérogène de la tête du pancréas.

Fig. 1: ***Edematous pancreatitis.***
a *Enhancement of the isthmus and body of the pancreas, slight infiltration of the peripancreatic fat.*
b *Heterogeneous appearance of the head of the pancreas.*

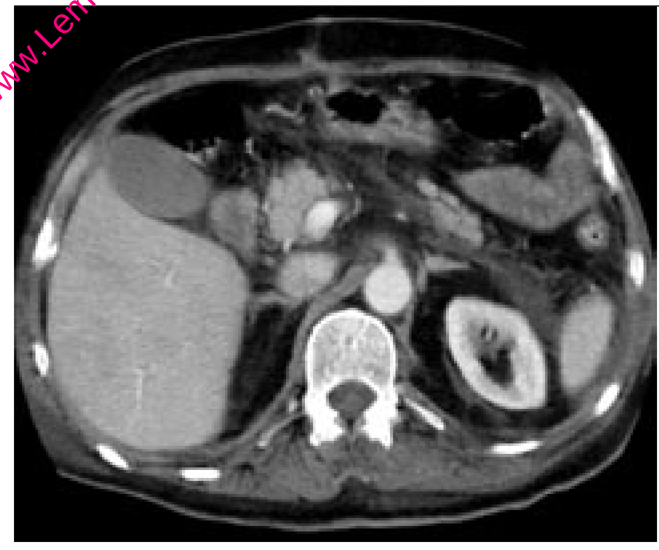
Fig. 2 : **Infiltration de la graisse péri-pancréatique.**

Fig. 2: ***Peripancreatic fat stranding.***

a|b

Fig. 3 : **Infiltration de l'espace para-rénal antérieur gauche.**
a Infiltration de la graisse autour de la queue du pancréas.
b Prolongement de l'aspect infiltré dans l'espace para-rénal antérieur gauche.

Fig. 3: ***Stranding of the left anterior para-renal space.***
a *Infiltration of the fat around the tail of the pancreas.*
b *Stranding of the left anterior pararenal space.*



a | b
c |

Fig. 4 : **Aspect infiltré des espaces para-rénaux antérieurs.**
a Aspect infiltré de l'espace para-rénal antérieur gauche ainsi que de l'espace para-rénal postérieur gauche.
b Aspect infiltré de la partie haute de l'espace para-rénal antérieur droit.
c Aspect infiltré de l'espace para-rénal antérieur droit et de l'espace para-rénal antérieur gauche à un niveau inférieur.

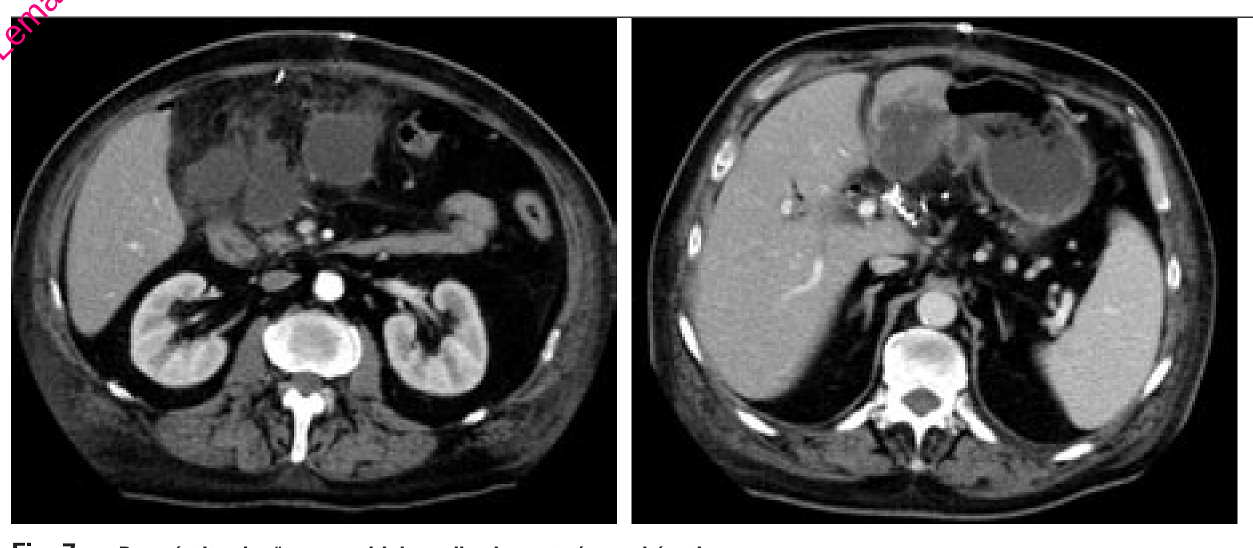
Fig. 4: ***Hyperdensity and thickening of the anterior pararenal spaces.***
a *Infiltrated appearance the left anterior pararenal space as well as posterior pararenal space.*
b *Infiltrated appearance the superior part of the right anterior pararenal space.*
c *Infiltrated appearance the right anterior pararenal space and inferior portion of the left anterior pararenal space.*

Fig. 5 : **Collection sous capsulaire de la rate avec niveau hydroaérique au cours d'une pancréatite aiguë.**

Fig. 5: ***Perisplenic collection with a gas-fluid level during acute pancreatitis.***

Fig. 6 : **Ischémie splénique partielle au cours d'une pancréatite aiguë.**

Fig. 6: ***Splenic ischemia during acute pancreatitis.***



a | b

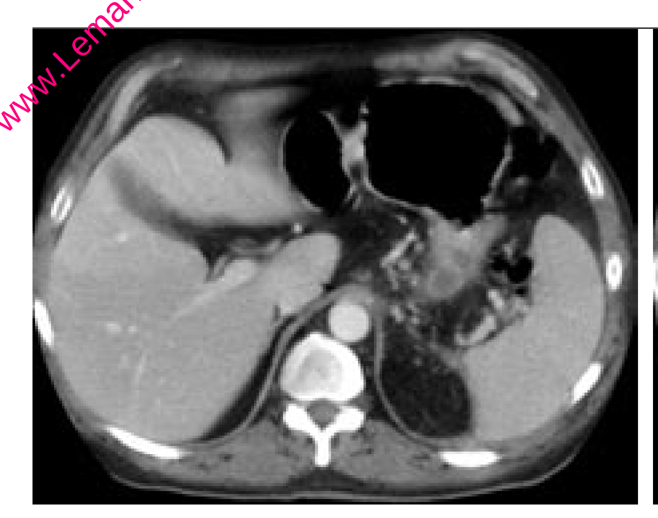
Fig. 7 : Pancréatite aiguë avec multiples collections et nécrose hépatique.
a Collections s'étendant dans la racine du mésentère.
b Aspect hypodense du lobe gauche du foie correspondant à une nécrose localisée du fait de la pancréatite.

Fig. 7: ***Acute pancreatitis with necrotic collections and hepatic necrosis.***
a *Collections extending into the root of the small bowel mesentery.*
b *Low density of the left lobe of the liver corresponding to necrosis.*

a | b
c | d

Fig. 8 : Pancréatite aiguë avec multiples collections.
a Collection péri-pancréatique.
b Collection s'étendant dans la racine du mésentère et l'espace para-rénal antérieur gauche. À noter une sonde de drainage.
c Extension de la collection vers la paroi abdominale antérieure.
d Atteinte de la paroi musculaire postérieure gauche par la collection.

Fig. 8: ***Acute pancreatitis with several necrotic collections.***
a *Collection surrounding the pancreas.*
b *Collection extending into the root of small bowel mesentery and left anterior pararenal space. Note the drainage catheter.*
c *Extension of the collection towards the abdominal wall.*
d *Collection in the left posterior muscular wall.*



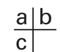
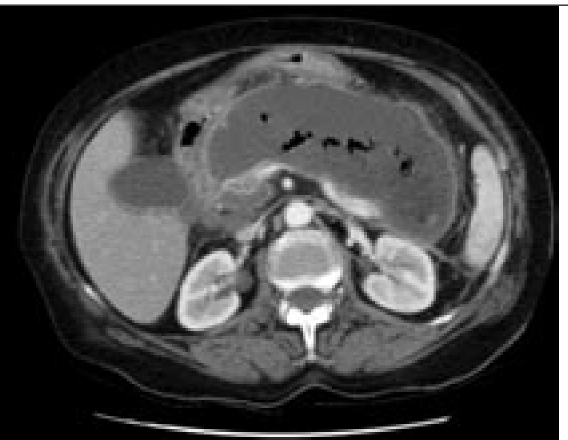


Fig. 9 : Pancréatite aiguë avec collection gazeuse.
a Présence de gaz en dedans du hile de la rate.
b Présence d'une collection entourant les vaisseaux spléniques avec du gaz.
c Présence de calcifications témoignant d'une pancréatite chronique ancienne.

Fig. 9: ***Acute pancreatitis with gas collection.***
a *Presence of gas near the splenic hilum.*
b *Presence of a collection with gas surrounding the splenic vessels.*
c *Presence of calcifications due to chronic pancreatitis.*



a | b
c

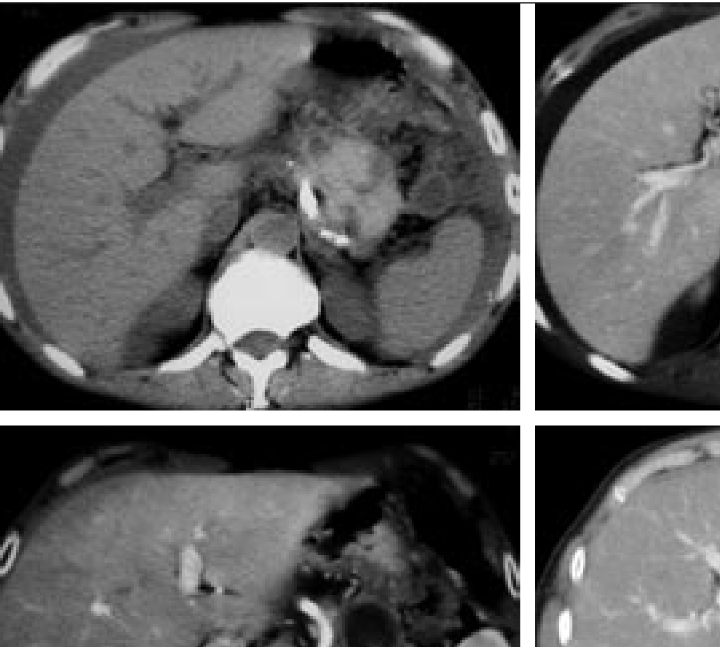
Fig. 10 : Pancréatite aiguë avec collection gazeuse occupant la quasi-totalité de la loge pancréatique.
a Partie haute de la collection au niveau de l'isthme du pancréas.
b Partie médiane de la collection au niveau du corps et de la queue du pancréas.
c Partie basse de la collection au niveau de la tête du pancréas.

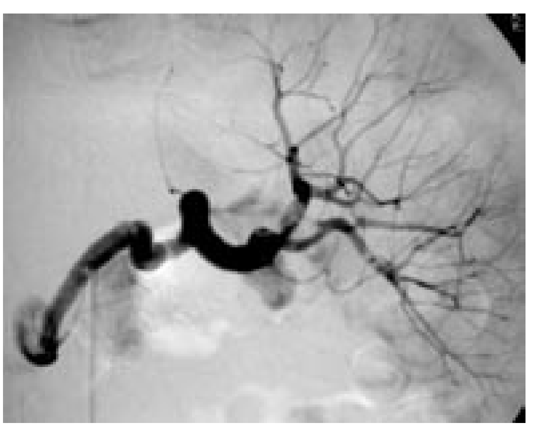
Fig. 10: ***Acute pancreatitis with gas collection of the pancreatic space.***
a *Collection at the level of the isthmus of the pancreas.*
b *Collection at the level of the body and tail of the pancreas.*
c *Collection at the level of the head of the pancreas.*

a|b

Fig. 11 : Pancréatite aiguë avec faux anévrysme de l'artère gastro-duodénale.
a Image anévrysmale à l'origine de l'artère gastro-duodénale.
b Anévrysme de 1,5 cm de diamètre.

Fig. 11: ***Acute pancreatitis with false aneurysm of the gastro-duodenal artery.***
a *Aneurysm at the origin of the gastro-duodenal artery.*
b *Aneurysm 1,5 cm in diameter.*





a|b
c|d
e|

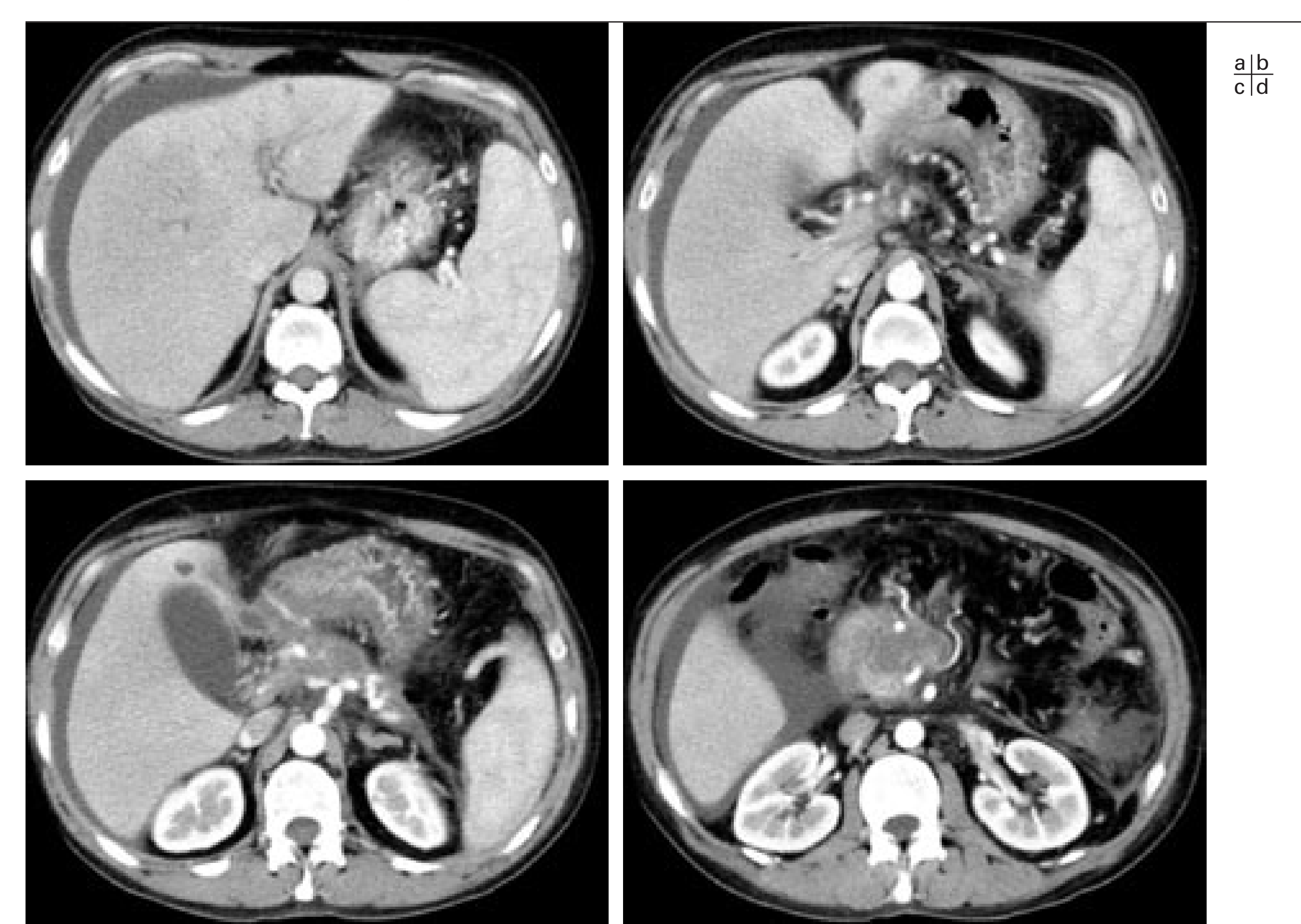
Fig. 12 : Poussée de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique.
a Présence de calcifications pancréatiques et d'une collection hyperdense sur le scanner sans injection.
b Absence de rehaussement de la collection hyperdense après injection.
c Examen de contrôle à J12 : la collection a diminué de taille, présence d'un faux anévrysme de moins d'un centimètre de diamètre développé aux dépens de l'artère splénique. Ce faux anévrysme est difficile à distinguer de boucles artérielles en l'absence de comparaison avec l'examen antérieur.
d Scanner de contrôle à J20 : importante augmentation de taille du faux anévrysme.
e Opacification de l'anévrysme au cours de l'artériographie sélective splénique réalisée pour emboliser le faux anévrysme.

Fig. 12: ***Acute pancreatitis on chronic pancreatitis.***
a *Presence of calcifications and a hyperdense collection on noncontrast CT.*
b *Absence of enhancement of the hyperdense collection after injection.*
c *Follow-up at day 12: the collection has decreased in size, presence of a false aneurysm (less than one cm in diameter) of the splenic artery. This aneurysm is difficult to distinguish from arterial loops in the absence of comparison with the previous exam.*
d *Follow-up at day 20: marked increase of the size of the false aneurysm.*
e *Enhancement of the aneurysm during splenic angiography performed prior to embolization.*

a|b

Fig. 13 : Faux anévrysme développé aux dépens de l'artère gastro-duodénale au cours d'une pancréatite aiguë.
a Scanner avec injection : l'anévrysme est visible presque au contact de l'artère hépatique qui est entourée par une coulée de nécrose pancréatique.
b Vue similaire sur un plan de coupe inférieur.

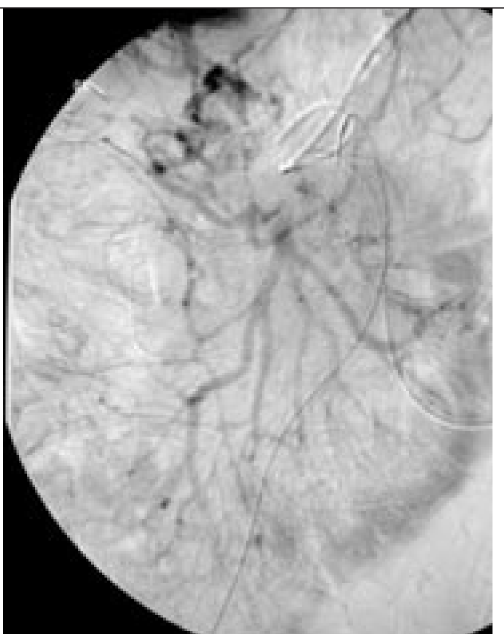
Fig. 13: *False aneurysm of the gastro-duodenal artery during acute pancreatitis.*
a *The false aneurysm is depicted near the hepatic artery which is surrounded by a necrotic collection.*
b *Similar pattern on a lower image.*



a|b
c|d

Fig. 14 : Thrombose porte au décours d'une pancréatite aiguë.
a Présence de voies veineuses collatérales autour de la grande courbure gastrique.
b Présence de multiples voies de dérivation le long de la petite courbure gastrique et dans le pédicule hépatique. La veine porte ne se rehausse pas.
c Présence d'une importante nécrose pancréatique à l'origine de la thrombose porte.
d Présence de voies de dérivation veineuses autour de la tête du pancréas. À noter une ascite.

Fig. 14: *Portal thrombosis during acute pancreatitis.*
a *Presence of varices near the left side of the stomach.*
b *Presence of varices in the porta hepatis. The portal vein is not enhanced.*
c *Presence of pancreatic necrosis near the portal vein.*
d *Presence of venous collaterals around the head of the pancreas.*



a|c
b|

Fig. 15 : Thrombose porte au cours d'une pancréatite aiguë.
a Multiples voies de dérivation autour du pédicule hépatique.
b Voies de dérivation veineuses autour de la tête du pancréas qui présente de multiples zones de nécrose.
c Retour veineux mésentérique au cours d'une artériographie montrant la thrombose porte et les voies de dérivation.

Fig. 15: ***Portal thrombosis during acute pancreatitis.***
a *Multiple venous collaterals around the porta hepatis.*
b *Venous collaterals around the head of the pancreas which contains multiple zones of necrosis.*
c *Angiography: thrombosis of the portal vein.*

triangulaires ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste. Des coulées de nécrose peuvent, en suivant le pédicule splénique, pénétrer dans la rate et former des collections spléniques. Il est possible d'observer des hématomes spléniques au décours des pancréatites (14-15).

2. Complications digestives

Du fait de l'inflammation régionale, les pancréatites aiguës peuvent entraîner un important épaississement de la paroi des premier, deuxième et troisième segments du duodénum susceptible d'entraîner une sténose digestive.

IRM

Les récentes études ont confirmé que l'IRM peut être utilisée de façon aussi fiable que le scanner dans le bilan des pancréatites aiguës (16). Comme en scanner, on peut observer l'hypertrophie de la glande. Spontanément, le pancréas devient hypointense en séquence pondérée T1. Les collections péri-pancréatiques sont visibles habituellement avec un signal hypointense en pondération T1 et hyperintense en pondération T2. L'IRM est toutefois très sensible au contenu hématique, de nombreuses collections apparaissant donc hyperintenses en pondération T1, parfois avec un signal similaire à la graisse sur les séquences effectuées sans suppression du signal de la graisse.
Au total, on peut estimer que l'IRM est aussi efficace que le scanner pour mettre en évidence la nécrose et les collections. Toutefois, le scanner mettra mieux en évidence les calcifications et les bulles de gaz. Du fait de son coût et de sa faible accessibilité, l'utilisation de l'IRM dans les pancréatites aiguës reste anecdotique (16). La seule exception est la recherche d'un calcul de la voie biliaire principale.

Cas particuliers

1. Pancréas divisum

Le pancréas divisum résulte d'une absence de fusion entre le petit pancréas et le pancréas isthmo-corporéo-caudal. De ce fait, le canal du pancréas isthmo-corporéo-caudal va se jeter dans le duodénum au niveau de la papille accessoire ou petite caroncule située approximativement 2 cm au-dessus de la papille principale. Le canal de Wirsung passe alors en avant de la voie biliaire principale. Cette dernière s'abouche normalement dans la papille principale (ampoule de Vater) qui reçoit un petit canal pancréatique ne drainant qu'une partie de la tête du pancréas et le petit pancréas de Winslow.
Le pancréas divisum peut être parfois à l'origine de pancréatites récidivantes du fait d'une taille inadaptée de la papille accessoire. Le traitement consiste alors en une sphinctérotomie de cette papille accessoire. Dans la plupart des cas, le pancréas divisum n'est toutefois pas pathologique. Il est essentiellement visible en cholangiographie par IRM, en coupes frontales et axiales, où l'on voit nettement le canal de Wirsung croiser la voie biliaire principale

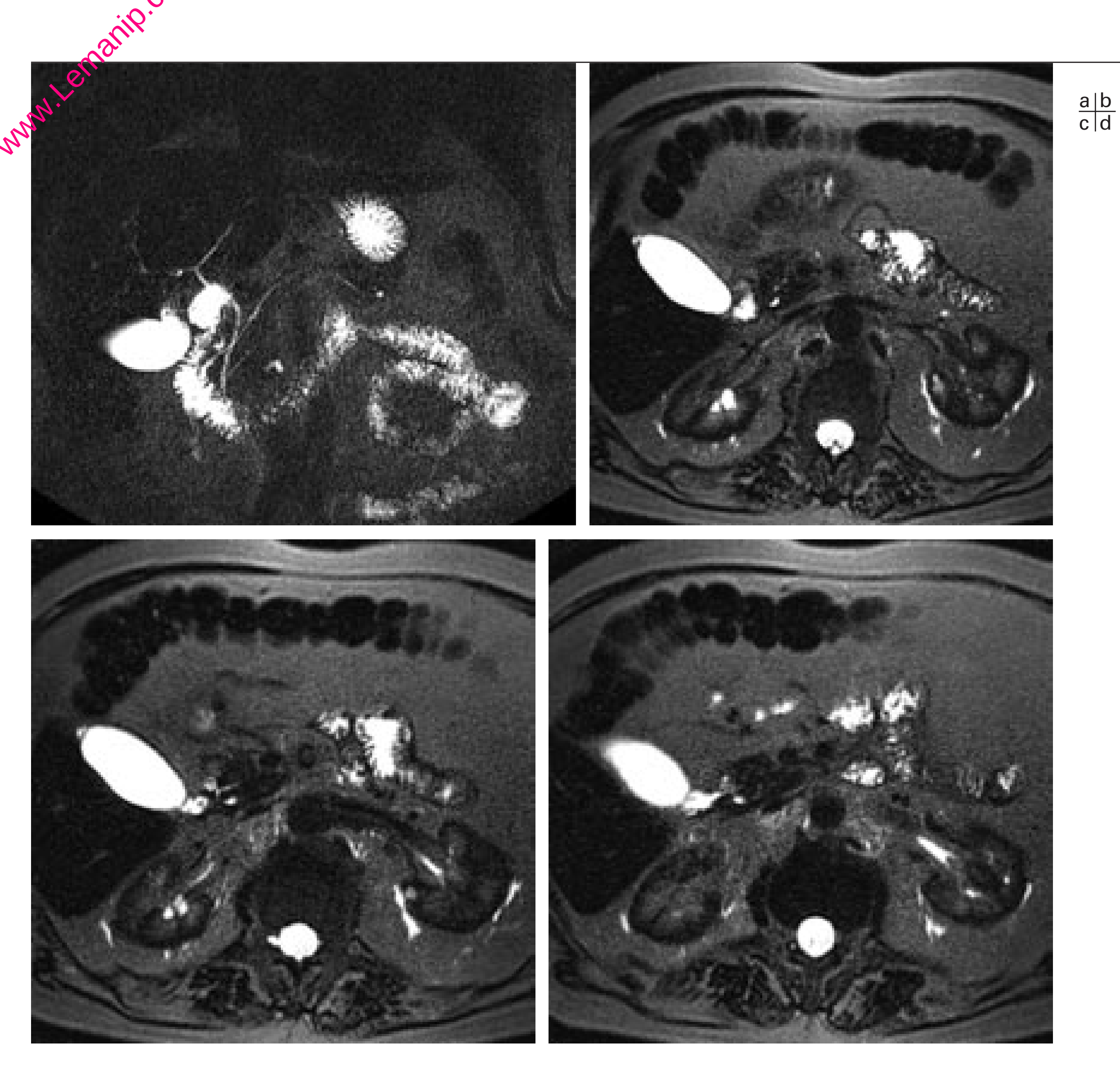


Fig. 16 : Pancréas divisum.
a La cholangiographie IRM, dans le plan frontal, montre l'abouchement du canal de Wirsung principal dans la papille accessoire située 2 cm au-dessus de la papille principale dans laquelle s'abouche la voie biliaire principale. À noter la bonne visibilité du canal excréteur du petit pancréas qui s'abouche dans la papille principale.
b L'IRM, dans le plan axial, montre le canal de Wirsung en avant de la voie biliaire principale dans la tête du pancréas.
c Sur un plan de coupe inférieur, on retrouve dans le plan axial le croisement du canal de Wirsung et de la voie biliaire principale.
d Sur un plan de coupe inférieur, seule la voie biliaire principale est visible.

Fig. 16: ***Pancreas divisum.***
a *MR cholangiography in the coronal plane shows the end of the main pancreatic duct in the accessory papilla, 2 cm above the main papilla. Note the visibility of the pancreatic duct of the head of the pancreas.*
b *MR in the axial plane shows the pancreatic duct and the common bile duct.*
c *MR shows the pancreatic duct which is in front of the common bile duct.*
d *At a lower level, only the common bile duct is identified.*

pour s'aboucher 2 cm au-dessus de l'ampoule de Vater (17) *(fig. 16)*. Le canal de Wirsung peut être parfois extrêmement fin et alors non identifiable rendant impossible le diagnostic de pancréas divisum. Dans ce cas, il serait utile de réaliser un examen avec un test à la Sécrétine qui stimule l'excrétion pancréatique (18-20).

2. Pancréatite aiguë de la jante

La pancréatite aiguë de la jante est une atteinte de pancréatite localisée entre la paroi du duodénum et la tête du pancréas. Dans cette entité rare appelée aussi dystrophie kystique de la paroi duodénale, le reste de la tête du pancréas est typiquement normal. En scanographie, durant la phase parenchymateuse, on observe un net épaississement de la paroi du duodénum associé à une bande hypodense entre le duodénum et le pancréas. À la phase portale, cette bande a tendance à se rehausser (21). En IRM, on observe un aspect similaire en pondération T1 où la paroi du duodénum est épaissie et la jonction entre le duodénum et la tête du pancréas dessine une bande hypointense. Après injection, on note un rehaussement progressif de cette bande. De petits pseudo-kystes peuvent être visibles dans la paroi du duodénum ou dans la région de la jante. Il existe fréquemment une discrète dilatation du Wirsung, alors que la dilatation biliaire est rare. Le principal diagnostic différentiel est représenté par une tumeur localisée à la jante pancréatique (22). Le principal critère permettant d'éliminer une tumeur est la présence d'images kystiques pouvant

a|b
c|d

Fig. 17 : Pancréatite aiguë sur pancréatite chronique.
- **a** Présence de multiples calcifications de la tête du pancréas.
- **b** L'examen met en évidence une dilatation du Wirsung due à la pancréatite chronique. On observe une infiltration de la graisse située en avant du pancréas du fait de l'épisode de pancréatite aiguë.
- **c** Aspect hétérogène de la tête du pancréas avec infiltration de la graisse péri-pancréatique.
- **d** Importants remaniements de la tête du pancréas avec multiples calcifications. Présence d'une coulée de nécrose située en arrière de la tête du pancréas.

Fig. 17: ***Acute pancreatitis on chronic pancreatitis.***
- ***a*** *Presence of multiple calcifications of the head of the pancreas.*
- ***b*** *Dilatation of the pancreatic duct due to chronic pancreatitis. Infiltration of the fat ventral to the pancreas.*
- ***c*** *Heterogeneous pattern of the head of the pancreas with infiltration of the peripancreatic fat.*
- ***d*** *Calcifications of the pancreatic head. Presence of a necrotic collection dorsal to the head of the pancreas.*

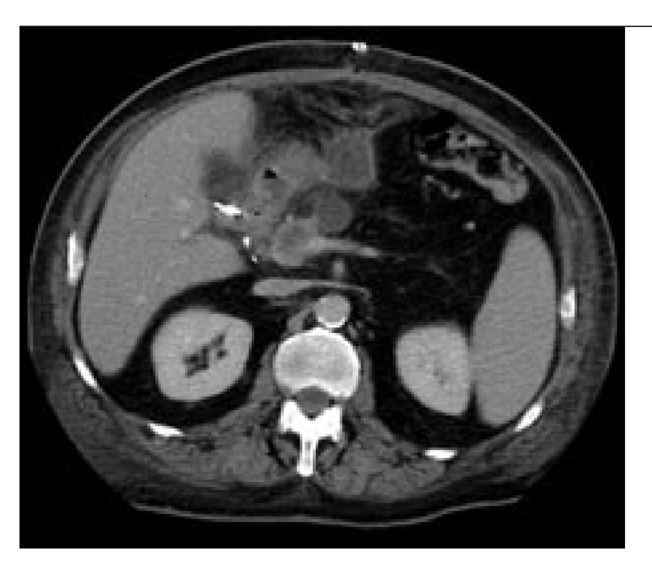


Fig. 18 : Pancréatite aiguë sur tumeur de la tête du pancréas. L'examen met en évidence des images de collection situées en avant de la tête du pancréas et de la veine splénique. Ces collections sont secondaires à l'épisode de pancréatite aiguë. Dans la partie haute de la tête du pancréas, il existe une masse hypodense après injection qui correspond à la tumeur (adénocarcinome pancréatique à l'origine de la pancréatite aiguë).

Fig. 18: ***Acute pancreatitis due to a tumor of the head of the pancreas.*** *CT depicts collections ventral to the head of the pancreas and splenic vein. These collections are secondary in an episode of acute pancreatitis. A hypodense mass is present in the superior portion of the head of the pancreas corresponding to a tumor (pancreatic adenocarcinoma).*

être de petite taille. En l'absence d'images kystiques, le diagnostic différentiel entre pancréatite et tumeur est difficile en imagerie. La tumeur doit être évoquée dès que l'atteinte forme une masse grossièrement arrondie et non une bande, et que l'épaississement de la paroi du duodénum est limité à la zone juxta-lésionnelle. En endoscopie, les tumeurs de la jante infiltrent souvent l'épithélium duodénal et permettent donc des biopsies (22).

3. Traitement de la lithiase en cas de pancréatite biliaire

Le traitement de la lithiase en cas de pancréatite biliaire peut être schématisé en trois cas :

- le premier est celui d'une pancréatite biliaire cliniquement grave. Le pronostic peut être amélioré si une sphinctérotomie est pratiquée dans les 72 premières heures. L'imagerie est actuellement peu performante pour le diagnostic de pancréatite biliaire. La suspicion de l'origine biliaire repose donc essentiellement sur des critères clinico-biologiques comme cela a été développé dans le paragraphe sur l'échographie ;
- la deuxième indication de sphinctérotomie est représentée par une angiocholite accompagnant la pancréatite ou l'installation d'un net syndrome cholestatique. L'indication n'est pas alors due à la pancréatite, mais à l'obstruction biliaire ;
- le dernier cas est celui des calculs vésiculaires en cas de pancréatite biliaire. Il est indispensable de réaliser une cholécystectomie pour éviter la récidive. Celle-ci n'est pas réalisée en période de pancréatite aiguë, l'échographie de la vésicule, bien qu'indispensable, n'a donc pas à être réalisée en urgence.

Diagnostic différentiel entre pancréatite et tumeur

Ce diagnostic peut parfois être extrêmement difficile, voire impossible. Il se pose dans un certain nombre de circonstances particulières. Schématiquement, il existe trois situations clinico-radiologiques différentes permettant de distinguer le groupe où le diagnostic entre pancréatite et tumeur est incertain.

- Chez les patients adressés pour une pancréatite aiguë nette (élévation des enzymes à plus de 5 fois la normale), le diagnostic de pancréatite aiguë peut très probablement être retenu. Les tumeurs ne donnent en effet que des pancréatites peu sévères pour lesquelles les enzymes ne s'élèvent le plus souvent qu'en dessous de 5 fois la normale.
- De façon similaire, le diagnostic de pancréatite chronique est extrêmement probable chez un patient qui présente un long passé de poussées de pancréatite aiguë ou de pancréatite chronique. Plusieurs années étant nécessaires pour installer une pancréatite chronique, ce passé de pathologie pancréatique doit avoir débuté plus de 2 ans auparavant.
- En l'absence d'antécédent de pathologie pancréatique, le diagnostic peut encore être considéré comme extrêmement probable si le scanner met en évidence plusieurs calcifications disséminées dans le parenchyme pancréatique *(fig. 17)*.

Le diagnostic entre pancréatite et tumeur se pose donc chez des patients qui n'ont qu'une élévation modérée des amylases (inférieure à 5 fois la normale), sans antécédent de pancréatite datant de plus d'un ou deux ans, et chez qui le scanner ne met pas en évidence de calcifications diffuses du parenchyme pancréatique. Il se pose aussi en cas de pancréatites aiguës récidivantes sans cause reconnue. Quelques signes permettent d'orienter vers le diagnostic de tumeur :

- l'atrophie du corps et de la queue du pancréas, alors que la tête présente une taille normale ou apparaît hypertrophiée ;
- la présence d'une dilatation nette du canal de Wirsung corporéo-caudal alors que le canal de Wirsung céphalique est visible et apparaît normal. Cet aspect est bien visible en cholangiographie par IRM. Une telle dilatation du canal de Wirsung, qui se poursuit ensuite brutalement par un canal excréteur principal de taille normale, est caractéristique d'un obstacle localisé. Même s'il n'est pas visible, un tel obstacle est probablement d'origine tumorale. À noter qu'un aspect similaire peut être visible dans les tumeurs intra-canalaires productrices de mucine ;
- la visibilité d'une zone arrondie se rehaussant peu à la phase pancréatique de l'injection *(fig. 18)*.

Ces quelques signes permettent d'orienter vers une pathologie tumorale, mais la distinction entre pancréatite et tumeur n'est souvent pas réalisable. Le risque d'erreur diagnostique est élevé. Il faut souligner qu'en cas de doute diagnostique, la surveillance peut se révéler être une erreur du fait de la rapidité d'évolution des adénocarcinomes pancréatiques.

Conclusion

Le scanner est l'examen clé en cas de pancréatite aiguë *(tableau II)*. En cas de diagnostic clinico-biologique typique, il sera réalisé au mieux le troisième jour. Il permet essentiellement de rechercher les complications *(tableau III)*. La recherche de l'étiologie biliaire d'une pancréatite aiguë est difficile. L'expérience montre que les résultats de l'échographie pour rechercher une lithiase de la voie biliaire principale à l'origine de la pancréatite sont décevants. Si la cholangiographie par IRM peut apparaître séduisante pour ce diagnostic, aucune étude ne l'a actuellement prouvé, d'autant que la région ampullaire est la plus difficile à explorer.

Références

1. Conférence de consensus. Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé, 2001.
2. Mitchell RM, Byrne MF, Baillie J. Pancreatitis. Lancet 2003;361:1447-55.
3. Fan ST, Lai EC, Mok FP, Lo CM, Zheng SS, Wong J. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. N Engl J Med 1993;328:228-32.
4. Jeffrey RB Jr. Sonography in acute pancreatitis. Radiol Clin North Am 1989;27:5-17.
5. Malka D, Rosa-Hezode I. Comment faire le diagnostic positif et étiologique de pancréatite aiguë ? Gastroenterol Clin Biol 2001; 25(1 Suppl):1S153-68.
6. Pezzilli R, Billi P, Barakat B, D'Imperio N, Miglio F. Ultrasonographic evaluation of the common bile duct in biliary acute pancreatitis patients: comparison with endoscopic retrograde cholangiopancreatography. J Ultrasound Med 1999;18:391-4.
7. Blamey SL, Osborne DH, Gilmour WH, O'Neill J, Carter DC, Imrie CW. The early identification of patients with gallstone associated pancreatitis using clinical and biochemical factors only. Ann Surg 1983;198:574-8.

8. Elmas N. The role of diagnostic radiology in pancreatitis. Eur J Radiol 2001;38:120-32.
9. Merkle EM, Gorich J. Imaging of acute pancreatitis. Eur Radiol 2002;12:1979-92.
10. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990;174:331-6.
11. Paulson EK, Vitellas KM, Keogan MT, Low VH, Nelson RC. Acute pancreatitis complicated by gland necrosis: spectrum of findings on contrast-enhanced CT. AJR 1999;172:609-13.
12. Ishida H, Konno K, Komatsuda T et al. Gastrointestinal bleeding due to ruptured pseudoaneurysm in patients with pancreatitis. Abdom Imaging 1999;24:418-21.
13. Gambiez LP, Ernst OJ, Merlier OA, Porte HL, Chambon JP, Quandalle PA. Arterial embolization for bleeding pseudocysts complicating chronic pancreatitis. Arch Surg 1997;132:1016-21.
14. Rypens F, Deviere J, Zalcman M et al. Splenic parenchymal complications of pancreatitis: CT findings and natural history. J Comput Assist Tomogr 1997;21:89-93.
15. Fishman EK, Soyer P, Bliss DF, Bluemke DA, Devine N. Splenic involvement in pancreatitis: spectrum of CT findings. AJR 1995; 164:631-5.
16. Robinson PJ, Sheridan MB. Pancreatitis: computed tomography and magnetic resonance imaging. Eur Radiol 2000;10:401-8.
17. Bret PM, Reinhold C, Taourel P, Guibaud L, Atri M, Barkun AN. Pancreas divisum: evaluation with MR cholangiopancreatography. Radiology 1996;199:99-103.
18. Matos C, Metens T, Deviere J et al. Pancreatic duct: morphologic and functional evaluation with dynamic MR pancreatography after secretin stimulation. Radiology 1997;203:435-41.
19. Hellerhoff KJ, Helmberger H 3rd, Rosch T, Settles MR, Link TM, Rummeny EJ. Dynamic MR pancreatography after secretin administration: image quality and diagnostic accuracy. AJR 2002;179: 121-9.
20. Nicaise N, Pellet O, Metens T et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography: interest of IV secretin administration in the evaluation of pancreatic ducts. Eur Radiol 1998;8:16-22.
21. Itoh S, Yamakawa K, Shimamoto K, Endo T, Ishigaki T. CT findings in groove pancreatitis: correlation with histopathological findings. J Comput Assist Tomogr 1994;18:911-5.
22. Gabata T, Kadoya M, Terayama N, Sanada J, Kobayashi S, Matsui O. Groove pancreatic carcinomas: radiological and pathological findings. Eur Radiol 2003;13:1679-84.

CHAPITRE

32 a

Pancréatites chroniques

S Agostini
O Durieux
T Mirabel

Résumé. – La pancréatite chronique est une lithiase pancréatique. Quatre chapitres sont à considérer : la lithogenèse, le diagnostic clinique et biologique, l'imagerie et le traitement.

La lithogenèse est mieux connue : on a isolé une protéine sécrétée par le pancréas et dont le rôle est de maintenir le suc pancréatique fluide. Son déficit est responsable des pancréatites chroniques familiales. Il est révélé ou aggravé par l'alcool.

Le diagnostic de la pancréatite chronique reste difficile, essentiellement basé sur la survenue de douleurs abdominales avec hyperamylasémie chez un sujet jeune.

L'imagerie a pour but de mettre en évidence des lésions canalaires. L'imagerie classique de l'abdomen sans préparation, de l'échographie et du scanner repose sur l'existence de calcifications canalaires, de dilatations du canal pancréatique et de l'atrophie du parenchyme. La cholangiopancréatographie par imagerie par résonance magnétique permet une approche plus précoce, en mettant en évidence des lésions des canaux secondaires ou principal, des sténoses et des calculs intracanalaires. Les complications de la pancréatite chronique sont essentiellement représentées par les kystes qui peuvent eux-mêmes se compliquer.

Le traitement de la pancréatite chronique est de plus en plus conservateur et fait appel à de nouvelles techniques (drainage, prothèse) interventionnelles, radiologiques ou endoscopiques.

Introduction

Le premier symposium de Marseille, en 1963, sur la classification des pancréatites, séparait nettement pancréatites aiguës à rechute et pancréatites chroniques. Les pancréatites aiguës à rechute (dont le type est la lithiase biliaire) sont caractérisées par la régression des lésions anatomopathologiques du pancréas quand leur cause a été traitée. Les pancréatites chroniques, au contraire, sont caractérisées par l'existence de lésions pancréatiques entre les poussées, évoluant même si leur cause est supprimée. Si les pancréatites aiguës sont exceptionnellement à l'origine de pancréatites chroniques (sténose cicatricielle du canal pancréatique), elles les compliquent et les révèlent souvent [75]. Le démembrement des pancréatites chroniques par H Sarles et al a permis de séparer deux formes principales : la pancréatite chronique calcifiante (PCC), de très loin la plus fréquente, et la pancréatite d'amont, très différente. Ces classifications ont largement bénéficié des apports de l'échographie, de la tomodensitométrie (TDM) et surtout de la wirsungographie [28]. Des progrès physiopathologiques, thérapeutiques, et l'introduction récente des techniques de cholangiopancréatographie par imagerie par résonance magnétique (CPRM), permettent une nouvelle approche de la maladie.

***Serge Agostini** : Professeur des Universités, praticien hospitalier.*
***Olivier Durieux** : Praticien hospitalier.*
***Thierry Mirabel** : Chef de clinique-assistant.*
Service de radiologie, hôpital Sainte-Marguerite, 270, boulevard de Sainte-Marguerite, 13274 Marseille cedex 9, France.

Physiopathologie

LÉSIONS ANATOMIQUES

Les pancréatites chroniques présentent un certain nombre de caractères anatomopathologiques communs :

– distribution bigarrée des lésions : la maladie touche des lobules ou des groupes de lobules voisins, ainsi que leurs canaux, de façon très inégale, et un aspect normal peut avoisiner une destruction totale ;

– atteinte canalaire constante et variée : atrophie de l'épithélium, sténose cicatricielle, kystes rétentionnels ;

– présence de précipités protéiques au sein des acini et des canaux, qui peuvent se calcifier ;

– infiltrat inflammatoire périnerveux et fibrose dans les formes évoluées.

Au cours de l'évolution, les cellules acineuses passent par tous les stades successifs de la dégénérescence et sont progressivement remplacées par de la fibrose qui enserre les îlots endocrines (transformation endocrinoïde), entraînant une insuffisance sécrétoire exocrine puis, à plus long terme, endocrine [66].

■ *Classification*

Le groupe des pancréatites chroniques est un groupe hétérogène où se retrouvent des entités dont les lésions élémentaires sont identiques, mais dont les mécanismes initiaux sont différents [76, 77]. Les pancréatites chroniques obstructives sont secondaires à un obstacle chronique sur les canaux pancréatiques. La stase entraîne

Toute référence à cet article doit porter la mention : Agostini S, Durieux O et Mirabel T. Pancréatites chroniques. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Radiodiagnostic-Appareil digestif, 33-652-A-10, 2000, 12 p.

une dilatation canalaire, une atrophie du parenchyme. Tout obstacle à l'écoulement du suc pancréatique, quelle que soit sa nature malformative, inflammatoire, fibreuse ou tumorale, est capable d'induire de telles lésions.

Les PCC sont les plus fréquentes (95 %). Leurs causes sont multiples : la PCC alcoolique est, de loin, le plus souvent en cause en Europe, mais il existe des PCC familiales, hypercalcémiques, tropicales, idiopathiques.

La pancréatite tropicale est une forme particulière décrite initialement en Inde [7]. Elle est observée chez les enfants ou les adultes jeunes des pays en voie de développement. Elle a été aussi appelée pancréatite tropicale calcifiée, syndrome de pancréatite juvénile tropicale, pancréatite nutritionnelle, diabète pancréatique calcifié. Elle présente certaines particularités : malades de faible niveau socioéconomique, crises douloureuses débutant dans l'enfance, diabète sucré dans 80 % des cas après 10 à 20 ans d'évolution, insulinodépendant non cétosique, cachexie habituelle avec carences multiples. Les calcifications sont présentes dans 90 % des cas et le taux de cancérisation semble très élevé (supérieur à 20 %). La composition des calculs est la même que celle de la PCC, mais la pathogénie est inconnue : la malnutrition infantile, l'absorption de manioc, une prédisposition génétique ont été mises en cause.

Après la classification de Marseille, d'autres classifications ont été proposées. Celle de Cambridge est la plus utilisée [6]. Elle est basée sur l'aspect wirsungographique du canal pancréatique. D'autres sont basées sur la symptomatologie clinique ou fonctionnelle [22].

■ *Lithogenèse*

Les calculs pancréatiques sont constitués dans leur plus grande partie de calcite (95 %) et d'une partie protéique. Les couches successives de calcite aboutissent au calcul calcifié radio-opaque. Dans 10 % des cas environ, les calculs sont uniquement protéiques, les calculs purement calciques sont exceptionnels. La lithogenèse [14] de la PCC résulte donc de deux phénomènes de précipitation : précipitation calcique et précipitation protéique. Le suc pancréatique est physiologiquement sursaturé en calcium, ce qui devrait entraîner une précipitation intracanalaire spontanée. La formation d'un calcul passe par deux étapes. Le premier stade, ou nucléation, correspond à la première agglomération d'atomes de $CaCO_2$. C'est une étape essentielle qui nécessite une consommation d'énergie malgré la sursaturation. La deuxième correspond à la croissance du calcul par agrégats successifs de nouveaux cristaux et nécessite peu d'énergie. De cette façon, une fois initialisée, la précipitation calcique évolue spontanément vers la formation des calculs. Le suc pancréatique est constitué par ailleurs de nombreuses protéines. Les études physiologiques ont montré l'existence de précipités protéiques spontanés chez le sujet normal. Ces précipités contiennent diverses protéines et surtout une forme insoluble, dégradée d'une protéine particulière, la protéine stabilisatrice des calculs pancréatiques (PSP). La présence de ces précipités va entraîner une augmentation de la viscosité du suc pancréatique, une gêne à l'écoulement et des lésions cellulaires. Ces phénomènes de précipitation calcique ou protéique sont donc très banals, mais peu de malades développent des calculs. Ceci indique l'existence de phénomènes de régulation. La physiologie de la PSP permet d'expliquer ces phénomènes. La PSP est sécrétée par les cellules acineuses. Elle représente 5 à 10 % de la sécrétion de ces cellules [54]. On a décrit quatre formes moléculaires de PM 17 à 22 000 de même squelette (144 acides aminés) et différant par une chaîne glycoprotéique plus ou moins développée [31]. La PSP est dénuée de toute activité enzymatique, possède une affinité élective pour le $CaCO_2$ et se comporte expérimentalement comme un inhibiteur spécifique de la nucléation calcique et de la croissance des cristaux. Les cellules acineuses sécrètent également des citrates. Ces citrates agissent en s'opposant à la formation des cristaux en tant que chélateurs du calcium. Au cours de la PCC, les deux mécanismes de précipitation calcique et protéique vont être perturbés. Au cours de la maladie, le suc pancréatique contient des cristaux plus gros et plus nombreux que chez les sujets normaux et parallèlement des quantités moins importantes de PSP, quel que soit le stade de la maladie ou son étiologie. Cette diminution de la concentration en PSP semble être le facteur principal du déclenchement de la maladie. Une fois le processus de précipitation amorcé, les lésions canalaires et cellulaires irréversibles vont entraîner une transsudation dans les canaux de liquide interstitiel riche en protéines et en calcium, ce qui va encore favoriser la calcification. Ceci explique la calcification radiologique tardive des calculs au cours de l'évolution de la maladie.

La PCC serait donc une maladie nécessitant une prédisposition génétique avec probablement présence d'une anomalie de sécrétion enzymatique. Un cas d'absence congénitale totale de sécrétion a été publié [78] et l'étude du génome apportera d'autres précisions. Un gène responsable de la maladie a été récemment identifié [41].

À côté de ce facteur congénital, deux autres facteurs au moins interviennent dans la maladie : l'alcool et l'hypercalcémie. Le rôle de l'alcool est évident dans les pays évolués dans l'épidémiologie de la maladie. Cependant, il ne semble pas exister de toxicité directe de l'alcool sur le pancréas comme sur le foie. Le mécanisme d'action est celui d'une lithiase canalaire banale. La consommation prolongée d'alcool, souvent associée à un régime hyperprotidique et hyperlipidique, aboutit à une augmentation de la concentration protéique du suc pancréatique et à une diminution de la sécrétion des citrates, favorisant la lithogenèse [35, 76]. L'hypercalcémie prolongée est une autre circonstance épidémiologique bien connue. Celle-ci entraîne une diminution de la sécrétion des bicarbonates, une augmentation de la sécrétion protéique et de la perméabilité calcique. L'ensemble de ces facteurs favorise la cristallisation et la lithogenèse.

■ *Remarques*

La PCC est une lithiase. Elle touche en premier lieu les petits canaux secondaires intraparenchymateux, puis progressivement atteint le canal de Wirsung. La calcification des précipités protéiques étant progressive, plus ou moins lente, il est normal que la TDM soit plus performante que l'abdomen sans préparation (ASP) dans leur détection. Ceci permet de comprendre également pourquoi l'échographie ne montre pas les mêmes calcifications que l'ASP [4, 87].

Le diagnostic entre PCC et pancréatite chronique obstructive n'est pas toujours évident, même histologiquement, du fait de l'existence au cours des secondes des précipités protéiques, ceci d'autant plus que les lésions sont évoluées.

La présence de précipités protéiques intracanalaires va entraîner secondairement des lésions épithéliales et une atrophie parenchymateuse. Toutefois, au moins au début de la maladie, on peut observer une hypertrophie réactionnelle localisée de la glande dont on verra les difficultés diagnostiques.

DIAGNOSTICS CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

■ *Diagnostic clinique*

La symptomatologie clinique des pancréatites chroniques est assez simple et bien connue [52].

La douleur est le signe clinique principal. Elle va très souvent révéler la maladie. C'est une douleur aiguë ou chronique épigastrique, transfixiante, pouvant irradier aux hypocondres ou dans la région interscapulaire. Il n'existe en général pas d'élément déclenchant évident. Elle dure de quelques heures à quelques jours, très pénible par son intensité ou sa répétition. Elle est classiquement calmée par l'antéflexion du tronc (position pancréatique) et l'aspirine. La chaleur, les antiacides, les antispasmodiques ont une certaine efficacité, les antalgiques majeurs sont parfois nécessaires. L'amaigrissement, l'anorexie sont également souvent retrouvés. L'ictère est plus rare. Il est bref, peu marqué, fugace (moins de 10 jours). Parfois le syndrome rétentionnel n'est que biologique. Le diabète insulinodépendant touche un tiers des malades, et des troubles de la glycorégulation moins marqués s'observent chez un autre tiers des patients. Ce diabète est particulièrement instable, difficile à équilibrer.

La malabsorption due au déficit sécrétoire exocrine porte essentiellement sur les protides et lipides à chaînes longues, les vitamines liposolubles, les oligoéléments, la vitamine B_{12}. Elle est aggravée par la cirrhose, la gastrectomie. Ses manifestations sont biologiques. L'examen clinique est normal en dehors des complications. Deux formes cliniques peuvent être individualisées. Les formes douloureuses (95 % des cas) correspondent à des poussées de pancréatites aiguës ou à une compression par un kyste. Les antécédents douloureux, éthyliques dans notre pays, la douleur généralement typique, dès les premières crises, permettent sinon le diagnostic, du moins une bonne orientation. Les formes indolores sont forcément sous-estimées et se révèlent par une symptomatologie (qui apparaît tardivement dans les formes précédentes) de diabète ou de malabsorption.

■ *Diagnostic biologique*

La biologie habituelle est de peu de secours au diagnostic. Le taux d'amylasémie est élevé uniquement lors des poussées aiguës, les troubles de la glycémie sont fréquents mais non spécifiques. La stéatorrhée est présente chez un tiers des malades seulement, et révèle une insuffisance exocrine massive. L'analyse de la composition du suc pancréatique par tubage duodénal est anormale 90 fois pour 100 cas de pancréatite chronique, mais elle l'est aussi 18 fois chez des malades souffrant d'autre maladie digestive. La lactoferrine est une protéine que l'on retrouve dans toutes les sécrétions. Elle est augmentée chez 80 % des PCC [24] mais aussi chez 3 % des sujets normaux. Le dosage de l'élastase fécale postprandiale est le dernier test fonctionnel proposé. C'est un bon témoin de l'insuffisance pancréatique exocrine, mais il semble peu sensible en particulier dans les formes débutantes [50].

■ *Étiologies*

Les pancréatites chroniques obstructives sont secondaires à un obstacle à l'écoulement du suc. Celui-ci est généralement invisible en TDM et justifie le recours à la wirsungographie. Les causes le plus fréquemment retrouvées sont les tumeurs (en particulier adénocarcinome), les oddites, le pancreas divisum [86], les cicatrices de kystes, les papillomatoses du canal de Wirsung. Elles sont caractérisées par un taux normal de lactoferrine et de protéines des calculs. Les PCC sont largement dominées en Europe et dans les pays tempérés par l'alcoolisme [35]. L'alcool pourrait modifier le suc pancréatique par son action sur la cellule pancréatique ou par l'intermédiaire de récepteurs nerveux. À noter, la prédisposition des sujets de groupe sanguin O et l'absence de seuil pour développer la maladie. Le taux de lactoferrine est élevé, celui de protéine des calculs bas. À côté de l'alcoolisme, le risque croît également avec la consommation protéique et surtout lipidique. L'hyperparathyroïdie est responsable des PCC. Il existe également des pancréatites chroniques familiales. Dans les zones tropicales, la pancréatite chronique débute chez l'enfant, son étiologie probablement en rapport avec la malnutrition est inconnue. Les lésions anatomopathologiques sont les mêmes que celles de la pancréatite chronique alcoolique. Des causes exceptionnelles ont été rapportées : pancréatite chronique dans la fibrose kystique, des transplantés rénaux, inflammatoires.

■ *Évolution*

Histoire naturelle des pancréatites chroniques

L'évolution naturelle des pancréatites chroniques est maintenant bien définie [56]. Le début clinique se situe vers 37 ans. Dans les 5 premières années de la maladie, les poussées douloureuses aiguës dominent la symptomatologie. Tous les autres troubles cliniques peuvent se rencontrer au cours de cette période, la découverte de calcification pancréatique est possible (33 %). Pendant les 5 années suivantes, la survenue d'une première poussée aiguë est exceptionnelle. La probabilité de survenue d'un kyste ou de troubles de la glycorégulation est inchangée et représente le problème évolutif le plus important. La probabilité de survenue d'un ictère décroît, celle de calcification augmente (50 % à 4 ans). Après 10 ans d'évolution, seul le risque de diabète persiste.

Complications

À côté des poussées aiguës, plus souvent œdémateuses que nécrotiques, les kystes et pseudokystes représentent la principale complication. Il faut bien distinguer les pseudokystes des pancréatites aiguës et les kystes des pancréatites chroniques [80]. Si les premiers sont des zones de nécrose organisée, les seconds sont dus à la rétention du suc pancréatique au-dessus d'un obstacle et conservent une paroi au moins en partie épithélialisée. Les kystes rétentionnels récidivent tant que l'obstacle n'est pas levé et que le parenchyme d'amont reste fonctionnel. Le pseudokyste nécrotique au contraire, s'il n'existe pas de fistule, a toutes les chances de disparaître spontanément [15] ou après traitement. Les kystes rétentionnels peuvent entraîner des troubles compressifs, s'infecter, se rompre. Leur rupture forme des kystes extrapancréatiques qui peuvent migrer. La fréquence de la cancérisation est de 2 % chez les pancréatites chroniques éthyliques mais de 20 % chez les pancréatites chroniques familiales. Celle-ci augmente avec la durée de la maladie. La notion de prédisposition au cancer de la pancréatite chronique reste discutée [69].

Lésions associées

Les lésions hépatiques, stéatose et cirrhose (20 %), souvent infracliniques, sont fréquentes [19]. La lithiase et les sténoses biliaires se rencontrent environ dans 10 % des cas [40]. Les atteintes du tube digestif le plus souvent notées sont les ulcères duodénaux, les sténoses duodénales ou coliques. Les hémorragies digestives touchent 10 % des malades par ulcère ou par hypertension portale. La wirsungorragie est un accident rare [25] diagnostiqué par l'artériographie et le cathétérisme rétrograde. Les hémorragies intrakystiques sont plus fréquentes. L'hypertension portale et son retentissement splénique sont la principale complication vasculaire de la maladie. L'artérite des membres inférieurs serait plus fréquente que dans la population normale. Les épanchements des séreuses riches en amylase (plèvre, péritoine, péricarde) se retrouvent chez 10 à 15 % des pancréatites chroniques. Les atteintes cutanées et sous-cutanées entrent dans le cadre du classique et rare syndrome de Weber-Christian [55]. Les lésions sont dues, comme pour les atteintes articulaires, à la cytostéatonécrose. Enfin, des fibroses rétro- ou intrapéritonéales ont été décrites.

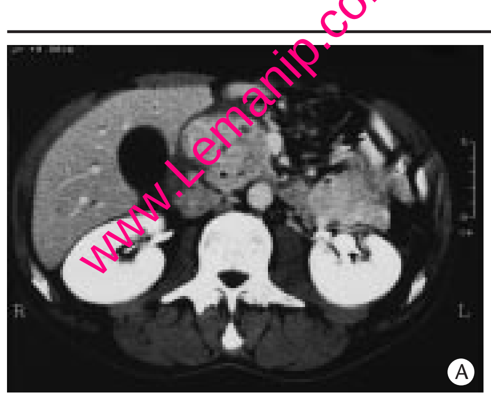
IMAGERIE

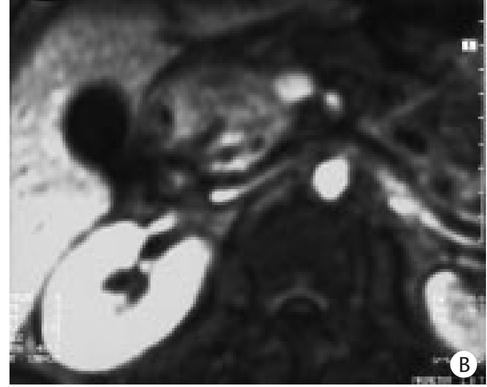
La pancréatite chronique étant une lithiase, l'idéal est d'obtenir une imagerie canalaire de la meilleure qualité possible. La wirsungographie est donc logiquement l'examen de référence, le plus sensible. Les examens échographiques ou tomodensitométriques ne montrent que des lésions évoluées. D'autres techniques, comme la pancréatographie par résonance magnétique (PCRM) et l'échoendoscopie, sont utilisées depuis peu.

■ *Diagnostic positif*

Imagerie classique

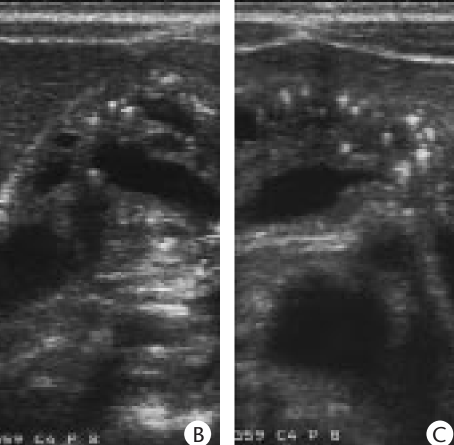
Les modifications de taille, les calcifications et la dilatation canalaire forment le trépied diagnostique de la pancréatite chronique. L'atrophie parenchymateuse est une caractéristique de la pancréatite chronique. Elle survient en amont des calculs. Cette atrophie est difficile à affirmer quand elle est isolée car il n'existe pas de valeur seuil inférieure, formellement pathologique, pour l'épaisseur pancréatique. En effet, des épaisseurs inférieures à 5 mm peuvent se rencontrer physiologiquement surtout chez le vieillard. Les formes hypertrophiques *(fig 1A, B)* sont caractérisées, au contraire, par une augmentation de volume du pancréas. Celle-ci peut être généralisée ou localisée, donnant un aspect pseudotumoral. Ces formes localisées constitueraient des stades précoces de la maladie. Les calcifications sont d'ailleurs rares à ce stade. Elles sont très difficiles à différencier des tumeurs solides [51].





1 *Pancréatite chronique pseudotumorale : hypertrophie céphalique.*
A. Scanner après injection.
B. T1 après injection de gadolinium.

2 *Abdomen sans préparation : calcifications pancréatiques.*
A. Centrales, moulant les canaux pancréatiques céphaliques.
B. Généralisées : la disposition des calcifications caudales dessine un kyste.



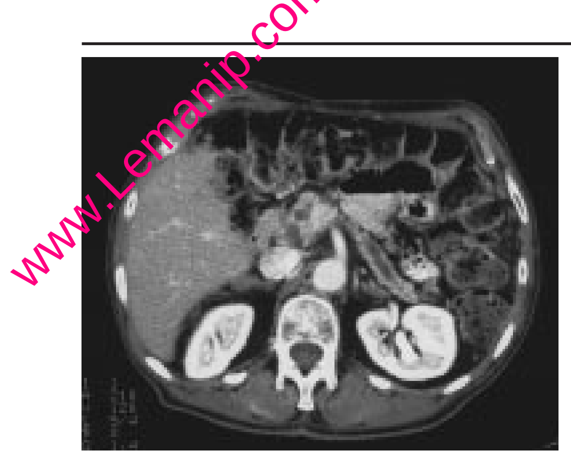
3 *Échographie : dilatation du canal pancréatique et calcifications.*
A. Coupe transversale : dilatation canalaire et calculs calcifiés avec ombre acoustique.
B. Coupe sagittale : dilatation canalaire et calculs hyperéchogènes sans cône d'ombre.
C. Coupe transversale : aspect de calculs intraparenchymateux mais les calculs sont intracanalaires comme le montre la coupe précédente.

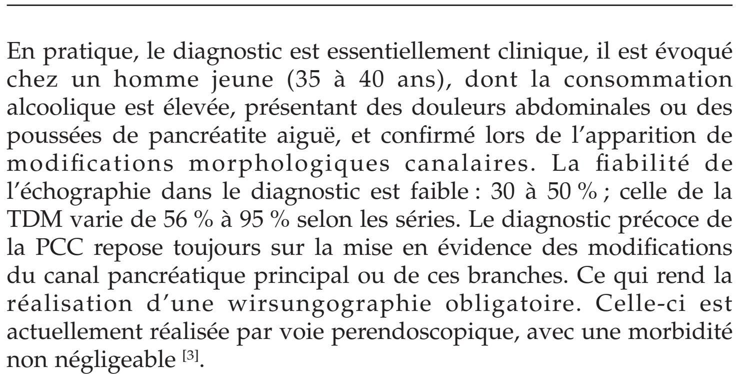
L'ASP est capable de mettre en évidence les calcifications. Celles-ci sont facilement reconnaissables, nodulaires, diffuses ou localisées, dessinant la direction de la glande ou le canal pancréatique *(fig 2A, B)*, en projection de L1-L2. C'est un examen très spécifique mais très peu sensible. En échographie, les calcifications se présentent sous forme de petits nodules hyperéchogènes, au centre du canal pancréatique ou, au contraire, repoussées sur ses parois, donnant une ombre acoustique nette. En scanner, les calcifications sont visibles sous forme de dépôts hyperdenses, avant toute injection. L'étude TDM du pancréas doit donc toujours comporter une phase avant injection. Ces calcifications sont intracanalaires ; ceci est bien visible après injection. Elles peuvent être diffuses, localisées à une partie du pancréas, isolées, de taille variable, groupées en amas ou disséminées. L'échographie *(fig 3A, B, C)* comme la TDM permettent la détection de ces calcifications, mieux que l'ASP qui est plus tardif. Le gain diagnostique est d'environ 10 % [57].

La dilatation canalaire est le troisième élément du diagnostic. Elle est typiquement moniliforme, mais peut être régulière ou asymétrique, et varier selon les régions pancréatiques. Le diamètre du canal de Wirsung est variable selon les portions pancréatiques et l'âge du malade [70, 82] *(fig 4)*. Il existe une dilatation lorsque le diamètre est supérieur à 5 mm au niveau de la tête ou qu'il existe une brusque variation de calibre. En scanner, l'injection intraveineuse de contraste va accentuer ces signes. Elle va mettre plus précisément en évidence l'atrophie parenchymateuse s'individualisant en structures vasculaires (veine splénique) et canalaires, le canal de Wirsung apparaissant nettement, non rehaussé par le contraste. Typiquement, on retrouve des sténoses étagées du canal pancréatique, avec des dilatations interposées et les calculs siègent dans le canal en amont des sténoses *(fig 5A, B, C, D)*.

La difficulté de cette séméiologie vient du fait que, outre sa survenue tardive, chacun de ces trois signes peut être isolé.

Au cours des pancréatites chroniques obstructives, l'obstacle n'est pas toujours visible, les tumeurs sont généralement purement canalaires, autorisant une évolution prolongée. Les masses volumineuses ou d'évolution rapide ont une symptomatologie tumorale qui occupe le premier plan.





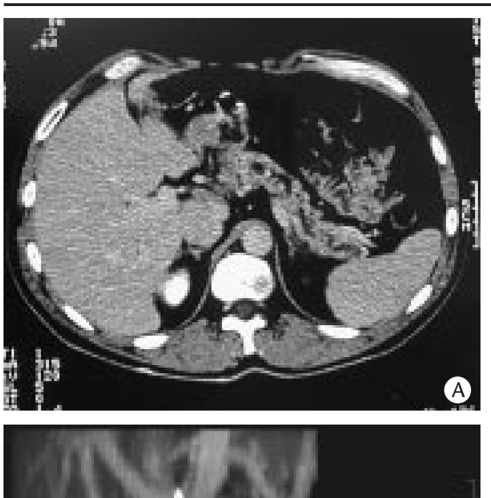
4 *Dilatation du canal de Wirsung chez un sujet de 82 ans, entrant dans le cadre d'un pancréas sénile.*

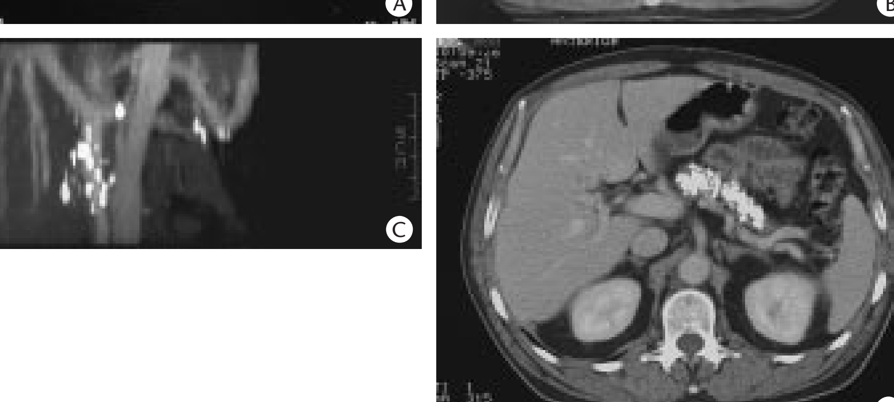
6 *Cholangiopancréatographie par imagerie par résonance magnétique. Contrôle d'une double dérivation biliopancréatique pour pancréatite chronique calcifiante (PCC) : lithiase biliaire, abcès intrahépatique.*

En pratique, le diagnostic est essentiellement clinique, il est évoqué chez un homme jeune (35 à 40 ans), dont la consommation alcoolique est élevée, présentant des douleurs abdominales ou des poussées de pancréatite aiguë, et confirmé lors de l'apparition de modifications morphologiques canalaires. La fiabilité de l'échographie dans le diagnostic est faible : 30 à 50 % ; celle de la TDM varie de 56 % à 95 % selon les séries. Le diagnostic précoce de la PCC repose toujours sur la mise en évidence des modifications du canal pancréatique principal ou de ces branches. Ce qui rend la réalisation d'une wirsungographie obligatoire. Celle-ci est actuellement réalisée par voie perendoscopique, avec une morbidité non négligeable [3].

■ *Pancréatographie par résonance magnétique*

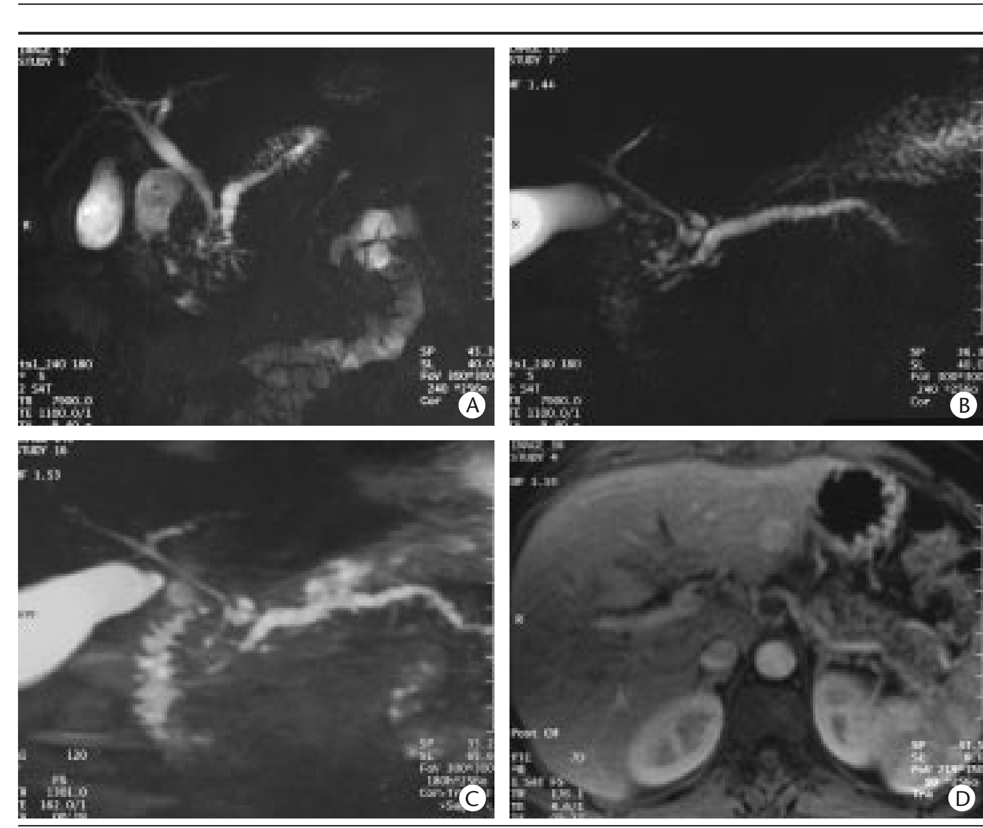
La CPRM a d'abord été utilisée pour l'étude des voies biliaires [12, 85]. Son principe est simple : elle utilise des séquences très fortement pondérées T2, qui effacent le signal des parenchymes, et des fluides circulants pour ne laisser apparaître que les fluides captifs [53]. Deux techniques peuvent être utilisées : acquisition bidimensionnelle en coupes fines avec reconstructions multiplanaires et en MIP (*maximal intensity pixel*), acquisitions épaisses directes tridimensionnelles [68, 92], avec des résultats comparables. Les gradients rapides, les antennes modernes permettent une bonne définition spatiale pour des acquisitions en apnée. Si l'intérêt dans la pathologie biliaire est maintenant bien établi, les applications pancréatiques commencent à se préciser. Les performances de la CPRM sont variables selon les pathologies. Une bonne visualisation du canal principal est actuellement possible dans plus de 90 % des cas (92-97 %) [44, 83]. Chez l'enfant, elle est un peu moins fréquente (65 %) [43]. La dilatation du canal principal est diagnostiquée avec une sensibilité de 68 à 100 % et une spécificité de 87 à 100 %, les sténoses sont vues dans 75 % des cas avec une spécificité de 80 % environ, à cause de la possibilité de faux positifs. Les différences de résultats que l'on peut observer sont dues aux différences entre les machines, les populations d'étude, les références utilisées (échoendoscopie, chirurgie, CPRE [cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique]…). Les indications de la CPRM en pathologie pancréatique sont en cours d'établissement. Au début, elle semblait être indiquée en cas d'échec de la CPRE, mais actuellement ses indications s'élargissent et elle est utilisée pour la recherche des tumeurs, les contrôles postopératoires (*fig 6*) [12, 46], la pathologie pédiatrique [94], la recherche de malformations canalaires [17] et tend à remplacer la CPRE diagnostique [8, 16]. Le diagnostic des sténoses du canal de Wirsung est une bonne indication de la CPRM, qui peut être sensibilisée par l'utilisation de tests pharmacologiques (*fig 7A, B*). Le test à la sécrétine est le plus utilisé. Il consiste, après un examen de base, à injecter une ampoule de sécrétine par voie intraveineuse. La sécrétine a pour effet, après





5 *Calcifications pancréatiques.*
A. Petite calcification intracanalaire unique avec irrégularités du canal de Wirsung.
B. Aspect classique avec dilatation canalaire irrégulière et calcifications disséminées.
C. Calcification en reconstruction frontale (MIP).
D. Pancréas calcifié sans canal ni parenchyme reconnaissables.

7 *Pancréatite chronique débutante.*
A. Canal pancréatique normal.
B. Après injection de sécrétine, remplissage duodénal par le suc pancréatique, pas de dilatation du canal.



8 *Cholangiopancréatographie par imagerie par résonance magnétique.*
A. Aspect de pancréatite chronique calcifiante (PCC) avec dilatation du canal principal et visualisation de canaux secondaires, sténose cholédocienne de type 1.
B. Petits kystes céphaliques en coupe épaisse.
C. Coupe fine.
D. Coupes transversale : calcul intracanalaire.

quelques minutes, de stimuler la production du suc pancréatique. Le canal se dilate légèrement en raison de l'augmentation de pression puis se vide. En cas de sténose, le canal reste plein, dilaté, plus de 10 minutes après l'injection [21, 62, 64]. Des études ultérieures sont nécessaires pour confirmer la place réelle de ce test au cours de la PCC.

L'IRM est donc utilisable pour le diagnostic des pancréatites chroniques [38, 61, 73] *(fig 8A à D)*. Ses avantages par rapport à la CPRE sont sa rapidité, son innocuité avec l'absence d'anesthésie, la visualisation du canal même en cas d'obstruction complète, la visualisation des kystes non communicants et la visualisation du parenchyme [11]. En revanche, sa résolution spatiale est encore faible [58] par rapport à celle de la CPRE et les modifications des branches secondaires ne sont visibles qu'en cas de dilatation importante. L'amélioration de la résolution spatiale, des séquences devrait permettre à la CPRM de remplacer la CPRE dans le diagnostic précoce de la PCC.

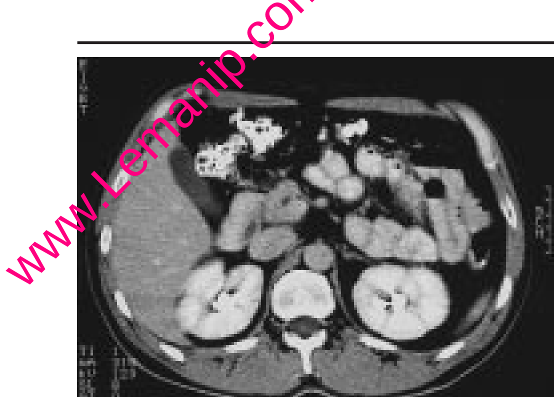
Échoendoscopie

L'intérêt de l'échoendoscopie dans la pathologie pancréatique n'est plus à démontrer [65]. Elle est utilisée essentiellement pour le diagnostic et le bilan d'extension local des tumeurs. Au cours des pancréatites, son rôle est moins bien établi. L'échoendoscopie est capable de mettre en évidence des lésions invisibles en CPRE [89] : dilatation canalaire, hétérogénéité du parenchyme, kystes de moins de 2 cm. L'échoendoscopie aurait une sensibilité de 88 % pour le diagnostic de PCC contre 75 % à la CPRE et 74 % à la TDM avec une spécificité de 100 % [30]. En fait, l'hétérogénéité de la population des PCC, les problèmes de diagnostics différentiels, le stade évolutif et l'absence d'étalon de référence diagnostique rendent la place définitive de l'échoendoscopie difficile à évaluer avec précision. L'échoendoscopie a été proposée pour le diagnostic des cancers survenant au cours des PCC qui reste un problème diagnostique difficile. L'aspect décrit est celui de nodules hypoéchogènes refoulant ou contenant les calcifications.

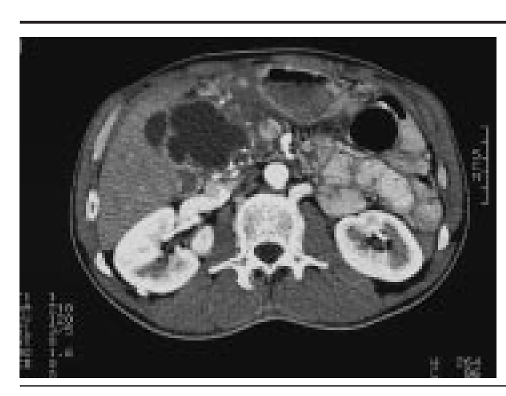
■ *Complications*

Kystes

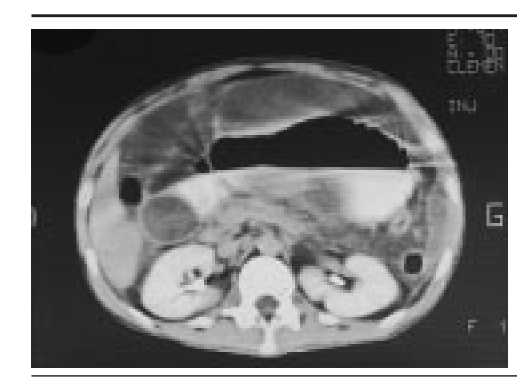
Ils représentent la complication principale de la pancréatite chronique. Ce sont des dilatations des petits canaux périphériques en amont d'un obstacle. Ce sont des kystes car ils présentent du point de vue anatomopathologique un épithélium de surface, souvent incomplet, correspondant à l'épithélium de leur canal d'origine. Le siège des kystes rétentionnels est variable. Une fois sur deux, ils sont intrapancréatiques et sont communicants avec le canal de Wirsung [81]. Leurs sièges préférentiels sont la tête et le corps *(fig 9A, B)*. Ils sont moins souvent multiples (22,5 %) que les pseudokystes de la pancréatite aiguë. Leurs contours apparaissent réguliers, polycycliques ; leur forme est plus ou moins sphérique.



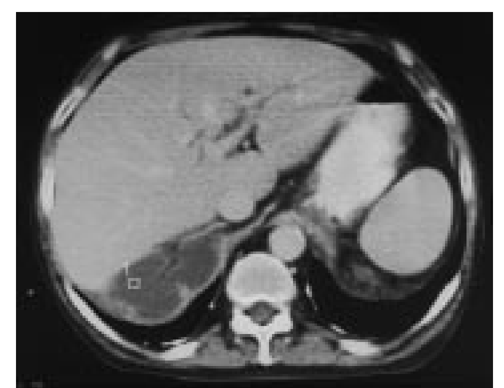
9 *Évolution d'une pancréatite chronique.*
A. 1995 : légère dilatation du canal de Wirsung.
B. 1998 : calcification et kystes rétentionnels céphaliques.



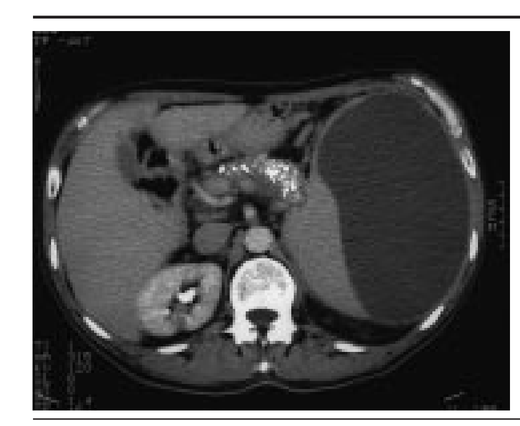
10 *Kyste rétentionnel polylobé en « trèfle ».*



11 *Rupture péritonéale d'un kyste de pancréatite chronique calcifiante : dilatation du canal de Wirsung, kyste céphalique persistant, épanchement péritonéal.*



12 *Migration vers le thorax de kystes et pseudokystes pancréatiques (après poussée aiguë).*



13 *Pancréatite chronique calcifiante : volumineux kyste rétentionnel sous-capsulaire splénique.*

Plus rarement, ils peuvent prendre un aspect en « bissac » ou en « trèfle » *(fig 10)*. Ils sont délimités par une paroi fine et régulière. Leur contenu est homogène, en l'absence de complications, anéchogène, purement liquidien. Ce contenu peut être modifié par l'infection ou l'hémorragie. L'évolution naturelle du kyste au cours de la pancréatite chronique est le passage à la chronicité, la probabilité de disparition spontanée est pratiquement nulle. Les compressions sont les complications les plus fréquentes (75 % à 90 %) de ces kystes. On recherche une dilatation des voies biliaires intra- et extrahépatiques dans les kystes céphaliques, une distension gastroduodénale ou un bombement intraluminal gastrique ou colique en vue d'un traitement endoscopique, une dilatation urétérale, un refoulement rénal ou splénique.

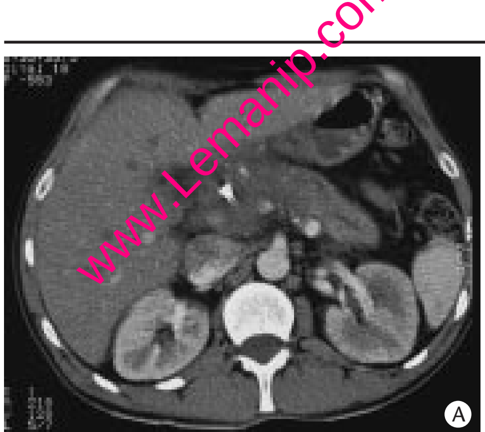
Les kystes peuvent s'infecter, le plus souvent après fissuration dans un segment digestif, et se transforment alors en véritables abcès. Cette fissuration peut être spontanée ou iatrogène après un geste percutané ou endoscopique. Elle se traduit essentiellement du point de vue clinique par une fièvre et une douleur, ces deux signes formant également la base du diagnostic en TDM comme en ultrasonographie. On peut parfois retrouver des signes évocateurs : parois épaissies irrégulières, prenant le contraste en TDM, contenu hétérogène. La présence de bulles d'air est un signe classique, mais de constatation courante même sans infection [2, 36].

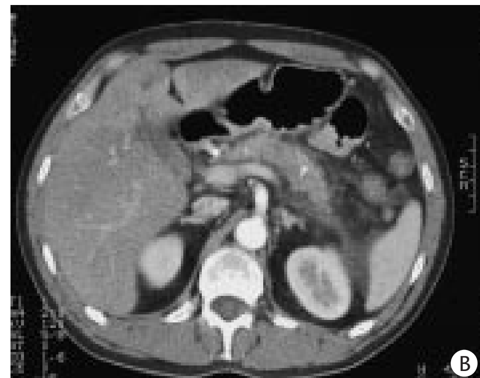
La rupture des kystes de pancréatite chronique est rare. Elle peut se faire dans le tube digestif source d'infection, mais surtout dans la plèvre et le péritoine. La fistule pleurale entraîne un épanchement pleural récidivant, riche en amylase, libre ou cloisonné sans particularité radiologique. La rupture intrapéritonéale *(fig 11)* est marquée par une douleur aiguë, une altération sévère de l'état général et, radiologiquement, par l'apparition d'une ascite et la disparition du kyste. La rupture dans d'autres structures (comme le système porte) est possible mais reste exceptionnelle [84].

La tendance à la migration est une caractéristique classique des kystes. Celle-ci se fait volontiers vers le haut *(fig 12)*, pouvant gagner le médiastin par les orifices œsophagiens ou aortiques, ou en disséquant le diaphragme [29]. Si les localisations spléniques sont habituelles *(fig 13)*, celles de la paroi digestive ou du parenchyme hépatique sont exceptionnelles [5, 90]. Les migrations vers le pelvis se font dans le tissu rétropéritonéal, elles sont rares [20]. Dans ces différentes localisations, le pseudokyste garde ses caractères tomodensitométriques et échographiques : paroi régulière et fine, contenu liquidien ne fixant pas le contraste, sa forme s'adaptant à la région anatomique qu'elle occupe.

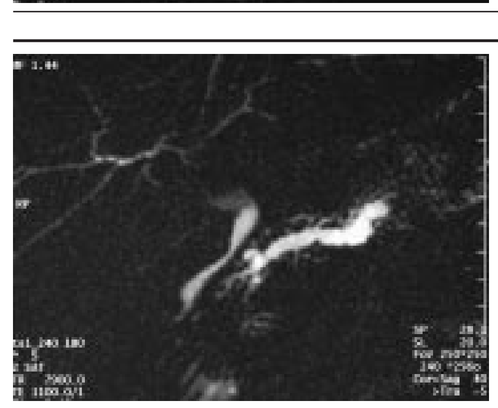
Autres complications

Les *poussées de pancréatite aiguë* sont d'origine variable : éthylisme, obstruction canalaire biliaire ou pancréatique… La poussée aiguë se manifeste par l'association des signes de PCC quand ils existent et par des signes inflammatoires : hypodensité localisée du parenchyme, infiltration inflammatoire péripancréatique, zones de





14 *Poussée aiguë sur pancréatite chronique.*
A. Augmentation de volume et hypodensité de la tête par rapport à la queue.
B. Pancréatite calcifiée et épanchement prérénal gauche.



15 *Cholangiopancréatographie par imagerie par résonance magnétique : sténose cholédocienne en « sablier » (type 3 de Caroli).*

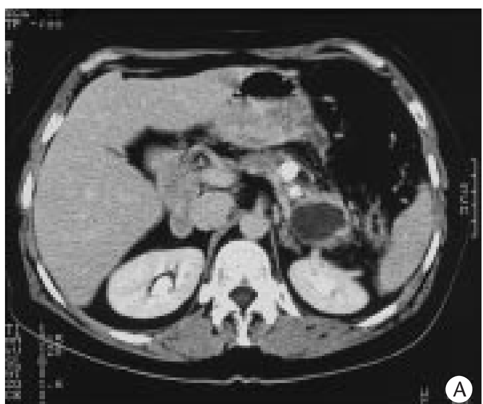
nécrose *(fig 14A, B)* Ces poussées aiguës peuvent évoluer vers la formation de pseudokystes nécrotiques qui évoluent comme au cours d'une pancréatite aiguë banale.

La *dilatation des voies biliaires* est secondaire à la compression du cholédoque intrapancréatique. Celle-ci peut être due directement au processus de fibrose pancréatique réalisant une sténose annulaire ou effilée (types 1 et 3 de Caroli) *(fig 15)*. Il peut s'agir aussi d'une obstruction lithiasique.

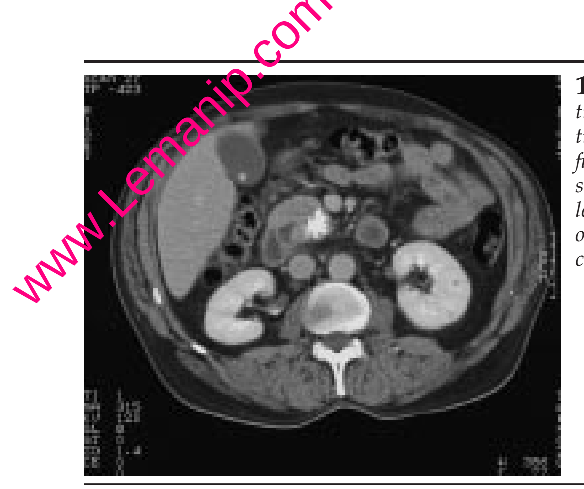
Les *complications vasculaires* sont multiples. L'hypertension portale [58] peut être secondaire à un kyste ou à la fibrose pancréatique elle-même, tronculaire ou segmentaire touchant l'axe splénique, complète ou non. La thrombose incomplète se manifeste par l'existence d'une zone échogène intravasculaire, un defect intraportal après injection en TDM. Ces thrombophlébites peuvent emboliser la circulation porte. La thrombose totale est marquée par une augmentation de calibre du tronc porte qui ne se rehausse pas en TDM et ne présente pas de signal en échodoppler. La splénomégalie est le signe le plus évident. Les voies de dérivations veineuses se traduisent par l'existence de sections vasculaires sur les coupes : autour du tronc porte (cavernome), en avant du hile splénique, autour de l'estomac *(fig 16)* et de l'œsophage (spléno-gastro-œsophagienne), en arrière de la rate (splénorénale).

L'*hémorragie intrakystique* se rencontre dans 10 % des kystes et peut prendre des formes cliniques différentes. Elle peut être muette cliniquement et radiologiquement, la ponction ou l'intervention découvrant un liquide brunâtre à l'aspiration. Au contraire, elle peut réaliser un tableau aigu, avec choc ou anémie sévère, kyste augmentant de volume pouvant se rompre dans le tube digestif ou le péritoine. L'échographie montre dans ce cas un kyste et son contenu spontanément hétérogène avec une zone hyperéchogène correspondant aux caillots, ainsi que des parois épaisses. En TDM, on observe une prise de contraste de l'intérieur du kyste après injection. Entre ces deux extrêmes, l'hémorragie est le plus souvent limitée au kyste et se traduit cliniquement par des douleurs et radiologiquement par l'hétérogénéité du contenu du kyste. L'IRM est d'un intérêt certain dans ces complications, montrant un signal sanguin typique à l'intérieur du kyste. Au cours de leur évolution, les kystes peuvent éroder une artère. Ils s'organisent alors en pseudoanévrysmes [18, 74, 88]. Leur aspect est celui d'une masse hypoéchogène plus ou moins régulière, sur le trajet d'une grosse artère, rehaussée nettement en scanner, circulant en doppler. Ces pseudoanévrysmes peuvent se rompre dans le type digestif, le péritoine. Lorsque le kyste est communicant ou que la rupture se fait dans le canal de Wirsung, il se produit une wirsungorragie [95]. L'artériographie permet le diagnostic mais aussi le traitement par embolisation.

La pancréatite chronique dégénère dans 3 à 20 % des cas. La transformation maligne est difficile à percevoir à un stade précoce. Le diagnostic des petites tumeurs du pancréas est difficile. Il l'est d'autant plus au cours de la PCC, car le parenchyme est très hétérogène, plus ou moins nodulaire. Des modifications de structure sont donc déjà présentes, gênant la mise en évidence de la tumeur. L'ASP n'a pas d'intérêt. L'échographie ne montre qu'un pancréas hétérogène et les calcifications gênent l'appréciation du parenchyme. La TDM peut retrouver une modification des contours, une augmentation de calibre inhabituelle écartant les calcifications, une zone hypoéchogène, hypodense localisée *(fig 17)*. L'échoendoscopie semble actuellement le meilleur moyen diagnostique. Elle peut montrer un nodule hypoéchogène différent de l'aspect hétérogène du pancréas fibreux [10].



16 *Compression de la veine splénique par un kyste caudal et hypertension portale segmentaire.*
A. Coupe transversale.
B. Reconstruction vasculaire 2D (MIP).



17 *Cancer sur pancréatite chronique (même patient que pour la figure 5D) : zone antérieure solide non calcifiée alors que le parenchyme restant est occupé entièrement par des calcifications.*

Il n'existe pas de publications évaluant l'IRM dans cette indication, mais l'étude canalaire couplée à l'étude du parenchyme devrait être plus performante que le scanner.

La ponction doit être largement utilisée, mais même le diagnostic anatomopathologique est difficile.

Lésions hépatiques associées

À côté des signes pancréatiques, on peut mettre en évidence des complications spécifiques de l'étiologie, associées indirectement à la pancréatite chronique. Les signes hépatiques traduisent l'alcoolisme ou les troubles métaboliques. La stéatose peut être totale ou non : densité hépatique basse, hyperdensité des veines sus-hépatiques et de la rate par rapport au parenchyme hépatique. La cirrhose survient plus tardivement que la pancréatite chronique et se voit chez les malades ayant eu une longue évolution : hypertrophie du lobe de Spiegel, contours bosselés, ascite en sont les meilleurs signes.

Fibrose rétropéritonéale

Quelques cas [23] ont été décrits, aussi bien au cours de pancréatites aiguës que chroniques. Il s'agit d'une masse fibreuse située au niveau de la racine du mésentère, englobant les vaisseaux et comprimant les organes voisins digestifs et rénaux. Comme au cours des pseudotumeurs inflammatoires, la densité est de type solide, bien rehaussée (mais moins que les vaisseaux) par l'injection.

Malformation pancréatique

Des cas de pancréatites chroniques ont été décrits chez des sujets porteurs de pancréas annulaire [63] ou de pancreas divisum.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Il s'agit plutôt de problèmes de diagnostics radiologiques particuliers, le véritable diagnostic positif étant biologique.

Pancréas sénile

Différencier un pancréas normal d'une pancréatite chronique n'est pas toujours simple. D'une part, quand il n'existe pas de signe de pancréatite chronique, le diagnostic ne peut être éliminé. D'autre part, quand existent une atrophie et une dilatation canalaire, elles ne sont pas toujours en rapport avec une pancréatite chronique. Celles-ci peuvent correspondre à un pancréas normal. En effet, avec l'âge, le parenchyme s'atrophie, l'infiltration lobulaire graisseuse augmente, le canal de Wirsung se dilate et il existe souvent des microkystes communicants. Ces aspects normaux du pancréas sénile ne posent des problèmes que s'il n'existe pas de calcifications (attention aux calcifications artérielles). Le diagnostic se fait sur l'âge du malade : la pancréatite chronique est une maladie de l'adulte jeune et le pancréas sénile un aspect physiologique du vieillissement [13].

Adénocarcinome et tumeurs solides du pancréas

C'est certainement le diagnostic le plus difficile à éliminer devant une forme hypertrophique localisée [39, 60]. En effet, les principaux signes sont communs : brusque rupture de calibre, dilatation canalaire, hypodensité. L'adénocarcinome peut parfaitement simuler une pancréatite chronique avec poussées aiguës successives et pseudokystes rétentionnels [37]. On doit rechercher quelques détails qui peuvent orienter le diagnostic. La dilatation du canal de Wirsung est irrégulière, moniliforme dans la pancréatite chronique, régulière dans les tumeurs. Les contours nets, l'absence d'extension extrapancréatique sont en faveur d'une pancréatite chronique, éliminant une tumeur périphérique. La largeur de la glande et le rapport des calibres du canal de Wirsung et du pancréas peuvent être mesurés : la largeur serait plus grande au cours des pancréatites chroniques que des adénocarcinomes et le rapport canal/glande serait plus grand en cas de cancer [49]. L'hypodensité est habituellement plus franche au cours des tumeurs. Quoi qu'il en soit, il faut presque toujours recourir à d'autres explorations. La wirsungographie par l'aspect des sténoses est la plus sensible, la cytoponction reste souvent négative. Le diagnostic de certitude n'est parfois apporté qu'après la laparotomie, encore que le diagnostic anatomopathologique ne soit pas simple en raison des pancréatites d'amont. Le problème devient plus complexe si on se souvient qu'il peut exister des foyers de dégénérescence carcinomateuse au sein des lésions de pancréatite chronique [71]. De plus, au cours des pancréatites obstructives, les tumeurs ne sont généralement pas visibles. En revanche, les pseudokystes sont habituels [47, 91]. La tomographie par émission de positrons a été proposée avec des résultats intéressants [45].

Tumeurs canalaires à sécrétion mucineuse

Un des problèmes diagnostiques les plus importants est représenté par ce groupe de tumeurs. En effet, elles touchent les sujets jeunes et se manifestent par des poussées douloureuses récidivantes avec hyperamylasémie. Le long délai entre le début de la symptomatologie clinique et le diagnostic définitif est en grande partie dû à un diagnostic de pancréatite chronique porté à tort. Le diagnostic doit être suspecté devant une dilatation localisée (petit pancréas) [1, 48] alors que le reste du canal est normal, ou au contraire une dilatation diffuse due à la viscosité du suc pancréatique. Cette dilatation apparaît régulière, homogène, sans sténose pariétale. La prolifération endocanalaire est parfois visible [67]. L'endoscopie montre l'issue de mucus par la papille et l'IRM pourra bientôt caractériser ce mucus [93].

Pseudokystes

Les kystes posent des problèmes de différentes natures. Ces problèmes sont rapidement résolus si la pancréatite chronique est connue. Quand elle ne l'est pas, le diagnostic est celui d'une masse kystique. Le diagnostic doit toujours être présent à l'esprit, d'autant plus que les kystes sont plus fréquents que les tumeurs kystiques.

Leur taille est le premier problème. S'il est rare qu'un pseudokyste très volumineux soit confondu avec une ascite, en revanche, il n'est pas habituellement possible de mettre en évidence les petits kystes développés aux dépens des branches périphériques du canal de Wirsung ou de les distinguer de simples dilatations canalaires. Leur localisation amène à discuter des diagnostics aussi différents que ceux de kyste de l'ovaire ou de tumeur du médiastin. Tomodensitométriquement, rien ne peut affirmer l'origine pancréatique d'un kyste : le diagnostic appartient à la clinique, à la biologie, à la ponction. Leur contenu purement liquidien peut être modifié par l'infection, l'hémorragie, la fissuration... C'est dire que l'on peut voir des pseudokystes hypo-, iso-, hyperdenses par rapport aux organes voisins. Ils peuvent donc apparaître avec une densité élevée, simulant une tumeur solide dont l'hétérogénéité trompe un peu plus. Seule une bonne technique d'injection en bolus permet d'affirmer sinon la nature de la masse, du moins sa nature kystique.

Traitements

La prise en charge de cette pathologie a pour but de supprimer ou de retarder le plus longtemps possible un geste chirurgical. Ceci est possible grâce aux traitements médicamenteux, mais aussi grâce à l'apparition récente des thérapeutiques endoscopiques ou extracorporelles [42, 72].

TRAITEMENT MÉDICAL

Il vise à pallier l'insuffisance exocrine et endocrine et à combattre la douleur.

Les prescriptions hygiénodiététiques sont indiquées chez tous les malades. Dans certaines formes hyperalgiques, en particulier chez les sujets dénutris, l'hyperalimentation peut être efficace.

Les extraits pancréatiques sont nécessaires en cas de malabsorption (30 000 UI/j) et présentent probablement une action préventive sur la douleur en réduisant la pression intracanalaire.

Le traitement dissolvant des calculs est à base de citrates. Un tel traitement permet une réduction de taille des calculs dans 40 % des cas environ. Il pourrait avoir également, comme précédemment, une action antalgique à long terme.

Le traitement des crises douloureuses fait appel à tous les antalgiques, de l'aspirine simple aux morphiniques. L'infiltration des plexus splanchniques ou cœliaques sous contrôle radioscopique, échographique ou tomodensitométrique est peu utilisée. Elle est en général réservée aux formes résistant aux traitements habituels. On utilise surtout des anesthésiques locaux de type lignocaïne, l'alcoolisation ou la phénolisation sont peu employées. Les résultats sont souvent efficaces mais de courte durée, de quelques heures à quelques jours.

L'insulinothérapie doit être utilisée rapidement en cas de diabète.

TRAITEMENTS ENDOSCOPIQUES

Ils ont pour but de drainer le suc pancréatique dans le tube digestif.

Drainage des canaux pancréatiques

Il peut se faire soit par sphinctérotomie, soit par mise en place d'un drain intracanalaire. La sphinctérotomie pancréatique consiste à inciser le sphincter du canal de Wirsung afin de permettre l'évacuation des calculs. Cette technique s'est avérée efficace sur les douleurs (87 %), mais avec une morbidité de 6 % et une mortalité de 3 %. Vingt-cinq pour cent des malades présentent une récidive à 2 ans [42].

La mise en place de prothèses dans le canal principal *(fig 18)* relève du même principe que les endoprothèses biliaires. Elle demande une sphinctérotomie pancréatique isolée ou associée à une sphinctérotomie biliaire, la dilatation successive des sténoses canalaires et le cathétérisme du canal. La prothèse (8 à 10 french) est mise en place sur un fil guide. Les prothèses actuellement utilisées sont des prothèses plastiques, temporaires. Une seule série repose sur l'utilisation de prothèses métalliques définitives [27]. Cette technique permet donc le drainage du suc pancréatique et le calibrage des sténoses. Ses résultats sont difficiles à apprécier. On peut estimer que l'amélioration clinique est nette dans deux tiers des cas, mais le recul est de courte durée [33]. Les complications sont essentiellement douloureuses par intolérance ou ulcère duodénal, et infectieuses. Il faut ajouter à celles-ci les complications propres de la sphinctérotomie. L'obstruction survient dans les 3 à 12 mois suivants. Elle est due à la précipitation protéique intraprothétique et s'accompagne de la réapparition de la symptomatologie clinique.

Extraction des calculs pancréatiques

Celle-ci peut se faire après sphinctérotomie pancréatique ou par lithotritie.

Après sphinctérotomie, sous contrôle endoscopique, l'utilisation de sondes de Dormia ou de cathéters à ballonnet est possible, mais beaucoup plus difficile que dans la voie biliaire. En effet, les calculs sont souvent adhérents à la paroi ou dans une branche secondaire et de plus en amont d'une sténose canalaire. L'extraction est possible dans moins de la moitié des cas avec une morbidité non négligeable.

18 *Traitement conservateur par mise en place d'une prothèse dans le canal pancréatique principal.*

La lithotritie pancréatique est utilisée pour fractionner les calculs et favoriser leur évacuation. Elle nécessite une sphinctérotomie pancréatique et la mise en place d'un drainage nasopancréatique pour irriguer le canal et évacuer les fragments. Le repérage est radiologique ou échographique. Le traitement consiste à administrer 1 000 à 5 000 ondes de choc en une à trois séances. Les résultats préliminaires sont intéressants [32] : disparition des calculs dans plus de 90 % des cas avec décompression canalaire, évacuation complète des calculs dans 59 % des cas. Les résultats semblent meilleurs pour les calculs volumineux, calcifiés, près de la papille, le problème technique principal étant le repérage. Les complications sont essentiellement liées aux manœuvres endoscopiques.

Traitement des complications de la pancréatite chronique

Une sténose de la voie biliaire principale survient chez environ 25 % des pancréatites chroniques. Le traitement par endoprothèse transpariétale ou endoscopique permet une amélioration clinique et biologique, mais ne permet pas un traitement définitif qui reste chirurgical [9]. Les collections liquidiennes kystiques sont observées dans environ 20 % des pancréatites chroniques et peuvent présenter des complications propres : surinfections, hémorragie, compressions. Leur drainage peut se faire par plusieurs voies. Les kystes communicants peuvent être drainés par voie endoscopique comme pour le canal principal, le drain ou la prothèse étant placé dans la collection [34]. Les kystes non communicants peuvent être ponctionnés, évacués ou drainés par voie percutanée : la récidive est habituelle mais cette méthode permet souvent de traiter une compression ou une infection de façon simple et efficace. Le drainage interne intraduodénal est plus physiologique et doit être préféré quand il est possible. Ceci nécessite le bombement du kyste dans la lumière digestive et une distance lumière digestive-cavité kystique inférieure à 10 mm, ce qui doit être mesuré par échographie, TDM ou échoendoscopie. Après ouverture du kyste, une ou deux prothèses de 7 à 10 french sont mises en place et laissées 6 à 10 semaines. Les complications sont fréquentes (13 %), essentiellement hémorragiques, mais les résultats sont intéressants, avec disparition de la collection dans deux tiers des cas environ [26].

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Il est le plus tardif possible, réalisé en dernière intention. Il utilise les interventions de résection pancréatique, duodénopancréatectomie céphalique, pancréatectomie gauche, mais aussi des interventions de dérivation : dérivations kystiques, cholédociennes, pancréatiques, digestives.

Références

[1] Agostini S, Choux R, Payan MJ, Sastre B, Sahel J, Clement JP. Mucinous pancreatic duct ectasia in the body of the pancreas. *Radiology* 1989 ; 170 : 815-816

[2] Alexander ES, Clark RA, Federle MP. Pancreatic gas: indication of pancreatic fistula. *AJR Am J Roentgenol* 1982 ; 139 : 1089-1093

[3] Aliperti G. Complications related to diagnostic and therapeutic endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1996 ; 6 : 379-407

[4] Alpern MB, Sandler MA, Kellman GM, Mandrazo BL. Chronic pancreatitis ultrasonic features. *Radiology* 1985 ; 155 : 215-219

[5] Atienza P, Couturier D, Grandjouan S, Guerre J, Bettan L, Chapuis Y et al. Collections liquidiennes intrahépatiques d'origine pancréatique. *Presse Méd* 1987 ; 16 : 1195-1198

[6] Axon AT. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in chronic pancreatitis. Cambridge classification. *Radiol Clin North Am* 1989 ; 27 : 39-50

[7] Balakrishnan V, Sauniere JF, Hariharan M, Sarles H. Diet, pancreatic function and chronic pancreatitis in south India and France. *Pancreas* 1988 ; 3 : 30-35

[8] Barish MA, Soto JA. MR Cholangiopancreatography: techniques and clinical applications. *AJR Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 1295-1303

[9] Barthet M, Bernard JP, Duval JL, Affriate C, Sahel J. Bilary stenting in benign bilary stenosis complicating chronic pancreatitis. *Endoscopy* 1994 ; 26 : 569-572

[10] Barthet M, Portal I, Boujaoude J, Bernard JP, Sahel J. Endoscopic ultrasonographic diagnosis of pancreatic cancer complicating chronic pancreatitis. *Endoscopy* 1996 ; 28 : 487-491

[11] Bearcroft PW, Gimson A, Lomas DJ. Non invasive cholangio-pancreatography by breath-hold magnetic resonance imaging: preliminary results. *Clin Radiol* 1997 ; 52 : 345-350

[12] Becker CD, Grossholz M, Mentha G, DePeyer R, Terrier F. MRcholangiopancreatography: technique, potential indications, and diagnostic features of benign, postoperative, and malignant conditions. *Eur Radiol* 1997 ; 7 : 865-874

[13] Berland LL, Lawson TL, Foley WD, Geenen JE, Stewart ET. Computed tomography of the normal and abnormal pancreatic duct: correlation with pancreatic ductography. *Radiology* 1981 ; 141 : 715-724

[14] Bernard JP, Sarles H. Lithogenèse pancréatique. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Hépatologie, 7-105-A-20, 1991 : 1-4

[15] Bradley EL, Gonzalez AC, Clements JL Jr. Acute pancreatitis pseudocysts: incidence and implications. *Ann Surg* 1976 ; 184 : 734-737

[16] Bret PM, Reinhold C. Magnetic resonance cholangiopancreatography. *Endoscopy* 1997 ; 29 : 472-486

[17] Bret PM, Reinhold C, Taourel P, Guibaud L, Atri M, Barkun AN. Pancreas divisum: evaluation with MR cholangiopancreatography. *Radiology* 1996 ; 199 : 99-103

[18] Burke JW, Erickson SJ, Kellum CD, Tegtmeyer CJ, Williamson B Jr, Hansen MF. Pseudoaneurysms complicating pancreatitis: detection by CT. *Radiology* 1986 ; 161 : 447-450

[19] Callet B, Bernades P, Molas G, Dupuy R. Les lésions du foie associées à la pancréatite chronique. *Arch Fr Mal App Dig* 1975 ; 64 : 521-527

[20] Casolo F, Bianco R, Franceschelli N. Perirenal fluid collection complicating chronic pancreatitis: CT demonstration. *Gastrointest Radiol* 1987 ; 12 : 117-120

[21] Catalano MF, Lahoti S, Alcocer E, Geenen JE, Hogan WJ. Dynamic imaging of the pancreas using real-time endoscopic ultrasonography with secretin stimulation. *Gastrointest Endosc* 1998 ; 48 : 580-587

[22] Chari ST, Singer MV. The problem of classification and staging of chronic pancreatitis. Proposals based on current knowledge of its natural history. *Scand J Gastroenterol* 1994 ; 29 : 949-960

[23] Chevillotte G, Deck M, Sarles H. Pancréatites chroniques et fibrose de la racine du mésentère. *Gastroentérol ClinBiol* 1982 ; 6 : 1008-1012

[24] Colomb E, Pianetta C, Estevenon JP, Guy O, Figarella C, Sarles H. Lactoferrin and albumin in human pancreatic juice. A valuable test for diagnosis of pancreatic diseases. *Dig Dis Sci* 1980 ; 25 : 173-178

[25] Corbeau A, Sahel J, Fraissinet R, Courjaret P, Burelle H, Clement JP. Wirsungorragie, diagnostic artériographique en urgence. À propos d'un cas. *J Radiol Electrol* 1978 ; 59 : 275-278

[26] Cremer M, Deviere J, Engelholm L. Endoscopic management of cysts and pseudocysts in chronic pancreatitis: long- term follow-up after 7 years of experience. *Gastrointest Endosc* 1989 ; 35 : 1-9

[27] Cremer M, Sugai R, Delhaye M, Deviere J. Expandable metallic pancreatic stent for chronic pancreatitis: first world series. [abstract]. *Gastroenterology* 1990 ; 98 : A215

[28] Cremer M, Toussaint J, Hermanus A, Deltenre M, DeToeuf J, Engelholm L. Les pancréatites chroniques primitives : classification sur base de la pancréatographie endoscopique. *Acta Gastroentérol Belg* 1976 ; 39 : 522-546

[29] Daehnert W, Schild H, Guenther R, Rothmund M. Computerized tomography of a mediastinal pseudocyst. *Eur J Radiol* 1983 ; 3 : 375-377

[30] Dancygier H. Endoscopic ultrasonography in chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1995 ; 5 : 795-804

[31] De Caro A, Bonicel J, Rouimi P, DeCaro J, Sarles H, Rovery M. Complete amino acid sequence of an immunoreactive form of human pancreatic stone protein isolated from pancreatic juice. *Eur J Biochem* 1987 ; 168 : 281-284

[32] Delhaye M, Vandermeeren A, Baize, Cremer M. Extracorporal shock-wave lithotripsy of pancreatic calculi. , *Gastroenterology* 1992 ; 102 : 610-620

[33] Dohmoto M. Management of chronic pancreatitis with pancreas cyst by pancreatic endoscopic pancreatic prothesis. *Surg Endosc* 1990 ; 4 : 83-87

[34] Dohmoto M, Rupp KD. Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts. *Surg Endosc* 1992 ; 6 : 118-124

[35] Durbec JP, Sarles H. Multicenter survey of the etiology of pancreatic diseases. Relationship between the relative risk of developping chronic pancreatitis and the alcohol protein and lipid consumption. *Digestion* 1978 ; 18 : 337-350

[36] Federle MP, Jeffrey RB, Crass RA et al. Computed tomography of pancreatic abcesses. *AJR Am J Roentgenol* 1981 ; 136 : 879-882

[37] Fishman A, Isikoff MB, Barkin JS, Friedland JT. Significance of a dilated pancreatic duct on CT examination. *AJR Am J Roentgenol* 1979 ; 133 : 31-39

[38] Fulcher AS, Turner MA. MRpancreatography: a useful tool for evaluating pancreatic disorders. *Radiographics* 1999 ; 19 : 5-24

[39] Gambill EE. Pancreatitis associated with pancreatic carcinoma: a study of 26 cases. *Mayo Clin Proc* 1971 ; 46 : 174-177

[40] Gregg JA, Carr-Locke DL, Gallacher MM. Importance of commun bile duct stricture associated with chronic pancreatitis. Diagnosis by endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Am J Surg* 1981 ; 141 : 199-203

[41] Gress TM, Micha AE, Lacher U, Adler G. Diagnosis of a "hereditary pancreatitis" by the detection of a mutation in the cationic trypsinogen gene. *Dtsch Med Wochenschr* 1998 ; 123 : 453-456

[42] Grimm H, Meyer WH, Nam V, Soehendra N. New modalities for treating chronic pancreatitis.*Endoscopy* 1989 ; 21 : 70-74

[43] Hirohashi S, Hirohashi R, Uchida H, Akira M, Itoh T, Haku E et al. Pancreatitis: evaluation with MR cholangiopancreatography in children. *Radiology* 1997 ; 203 : 411-415

[44] Holzknecht N, Gauger J, Helmberger T, Sackmann M, Reiser M. Techniques and applications of MR pancreatography in comparison with endoscopic retrograde pancreatography. *Radiologe* 1996 ; 36 : 427-434

[45] Imdahl A, Nitzsche E, Krautmann F, Hogerle S, Boos S, Einert A et al. Evaluation of positron emission tomography with 2-[18F]fluoro-2-deoxy-D-glucose for the differentiation of chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *Br J Surg* 1999 ; 86 : 194-199

[46] Ishizu H, Takahashi M, Kondo Y, Kataoka A, Nakamura T, Okada K et al. The role of magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) after resection of the pancreas. *Surg Today* 1997 ; 27 : 285-287

[47] Itai Y, Moss AA, Goldberg HI. Pancreatic cysts caused by carcinoma of the pancreas: a pitfall in the diagnosis of pancreatic carcinoma. *J Comput Assist Tomogr* 1982 ; 6 : 772-776

[48] Itai Y, Ohhashi K, Nagai H, Murakami Y, Kokubo T, Makita K et al. "Ductectatic" mucinous cystadenoma and cystadenocarcinoma of the pancreas. *Radiology* 1986 ; 161 : 697-700

[49] Karasawa E, Goldberg HI, Moss AA, Federle MP, London SS. CT pancreatogram in carcinoma and chronic pancreatitis. *Radiology* 1983 ; 148 : 489-493

[50] Katschinski M, Schirra J, Bross A, Goke B, Arnold R. Duodenal secretion and fecal excretion of pancreatic elastase-1 in healthy humans and patients with chronic pancreatitis. *Pancreas* 1997 ; 15 : 191-200

[51] Lammer J, Herlinger H, Zalaudek G, Hofler H. Pseudotumorous pancreatitis. *Gastrointest Radiol* 1985 ; 10 : 59-67

[52] Laugier R. Classification and clinical presentation of pancreatitis. *Rev Prat* 1996 ; 46 : 683-688

[53] Lecesne R, Drouillard J, Taourel P, Rauturier JF, Bruel JM, Laurent F. Techniques de cholangiographie par IRM. *J Radiol* 1997 ; 78 : 623-627

[54] Lechene De La Porte P, De Caro A, Lafont H, Sarles H. Immunocytochemicaal localization of pancreatic stone protein in the human digestive tract. *Pancreas* 1986 ; 1 : 301-308

[55] Legmann P, Beaule M, Levesque M, Vilde JL, Leport J, Cerf M. Syndrome de Weber-Christian et affections pancréatiques. *J Radiol* 1986 ; 49 : 625-630

[56] Levy P, Bernades P. Natural history of chronic pancreatitis. *Rev Prat* 1996 ; 46 : 709-713

[57] Lichtenstein D, Menu Y, Nahum H. Apport de l'abdomen sans préparation, de l'échographie et de la tomodensitométrie dans la détection des calcifications de la pancréatite chronique. *Clin Imag* 1987 ; 1 : 5-10

[58] Lomanto D, Pavone P, Laghi A, Panebianco V, Mazzochi P, Fiocca F et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography in the diagnosis of biliopancreatic diseases. *Am J Surg* 1997 ; 174 : 33-38

[59] MacDermott WV. Portal hypertension secondary to pancreatic disease. *Ann Surg* 1960 ; 152 : 147-150

[60] Mackie CR, Cooper MJ, Lewis MH, Moossa AR. Non operative differenciation between pancreatic cancer and chronic pancreatitis. *Ann Surg* 1979 ; 189 : 480-487

[61] Matos C, Deviere J, Cremer M, Nicaise N, Struyven J, Metens T. Acinar filling during secretin-stimulated MR pancreatography. *AJR Am J Roentgenol* 1998 ; 171 : 165-169

[62] Matos C, Metens T, Deviere J, Nicaise N, Braude P, VanYperen G et al. Pancreatic duct: morphologic and functional evaluation with dynamic MR pancreatography after secretin stimulation. *Radiology* 1997 ; 203 : 435-441

[63] Mercadier M, Clot JP, Clot P. Un pancréas annulaire associé à une pancréatite calcifiante. *Ann Chir* 1967 ; 2 : 660-665

[64] Nicaise N, Pellet O, Metens T, Deviere J, Braude P, Struyven J et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography: interest of IV secretin administration in the evaluation of pancreatic ducts. *Eur Radiol* 1998 ; 8 : 16-22

[65] Palazzo L, Roseau G. Écho-endoscopie digestive. Paris : Masson, 1992

[66] Payan H, Sarles H, Demirdjian M et al. Study of the histological features of chronic pancreatitis by correspondance analysis. Identification of chronic calcifying pancreatitis as an entity. *Biomedecine* 1972 ; 18 : 663-670

[67] Procacci C, Graziani R, Bicego E, Bergamo-Andreis IA, Mainardi P, Zamboni G et al. Intraductal mucin-producing tumors of the pancreas: imaging findings. *Radiology* 1996 ; 198 : 249-257

[68] Reuther G, Kiefer B, Tuchmann A, Pesendorfer FX. Imaging findings of pancreaticobiliary duct diseases with single-shot MR cholangiopancreatography. *AJR Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 453-459

[69] Rivera JA, Rall CJ, Graeme-Cook F, Fernandez-DelCastillo C, Shu P, Lakey N et al. Analysis of K-ras oncogene mutations in chronic pancreatitis with ductal hyperplasia. *Surgery* 1997 ; 121 : 42-49

[70] Robbins AH, Messian RA, Wildrich WC, Paul RE, Norton RA, Schimmel EM et al. Endoscopic pancreatography: an analysis of the radiologic findings in pancreatitis. *Radiology* 1974 ; 113 : 293-296

[71] Robinson A, Scott J, Rosenfeld BD. The occurence of carcinoma of the pancreas in chronic pancreatitis. *Radiology* 1970 ; 94 : 289-290

[72] Sahel J, Barthet M. Traitement médical et endoscopique des pancréatites chroniques. *Rev Prat* 1996 ; 46 : 715-721

[73] Sai J, Ariyama J, Suyama M, Kubokawa Y, Yamanaka K, Irimoto M et al. Clinical evaluation of MRCP. *Nippon Rinsho* 1998 ; 56 : 2768-2772

[74] Sandblom P. Gastrointestinal hemorrhage through the pancreatic duct. *Ann Surg* 1970 ; 171 : 61-66

[75] Sarles H. Pancretitis in symposium in Marseille1963. Basel : Kargel, 1965

[76] Sarles H. Etiopathogenesis and definition of chronic pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1986 ; 31 : 134-144

[77] Sarles H, Bernard JP, Johnson CD. Pathogenesis and epidemiology of chronic calcifying pancreatitis. *Annu Rev Med* 1989 ; 40 : 453-468

[78] Sarles H, De Caro A, Multinger L, Martin E. Giant pancreatic stones in teetotal woman due to absence of the stone protein? *Lancet* 1982 ; 2 : 714-715

[79] Sarles H, Gerolami-Santandrea A.. Definition of chronic pancreatitis and acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol* 1972 ; 1 : 167-193

[80] Sarles H, Martin M, Camatte R, Sarles JC. Le démembrement des pancréatites : les pseudokystes des pancréatites aiguës et des pancréatites chroniques. *Presse Méd* 1963 ; 71 : 237-240

[81] Sarles JC, Sahel J, Sarles H. Kystes et pseudokystes du pancréas. In : Le pancréas exocrine. Paris : Flammarion Médecine-Science, 1980

[82] Sivak MV Jr, Sullivan BH Jr. Endoscopic retrograde pancreatography: analysis of the normal pancreatogram. *Am J Dig Dis* 1976 ; 21 : 263-269

[83] Soto J, Barish M, Yucel EK, Clarke P, Siegenberg D, Chuttani R et al. Pancreatic duct: MR cholangiopancreatography with a three dimensional fast spin echo technique. *Radiology* 1995 ; 196 : 459-464

[84] Takayama T, Kato K, Sano H, Katada N, Takeichi M. Spontaneous rupture of a pancreatic pseudocyst into the portal veinous system. *AJR Am J Roentgenol* 1986 ; 147 : 935-936

[85] Taourel P, Calvet C, Lecesne R, Pradel JA, Drouillard J, Bruel JM. Apport de la cholangiopancréatographie IRM dans la pathologie des voies biliaires et pancréatiques. *J Radiol* 1997 ; 78 : 615-621

[86] Warshaw AL, Richyer JM, Shapiro RH. The cause and the treatment of pancreatitis associated with pancreas divisum. *Ann Surg* 1983 ; 198 : 401-413

[87] Weinstein BJ, Weinstein DP, Brodmerker JJR. Ultrasonography of pancreatic lithiasis. *Radiology* 1980 ; 134 : 185-189

[88] White AF, Baum S, Buranasiri S. Aneurysms secondary to pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol* 1976 ; 127 : 393-396

[89] Wiersema MJ, Wiersema LM. Endosonography of the pancreas: normal variation versus changes of early chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1995 ; 5 : 487-496

[90] Winship D. Pancreatic pseudocysts and their complications. *Gastroenterology* 1977 ; 73 : 593-603

[91] Wolfman NT, Ramquist NA, Karstaed N, Hopkins MB. Cystic neoplasms of the pancreas. *AJR Am J Roentgenol* 1982 ; 138 : 37-41

[92] Yamashita Y, Abe Y, Tang Y, Urata J, Sumi S, Takahashi M. In vitro and clinical studies of image acquisition in breath-hold MR cholangiopancreatography: single-shot projection technique versus multislice technique. *AJR Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 1449-1454

[93] Yamashita Y, Namimoto T, Mitsuzaki K, Urata J, Tsuchigame T, Takahashi M et al. Mucin-producing tumor of the pancreas: diagnostic value of diffusion-weighted echo-planar MR imaging. *Radiology* 1998 ; 208 : 605-609

[94] Yamataka A, Kuwatsuru R, Shima H, Kobayashi H, Lane G, Segawa O et al. Initial experience with non-breath-hold magnetic resonance cholangiopancreatography: a new noninvasive technique for the diagnosis of choledochal cyst in children. *J Pediatr Surg* 1997 ; 32 : 1560-1562

[95] Yoshikaï T, Murakami J, Nishihara H, Oshiumi Y. Hemosuccus pancreaticus: CT manifestations. *J Comput Assist Tomogr* 1986 ; 10 : 510-512

Pancréatites chroniques et inflammatoires : apport des techniques d'imagerie en coupe

C Matos et E Coppens

Abstract

Chronic and inflammatory pancreatitis: role of cross-sectional imaging
J Radiol 2005;86:749-58

The role of diagnostic imaging in chronic and inflammatory pancreatitis is to detect structural changes of the ducts and pancreatic parenchyma, to assess the functional integrity of the gland, to detect associated complications, and to assist in management. These goals may be achieved using helical CT and MR imaging with secretin stimulation. In this review, the advantages of each technique are discussed and illustrated.

Key words: Pancreatitis. Pancreas, CT. Pancreas, MR.

Résumé

Le rôle de l'imagerie dans la pancréatite chronique et les pancréatites inflammatoires consiste à mettre en évidence les altérations morphologiques des canaux et du parenchyme liées à l'atteinte inflammatoire ; à évaluer l'intégrité fonctionnelle de la glande ; à détecter les complications et à établir une cartographie lésionnelle avant traitement.
Ces différents aspects sont actuellement complètement évalués par le couple scanner hélicoïdal et IRM avec stimulation par sécrétine. Dans cette revue, la contribution de chacune des techniques est discutée et illustrée.

Mots-clés : Pancréas, inflammation. IRM. Scanner.

L'atteinte pancréatique inflammatoire (aiguë ou chronique) est la plus fréquente des maladies bénignes du pancréas. La pancréatite chronique est généralement définie par l'association de douleurs abdominales et d'altérations morphologiques irréversibles intéressant les canaux et le parenchyme ayant pour conséquence une perte progressive des fonctions exocrine et endocrine (1). Du point de vue histologique, on observe une fibrose irrégulière associée à un infiltrat inflammatoire et à une perte des acini et des îlots de Langerhans (2-4).
De multiples classifications et hypothèses étiologiques ont été avancées dans la pancréatite chronique (1). De façon schématique, on peut distinguer :

- les pancréatites chroniques primitives (calcifiantes et non calcifiantes) ;
- les pancréatites chroniques secondaires, généralement d'étiologie obstructive (calcifiantes et non calcifiantes), en amont d'un obstacle sur le canal de Wirsung (cancer de la tête du pancréas, ampullome vatérien, sténose bénigne du sphincter d'Oddi, séquelle d'une pancréatite aiguë ou d'un pseudo-kyste, dystrophie kystique de la paroi duodénale) ;
- les pancréatites inflammatoires liées aux maladies auto-immunes.

Compte tenu de ce qui précède, le diagnostic de pancréatite chronique repose sur la clinique, la biologie et sur le bilan morphologique fourni par l'imagerie médicale. Parmi les différentes modalités d'imagerie diagnostique, invasives et non invasives à notre disposition, les plus utilisées sont l'échotomographie, le scanner (CT) hélicoïdal et la cholangiopancréatographie rétrograde endoscopique (CPRE). Plus récemment, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et l'échoendoscopie (EE) sont venues compléter cet arsenal. Le choix d'une technique ou, le plus souvent, de leur combinaison doit tenir compte non seulement de leurs sensibilité, spécificité et précision, mais également de la disponibilité, de la facilité de réalisation, de l'absence de risque, du coût et de l'expérience locale de l'institution. Ainsi, la détection de calcifications de l'aire pancréatique sur un cliché d'abdomen sans préparation ou par échotomographie permet de poser le diagnostic dans 90 % des cas (5). Ces deux techniques sont généralement utilisées en première intention compte tenu de leurs disponibilité et de leur faible coût. Toutefois, leur sensibilité est significativement moindre que celle du scanner hélicoïdal (6) et la décision thérapeutique nécessitera généralement des informations plus détaillées concernant l'anatomie canalaire et l'existence de complications qui seront fournies par la CPRE et, dès maintenant, également par l'IRM. La contribution du scanner hélicoïdal et de l'IRM dans la pancréatite chronique et les pancréatites inflammatoires sera donc particulièrement soulignée.

Service d'Imagerie Médicale, Hôpital Érasme, Université Libre de Bruxelles, Route de Lennik, 808, B-1070, Belgique.
Correspondance : C Matos
E-mail : cmatos@ulb.ac.be

Rôle de l'imagerie

Le rôle de l'imagerie diagnostique est triple :

- détecter les altérations morphologiques des canaux et du parenchyme et évaluer l'atteinte fonctionnelle de la glande ;
- détecter les complications associées (pseudo-kystes, sténose biliaire, complications vasculaires : veineuses et artérielles) ;
- aider à la décision thérapeutique et assurer le suivi.

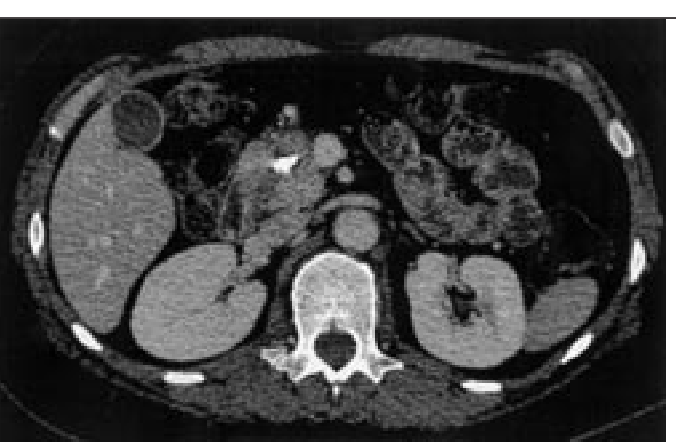
Tous ces aspects peuvent être complètement évalués par le couple scanner hélicoïdal-IRM, la CPRE étant de plus en plus souvent réservée au volet thérapeutique.

Contribution du scanner hélicoïdal

C'est actuellement la technique de choix dans la plupart des centres, grâce aux progrès liés à l'acquisition volumique, à la vitesse d'acquisition et à l'amélioration de la résolution spatiale. L'examen

Fig. 1 : **Pancréatite chronique obstructive.** Reconstruction frontale curviligne le long du canal de Wirsung, montrant l'irrégularité des contours et la dilatation moniliforme.

Fig. 1: ***Chronic obstructive pancreatitis.*** *Curvilinear coronal reconstruction showing the entire main pancreatic duct and associated minor changes (ductal dilatation and irregularity).*



a | b

Fig. 2 : **Pancréatite chronique calcifiante : aspects en scanographie.**
a Calcul obstructif distal.
b Dilatation du canal de Wirsung et atrophie parenchymateuse.

Fig. 2: ***Chronic calcifying pancreatitis: CT features.***
a *Obstructive stone.*
b *Dilatation of the main pancreatic duct and parenchymal atrophy.*

Fig. 3 : **Pancréatite chronique compliquée de pancréatite aiguë : scanographie après contraste.** Tuméfaction de la glande pancréatique, hypodensités parenchymateuses et densification de la graisse péripancréatique.

Fig. 3: ***Chronic pancreatitis and acute pancreatitis: contrast-enhanced CT.*** *Global enlargement of the pancreas with multiple hypoattenuating areas and peripancreatic fatty infiltration.*

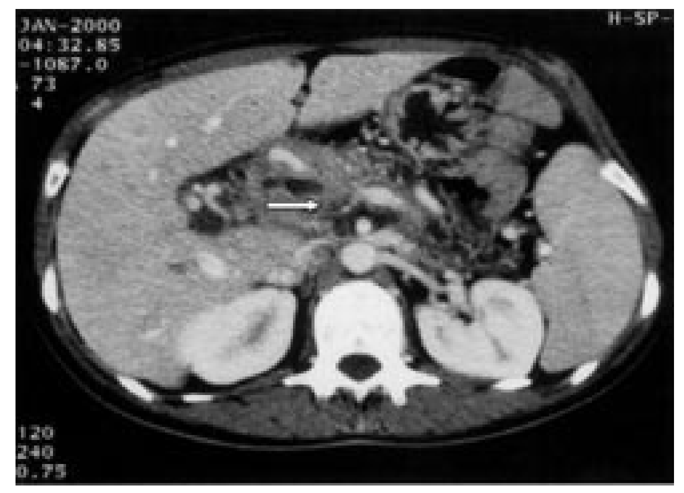


Fig. 4 : **Pancréatite chronique compliquée de thrombose de la veine porte (flèche).**

Fig. 4: ***Chronic pancreatitis and portal vein thrombosis (arrow).***

est idéalement réalisé dans un premier temps en contraste spontané à la recherche de calcifications pancréatiques et d'un foyer hémorragique. L'étude fine du pancréas est réalisée après administration de produit de contraste par voie veineuse en utilisant un protocole optimisé (7-11). Cette acquisition servira de base aux reconstructions multiplanaires *(fig. 1)*, pour l'étude des vaisseaux péri-pancréatiques, la détection de lésions parenchymateuses, l'exploration des canaux biliaires et pancréatiques et la détection des complications.

1. Le diagnostic de pancréatite chronique

Il repose sur :

- la présence de calcifications parenchymateuses et/ou dans le canal de Wirsung (entre 0 et 20 % des malades ont déjà des calcifications lors de la première année d'évolution de la maladie) (12-13), de répartition et de dimensions variables, apparaissant plus denses et plus volumineuses dans les pancréatites héréditaires (14) ;
- la présence d'une dilatation du canal de Wirsung, habituellement irrégulière, mais pouvant être régulière dans les pancréatites obstructives en amont d'un obstacle néoplasique ;
- des modifications de la taille et des contours de la glande *(fig. 2)*.

2. Le diagnostic des complications

L'apport du scanner hélicoïdal à la détection et au bilan d'extension des complications est prépondérant. Celles-ci sont en effet nombreuses.

2.1. Les poussées aiguës

Elles ont une fréquence modérée au cours de l'histoire naturelle de la pancréatite chronique (15). Elles se traduisent par une augmentation de volume de la glande, une densification de la graisse péri-pancréatique, un épaississement des fascias pararénaux et des coulées nécrotiques pouvant secondairement s'abcéder (rehaussement pariétal et présence de gaz signent l'infection, mais aussi la possibilité de fistulisation avec le tube digestif) *(fig. 3)*.

2.2. Les pseudo-kystes

Ils surviennent lors d'une poussée aiguë par organisation d'une coulée nécrotique, ou lors d'un blocage du canal de Wirsung par un amas protéique, un calcul ou une sténose fibreuse localisée avec rupture canalaire en amont. L'existence d'une fistule entre le canal de Wirsung (pas toujours démontrée en imagerie, y compris en CPRE) et la collection impose donc la recherche d'une lésion au sein du canal de Wirsung avant la décision thérapeutique (16).

2.3. La sténose de la voie biliaire principale (VBP) intra-pancréatique

Elle est liée à la fibrose pancréatique et à l'inflammation ou à un pseudo-kyste. Il s'agit d'une sténose progressive et longue, habituellement incomplète associée ou non à une dilatation en amont (17), mieux démontrée sur les reconstructions frontales obliques.

2.4. La compression duodénale

Elle est en rapport avec la fibrose pancréatique et/ou un pseudo-kyste. La sténose duodénale est rarement symptomatique et habituellement associée à une sténose biliaire.

2.5. Les complications vasculaires

Elles sont étudiées en contraste spontané, puis lors de l'injection intra-veineuse en bolus du produit de contraste iodé.

- Les thromboses veineuses sont généralement découvertes à l'occasion d'un examen d'imagerie systématique, associées à des signes d'hypertension portale segmentaire ou globale (voies de dérivation, varices, cavernomes) *(fig. 4)*.
- Les pseudo-anévrismes sont une complication des pseudo-kystes. Ils prennent intensément le contraste au temps artériel et doivent être systématiquement recherchés avant toute procédure thérapeutique sur le pseudo kyste.

2.6. Les complications spléniques (pseudo-kystes, hématome sous-capsulaire, rupture splénique)

Elles sont le plus souvent associées à une nécrose de la région caudale et à une thrombose veineuse splénique (18).

3. Les limites du scanner hélicoïdal

Deux défis se posent au scanner hélicoïdal et aux techniques en coupe en général, d'une part, le diagnostic des formes débutantes et d'autre part, le diagnostic différentiel entre pseudo-masse inflammatoire et tumeur du pancréas.

3.1. Le diagnostic des formes débutantes de la pancréatite chronique

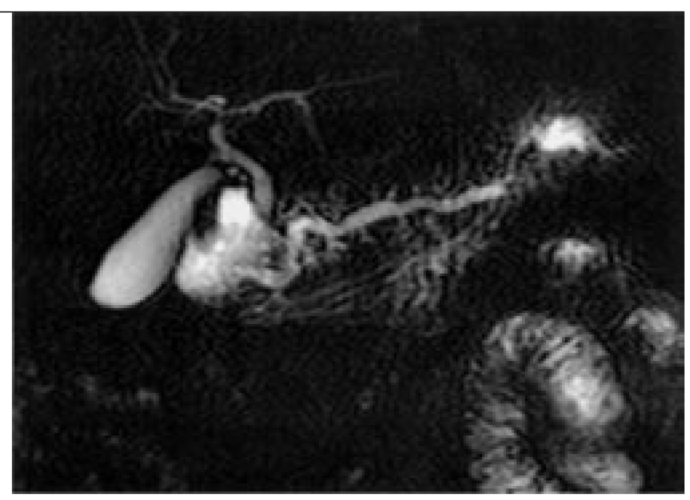
Certaines études suggèrent qu'il est possible de détecter des modifications parenchymateuses à un stade précoce de la pancréatite chronique (7). Toutefois, la sensibilité et la spécificité du scanner hélicoïdal ne sont pas réellement connues dans les formes débutantes, les altérations morphologiques (dilatation, irrégularités des contours, aspect en massue) étant généralement limitées aux canaux secondaires.

3.2. Le diagnostic différentiel entre pseudo-masse inflammatoire et carcinome pancréatique

La survenue de lésions malignes est rare, mais quand celles-ci sont suspectées, le diagnostic différentiel avec une lésion inflammatoire est extrêmement difficile. Dans les deux situations, on peut observer une aggravation d'une dilatation canalaire (Wirsung et VBP) préexistante et la présence d'une masse, plutôt hypovasculaire en cas de carcinome. La visualisation du canal pancréatique au sein de la lésion a été rapportée comme plus fréquente en cas de masse inflammatoire (19).

Contribution de l'IRM

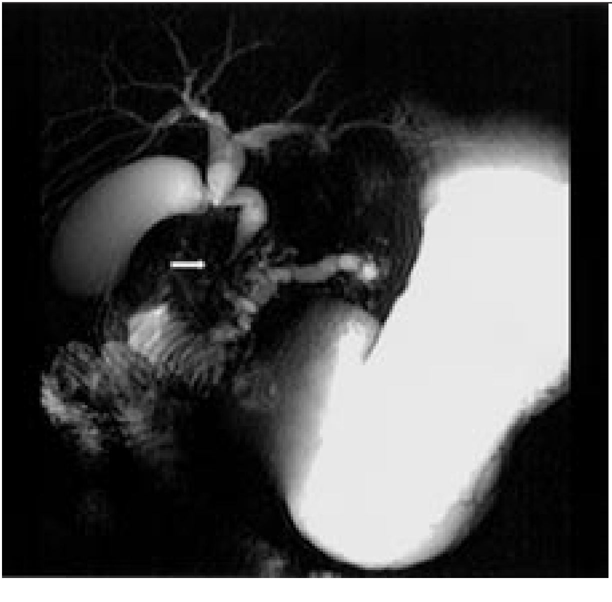
L'IRM, à l'exception de la détection de calcifications, fait aussi bien que le scanner hélicoïdal dans la détection des complications de la pancréatite chronique *(fig. 5-7)*. Ses plus grands inconvénients sont, à l'heure actuelle, sa faible disponibilité et son coût. Toutefois, elle nous offre la possibilité d'évaluer en une seule séance et sans risque, les altérations du signal parenchymateux, de la morphologie des canaux pancréatiques et de la fonction pancréatique exocrine (20-25).



a|b
c|

Fig. 5 : **Pancréatite chronique calcifiante. Scanner en contraste spontané et IRM.**
a Le scanner en contraste spontané montre les calcifications de la région céphalique.
b La pancréatographie IRM montre une importante dilatation du canal pancréatique principal et des canaux secondaires.
c Coupe axiale en pondération T1 et suppression du signal de la graisse : signal normal (hyperintense et homogène) du parenchyme pancréatique.

Fig. 5: ***Chronic calcifying pancreatitis. Noncontrast CT and MRI.***
a *Noncontrast CT showing pancreatic calcifications.*
b *MRCP shows dilatation of the dorsal pancreatic duct and side branches. Calcifications are not depicted.*
c *Fat suppressed T1-weighted section shows that the signal of the pancreatic parenchyma is normal, in spite of advanced ductal abnormalities.*



a|b

Fig. 6 : **Pancréatite chronique, sténose duodénale et de la voie biliaire extrahépatique.**
a Une cholangio-pancréatographie IRM montre une importante distension gastrique, la dilatation du canal de Wirsung et la sténose du segment intra pancréatique de la voie biliaire.
b Une coupe frontale TSE pondérée T2 montre le pseudo-kyste (flèche) adjacent à la paroi duodénale en rapport avec la pancréatite duodénale associée.

Fig. 6: ***Chronic pancreatitis with duodenal and common bile duct stenosis.***
a *MRCP shows marked gastric distension, dilatation of the main pancreatic duct and stricture of the intrapancreatic portion of the common bile duct.*
b *Coronal TSE T2-weighted section better shows the cyst (arrow) adjacent to the duodenal wall, related to duodenal pancreatitis.*

a | b
c

Fig. 7 : **Pancréatite chronique compliquée : aspects IRM.**
a La cholangio-pancréatographie IRM montre la dilatation du canal de Wirsung et des canaux secondaires.
b Une coupe frontale en saturation de graisse après administration de chélates de Gadolinium, montre le volumineux pseudo-kyste (astérisque), et un thrombus au sein de la veine porte.
c Reconstruction angiographique montrant les voies veineuses de dérivation.

Fig. 7: ***Chronic pancreatitis, pseudocyst and portal vein thrombosis: MRI features.***
a *MRCP shows dilatation of the main pancreatic duct and side branches.*
b *Fat suppressed T1-weighted coronal section, after gadolinium administration, shows a large pseudocyst (asterisk) and thrombus in the portal vein.*
c *Corresponding MIP angiography shows venous collaterals.*

1. La place de l'IRM dans le diagnostic de pancréatite chronique

La contribution majeure de l'IRM réside dans la possibilité d'obtenir très rapidement (moins de 3 secondes) une pancréatographie de qualité qui, couplée à l'injection de sécrétine, permet de détailler l'anatomie des canaux (se rapprochant ainsi de la résolution spatiale de la CPRE) et d'apprécier la fonction sécrétoire. Compte tenu des performances actuelles et de la disponibilité du scanner hélicoïdal, l'IRM devrait idéalement être réalisée en aval d'une exploration non concluante en scanner hélicoïdal et dans la pancréatite chronique compliquée, si une thérapeutique endoscopique est envisagée.

1.1. Pancréatite idiopathique

Ainsi, chez les patients présentant des épisodes répétés de pancréatite idiopathique, il s'agit :

• soit de préciser l'étiologie d'un obstacle canalaire préalablement identifié lors d'un scanner hélicoïdal n'ayant pas montré de calcifications, d'atrophie parenchymateuse ou de lésion tumorale ;

• soit d'identifier des altérations des canaux et des altérations fonctionnelles orientant vers le diagnostic de pancréatite chronique débutante.

1.2. Indications du test de stimulation à la sécrétine

En l'absence d'un obstacle visible (tumeur ou calcul, par exemple), l'administration de sécrétine permet d'identifier les patients présentant une obstruction papillaire responsable d'une réponse du canal pancréatique à la stimulation anormale (dilatation persistante et parenchymographie marquée dans une sténose du sphincter d'Oddi) (26-28) *(fig. 8)*.

• Le diagnostic de pancréas divisum est aisé en IRM. Il est facilité par l'administration de sécrétine. Nous avons montré dans une série de 279 patients que le pancréas divisum n'est pas associé de façon statistiquement significative à une pancréatite et que l'IRM permet de déceler chez les patients présentant cette variante anatomique, une réponse anormale à la stimulation hormonale par la sécrétine *(fig. 9)* (29).

• Les performances de l'IRM dans le dépistage d'une pancréatite chronique débutante ne sont pas connues. Chez le sujet normal, la sécrétine ne met pas en évidence les canaux secondaires, à l'exception du canal de Santorini et du canal de

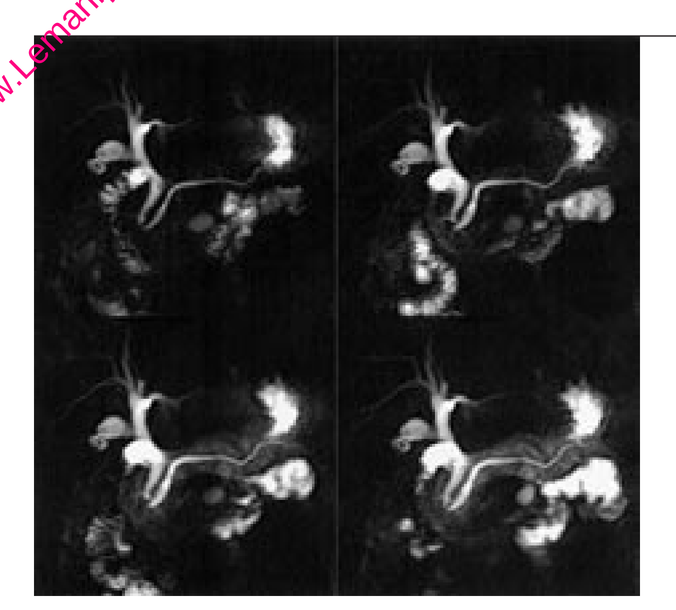


Fig. 8 : **Pancréatite chronique secondaire à une sténose du sphincter d'Oddi.** La MRCP dynamique et la stimulation à la sécrétine mettent en évidence une dilatation du canal de Wirsung et une visualisation progressive d'une parenchymographie. Faible remplissage duodénal.

Fig. 8: ***Chronic obstructive pancreatitis.*** *Secretin-enhanced MRCP shows dilatation of the main pancreatic duct a progressive enhancement of the pancreatic parenchyma and reduced duodenal filling.*

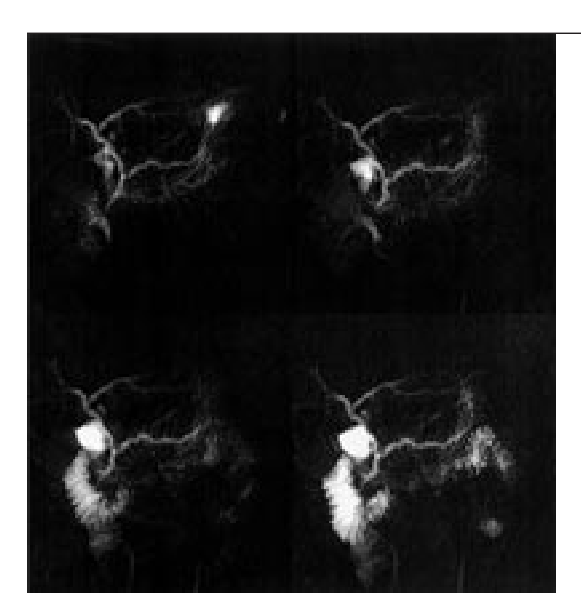


Fig. 9 : **Pancreas divisum et pancréatite chronique.** Cholangiopancréatographie IRM dynamique après stimulation à la sécrétine : dilatation du canal dorsal et des canaux secondaires. La fonction sécrétoire est préservée avec remplissage duodénal.

Fig. 9: ***Chronic pancreatitis and pancreas divisum.*** *Secretin-enhanced MRCP shows dilatation of the dorsal pancreatic duct and side branches, and duodenal filling.*

l'uncus. Comme corollaire, la visualisation de canaux secondaires dans les régions corporéale et caudale, ainsi qu'une diminution de la réponse sécrétoire (se traduisant par une diminution du remplissage duodénal) feront suspecter un processus inflammatoire chronique débutant. En utilisant comme référence les critères de diagnostic morphologique de la pancréatographie endoscopique (classifications de Cambridge, Cremer) (30-31), la cinétique de la distension du canal pancréatique et le remplissage duodénal après sécrétine, nos résultats préliminaires (données non publiées) montrent une sensibilité de 89 % et une spécificité de 100 % dans le diagnostic de pancréatite chronique débutante. La possibilité qui nous est donnée actuellement de quantifier la fonction sécrétoire (23-24) permettra sans doute d'affiner les critères de diagnostic en IRM, mais en l'absence de standard de référence histologique, la fiabilité de l'IRM ne sera connue que par le suivi des patients non traités. Certains auteurs ont préconisé l'analyse du signal parenchymateux après administration de chélates de Gadolinium pour diagnostiquer une pancréatite débutante. Leurs résultats montrent une sensibilité de 92 % et une spécificité de 75 % en présence d'une diminution du rehaussement à la phase artérielle et/ou d'un rehaussement plus important lors des acquisitions tardives (25).

• En présence d'une sténose isolée du canal de Wirsung, sans lésion tumorale identifiable, l'administration de sécrétine est indiquée afin de mettre en évidence un remplissage de la sténose et des canaux secondaires, arguments indirects en faveur de la bénignité *(fig. 10)*.

1.3. Pancréatite récidivante et TIPMP

Dans un contexte de pancréatite récidivante, la mise en évidence d'une dilatation du canal de Wirsung sans sténose, ni stigmates de pancréatite chronique, est évocatrice d'une tumeur intracanalaire papillaire mucineuse pancréatique (TIPMP). La dilatation est facilement reconnue en IRM et intéresse généralement un segment du canal de Wirsung ou un canal secondaire. Le mucus n'est toutefois pas vu directement comme en CPRE et la visualisation de l'hyperplasie papillaire est rare. Dans le bilan des lésions mucineuses du canal principal, potentiellement malignes, l'IRM est inférieure à la CPRE, à l'EE et à la pancréatoscopie qui permettent l'examen cytologique et des biopsies.

2. Apport de l'IRM dans la décision thérapeutique

Dans le bilan préthérapeuthique, l'IRM peut être indiquée :

• en présence de calculs obstructifs (diagnostiqués au préalable par le cliché d'abdomen sans préparation) et en cas d'échec d'opacification par voie endoscopique faisant suspecter une variante de l'anatomie canalaire ;

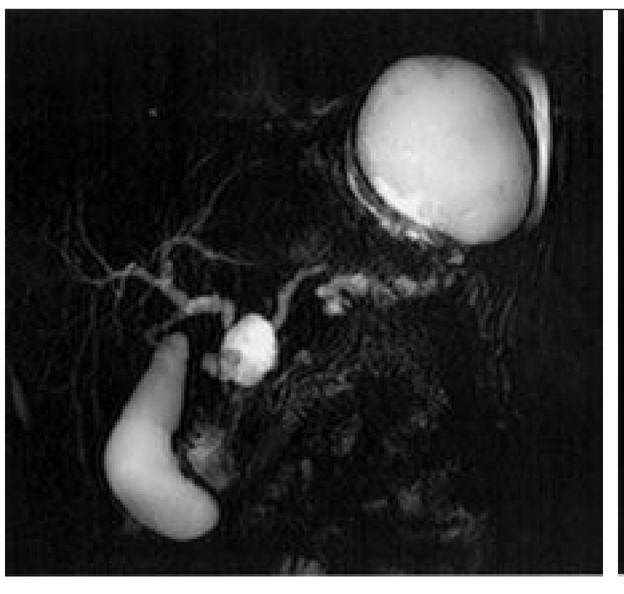
• si l'option thérapeutique consiste en une fragmentation des calculs par ondes de choc externes sans intervention endoscopique, l'IRM permet non seulement l'évaluation du degré de dilatation canalaire, mais également le diagnostic de sténose en aval des calculs qui contre-indique le traitement par ondes de choc seules ;

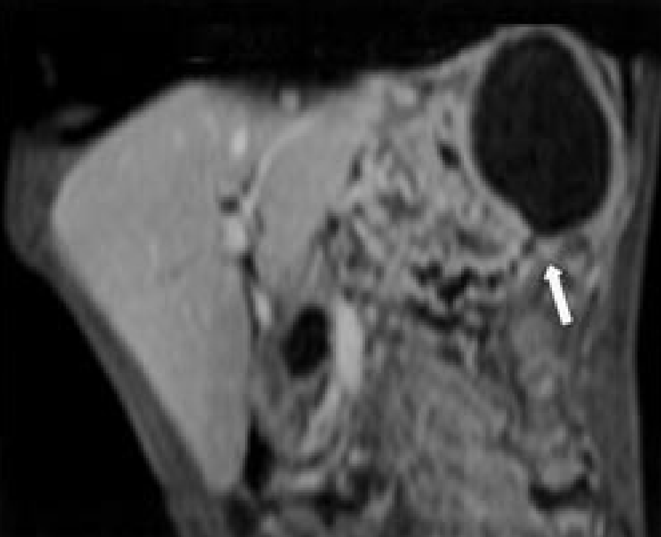
• en présence d'un pseudo-kyste, l'IRM informe sur son contenu et ses rapports topographiques. Couplée à l'administration de sécrétine, elle précise l'intégrité du canal de Wirsung et permet de détecter une possible communication avec le pseudo-kyste *(fig. 11)*.

a | b
c

Fig. 10 : **Pancréatite chronique et CPRE incomplète.**
a La CPRE montre un arrêt de la colonne de contraste.
b-c Cholangio-pancréatographie IRM dynamique sans **(b)** et après injection de sécrétine **(c)** : sténose du canal pancréatique qui se remplit après sécrétine. Les canaux secondaires sont mieux visualisés et remplis jusqu'au niveau de la sténose.

Fig. 10: ***Chronic pancreatitis and incomplete ERCP.***
a *ERCP shows interruption of filling at the level of the body of the pancreas.*
b-c *Secretin-enhanced MRCP, shows a stricture that is filled after secretin administration. Side branches are much better visualised, allowing exclusion of a space occupying lesion.*





a | b

Fig. 11 : **Pancréatite chronique et pseudokyste communicant.**
a La cholangio-pancréatographie IRM montre la dilatation du canal de Wirsung, un volumineux pseudokyste caudal et un pseudokyste céphalique.
b Une reconstruction frontale oblique en pondération T1 après chélates de Gadolinium, montre la communication du canal pancréatique avec le pseudokyste caudal.

Fig. 11: ***Chronic pancreatitis and communicating pseudocyst.***
a *MRCP shows main pancreatic duct dilatation, strictures and irregularities and two pseudocysts : in the head and tail of the pancreas.*
b *T1-weighted multiplanar reconstruction after gadolinium administration shows a communication between duct and pseudocyst.*

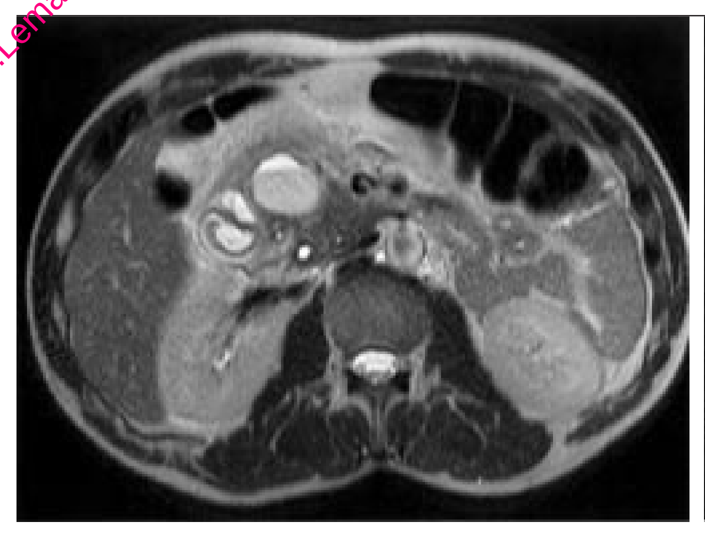
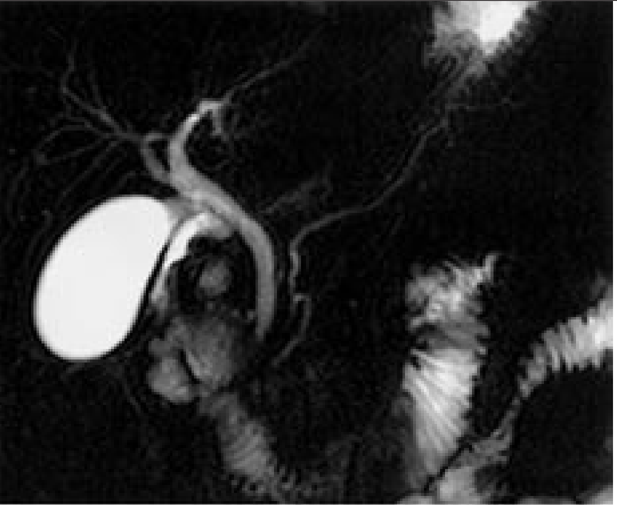


a|b

Fig. 12 : Dystrophie kystique de la paroi duodénale (pancréatite duodénale).
a Coupe axiale pondérée T2. Pseudokyste à contenu hétérogène et épaississement de la paroi duodénale. La tête du pancréas est normale.
b Cholangio-pancréatographie IRM montre la compression extrinsèque du cadre duodénal et l'absence de retentissement biliaire ou pancréatique.

Fig. 12: ***Groove pancreatitis.***
a TSE T2-weighted axial section shows a heterogeneous pseudocyst in the duodenal groove and duodenal thickening. The pancreatic head is normal.
b MRCP shows normal bile and pancreatic ducts and extrinsic compression of the duodenum.

Formes particulières de pancréatite inflammatoire

1. La pancréatite duodénale (Groove pancreatitis) (*fig. 12*)

Il s'agit d'une entité relativement rare, localisée à la gouttière située entre la tête du pancréas et la paroi du duodénum. De multiples explications ont été avancées (origine traumatique, présence de pancréas aberrant, obstruction du canal de Santorini) (32-33). Deux types sont décrits :

- la forme pure, localisée à la gouttière, préservant le tissu pancréatique sans sténose du canal de Wirsung ;
- la forme segmentaire (34) qui se manifeste par un tissu cicatriciel, fibreux, qui remplit la gouttière duodénale et s'étend au parenchyme pancréatique, avec sténose associée du canal de Santorini et de la VBP, mais sans atteinte du canal de Wirsung. La paroi duodénale (dystrophie kystique de la paroi duodénale) apparaît épaissie et contient des cavités kystiques situées à l'intérieur de la musculeuse duodénale (bien visibles en EE). Après administration IV d'un agent de contraste (en scanner hélicoïdal ou en IRM), le tissu fibreux se rehausse faiblement lors des acquisitions tardives. En IRM, le diagnostic est en général facile : l'épaississement fibreux, hypointense en pondération T1, iso ou discrètement hyperintense en pondération T2 est aisément différencié de la tête du pancréas.

2. Pancréatite auto-immune

Il s'agit d'une forme particulière de pancréatite chronique (34-36) se caractérisant par :

- une augmentation du taux sérique des gamma globulines (IgG) ;
- la présence d'auto-anticorps ;
- une fibrose pancréatique, un infiltrat inflammatoire majeur et une régression acinaire ;
- une augmentation globale de la taille du pancréas ;
- l'absence de calcifications ou de kystes ;
- des sténoses irrégulières, diffuses du canal de Wirsung et une sténose intrapancréatique de la VBP dans les formes de localisation céphalique ;
- une régression des lésions après corticothérapie (36).

Le scanner et surtout l'IRM montrent l'élargissement diffus ou focal de la glande, la destruction canalaire, une hyperintensité parenchymateuse en pondération T2, et après administration de contraste (iodé ou chélates de Gadolinium), un rehaussement de la périphérie glandulaire lors des acquisitions tardives (37-38).

Conclusion

Dans le bilan des pancréatites chroniques et inflammatoires, scanner hélicoïdal et IRM sont complémentaires. Dans les stades avancés de la maladie, le scanner hélicoïdal sans et avec injection IV de contraste iodé est l'examen de choix, en particulier pour le bilan des complications, tandis que l'IRM est indiquée à ce stade en cas d'échec de la CPRE et avant traitement endoscopique. Chez les patients suspects de pancréatite chronique ou inflammatoire, le couple scanner hélicoïdal et IRM avec sécrétine sera idéalement réalisé avant toute décision thérapeutique.

Références

1. Etemad B, Whitcomb DC. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments. Gastroenterology 2001;120: 682-707.

2. Kloppel G, Maillet B. Pseudocysts in chronic pancreatitis: a morphological analysis of 57 resection specimens and 9 autopsy pancreata. Pancreas 1991;6:266-74.
3. Kloppel G, Maillet B. Pathology of acute and chronic pancreatitis. Pancreas 1993;8:659-70.
4. Homma T, Harada H, Koizumi M. Diagnostic criteria for chronic pancreatitis by the Japan Pancreas Society. Pancreas 1997;15:14-5.
5. DiMagno E, Layer P, Clain J. Chronic pancreatitis. In: Go V, editor. The pancreas: biology, pathophysiology and disease. New York: Raven Press, 1993. p. 665-706.
6. Clain JE, Pearson RK. Diagnosis of chronic pancreatitis: is a gold standard necessary? Surg Clin North Am 1999;79:829-45.
7. Kusano S, Kaji T, Sugiura Y, Tamai S. CT demonstration of fibrous stroma in chronic pancreatitis: pathologic correlation. J Comput Assist Tomogr 1999;23:297-300.
8. Hollet MD, Jorgensen MJ, Jeffrey RB Jr. Quantitative evaluation of pancreatic enhancement during dual-phase helical CT. Radiology 1995;195:359-61.
9. Bonaldi VM, Bret PM, Atri M, Garcia P, Reinhold C. A comparison of two injection protocols using helical and dynamic acquisitions in CT examinations of the pancreas. AJR 1996;167:49-55.
10. McNulty NJ, Francis IR, Platt JF, Cohan RH, Korobkin M, Gebremariam A. Multi-detector row helical CT of the pancreas: effect of contrast-enhanced multiphasic imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature, and pancreatic adenocarcinoma. Radiology 2001;220:97-102.
11. Zins M, Fontanelle L, Lenoir S et al. Scanner multidétecteur face à l'IRM dans la pathologie du pancréas. J Radiol 2003;84:484-96.
12. Cavallini G, Talamini G, Vaona B et al. Effect of alcohol and smoking on pancreatic lithogenesis in the course of chronic pancreatitis. Pancreas 1994;9:42-6.
13. Dancour A, Levy P, Milan C, Bernades P. Histoire naturelle de la pancréatite chronique non alcoolique. Etude de 37 cas et comparaison avec 319 cas de pancréatite chronique alcoolique. Gastroenterol Clin Biol 1993;17:915-24.
14. Luetmer PH, Stephens DH, Ward EM. Chronic pancreatitis: reassessment with current CT. Radiology 1989;171:353-7.
15. Chemtob A, Levy P, Zins M, Bernades P. Influence de l'ancienneté de la pancréatite chronique sur la gravité des poussées de pancréatite aiguë. Gastroenterol Clin Biol 1995;19:664-7.
16. Andren-Sandberg A, Dervenis C. Pancreatic pseudocysts in the 21st century. Part I: classification, pathophysiology, anatomic considerations and treatment. JOP 2004;5:8-24.
17. Lesur G, Levy P, Flejou JF, Belghiti J, Fekete F, Bernades P. Factors predictive of liver histopathological appearance in chronic alcoholic pancreatitis with common bile duct stenosis and increased serum alkaline phosphatase. Hepatology 1993;18:1078-81.
18. Malka D, Hammel P, Levy P et al. Splenic complications in chronic pancreatitis: prevalence and risk factors in a medical-surgical series of 500 patients. Br J Surg 1998;85:1645-9.
19. Ichikawa T, Sou H, Araki T et al. Duct-penetrating sign at MRCP: usefulness for differentiating inflammatory pancreatic mass from pancreatic carcinomas. Radiology 2001;221:107-16.
20. Matos C, Metens T, Devière J et al. Pancreatic duct: morphologic and functional evaluation with dynamic MR pancreatography after secretin stimulation. Radiology 1997;203:435-41.
21. Cappeliez O, Delhaye M, Devière J et al. Chronic pancreatitis: evaluation of pancreatic exocrine function with MR pancreatography after secretin stimulation. Radiology 2000;215:358-64.
22. Manfredi R, Costamagna G, Brizi MG et al. Severe chronic pancreatitis versus suspected pancreatic disease: dynamic MR cholangiopancreatography after secretin stimulation. Radiology 2000;214:849-55.
23. Heverhagen JT, Muller D, Battmann A et al. MR hydrometry to assess exocrine function of the pancreas: initial results of non invasive quantification of secretion. Radiology 2001;218:61-7.
24. Punwani S, Gillams AR, Lees WR. Non-invasive quantification of pancreatic exocrine function using secretin-stimulated MRCP. Eur Radiol 2003;13:273-6.
25. Zhang XM, Shi H, Parker L, Dohke M, Holland GA, Mitchell DG. Suspected early or mild chronic pancreatitis: enhancement patterns on gadolinium chelate dynamic MRI. Magnetic resonance imaging. J Magn Reson Imaging 2003;17:86-94.
26. Matos C, Devière J, Cremer M, Nicaise N, Struyven J, Metens T. Acinar filling during secretin-stimulated MR pancreatography. AJR 1998;171:165-9.
27. Gosset J, Devière J, Matos C. Magnetic resonance imaging of acute pancreatitis: the pancreatogram. JOP 2004;5:48-50.
28. Mariani A, Curioni S, Zanello A et al. Secretin MRCP and endoscopic pancreatic manometry in the evaluation of sphincter of Oddi function: a comparative pilot study in patients with idiopathic recurrent pancreatitis. Gastrointest Endosc 2003;58:847-52.
29. Matos C, Metens T, Devière J, Delhaye M, Le Moine O, Cremer M. Pancreas divisum: evaluation with secretin-enhanced magnetic resonance cholangiopancreatography. Gastrointest Endosc. 2001;53:728-33.
30. Axon AT, Classen M, Cotton PB, Cremer M, Freeny PC, Lees WR. Pancreatography in chronic pancreatitis: international definitions. Gut 1984;25:1107-12.
31. Cremer M, Toussaint J, Hermanus A, Deltenre M, De Tceuf J, Engelholm L. Les pancréatites chroniques primitives. Classification sur base de la pancréatographie endoscopique. Acta Gastroenterol Belg 1976;39:522-46.
32. Irie H, Honda H, Kuroiwa T et al. MRI of groove pancreatitis. J Comput Assist Tomogr 1998;22:651-5.
33. Fujita N, Shirai Y, Tsukada K, Kurosaki I, Iiai T, Hatakeyama K. Groove pancreatitis with recurrent duodenal obstruction. Report of case successfully treated with pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy. Int J Pancreatol 1997;21:185-8.
34. Stolte M, Weiss W, Volkholz H, Rosch W. A special form of segmental pancreatitis: "groove pancreatitis". Hepatogastroenterology 1982;29:198-208.
35. Yoshida K, Toki F, Takeuchi T, Watanabe S, Shiratori K, Hayashi N. Chronic pancreatitis caused by an autoimmune abnormality. Proposal of the concept of autoimmune pancreatitis. Dig Dis Sci 1995;40:1561-8.
36. Van Hoe L, Gryspeerdt S, Ectors N et al. Nonalcoholic duct-destructive chronic pancreatitis: imaging findings. AJR 1998;170:643-7.
37. Irie H, Honda H, Baba S et al. Autoimmune pancreatitis: CT and MR characteristics. AJR 1998;170:1323-7.
38. Eerens I, Vanbeckevoort D, Vansteenbergen W, Van Hoe L. Autoimmune pancreatitis associated with primary sclerosing cholangitis: MR findings. Eur Radiol 2001;11:1401-4.

CHAPITRE
33

Imagerie post-opératoire du pancréas et du duodénum

M Zins (1), J Loriau (1), I Boulay-Coletta (2), Mc Julles (2), E Petit (2) et A Sauvanet (2)

Abstract

Postoperative imaging of the pancreas and duodenum
J Radiol 2009;90:918-36

Pancreatic surgery is a frequent therapeutic approach for benign and malignant conditions. CT has become the imaging method of reference to detect early postoperative complications and to detect recurrent disease during long-term follow-up. Knowledge of the normal postoperative anatomy is essential for accurate interpretation of CT scans. The purpose of this paper is to illustrate the normal and abnormal CT appearances of common surgical procedures involving the pancreas.

Key words: Pancreas, surgery. Pancreas, imaging techniques. CT.

Résumé

La chirurgie pancréatique est couramment réalisée dans le traitement des pathologies pancréatiques bénignes ou malignes. La tomodensitométrie (TDM) est la méthode d'imagerie de référence pour le diagnostic des complications post-opératoires précoces, ainsi que pour le diagnostic des récidives lésionnelles à distance de l'intervention. La connaissance de l'anatomie post-opératoire normale est essentielle pour correctement interpréter l'imagerie TDM. Le but de cet article est de décrire les aspects normaux et pathologiques en TDM des principales interventions chirurgicales concernant le pancréas.

Mots-clés : Pancréas, chirurgie. Pancréas, techniques d'imagerie. TDM.

Introduction

La chirurgie duodéno-pancréatique s'adresse à la pathologie tumorale bénigne ou maligne et aux pancréatites. Les interventions d'exérèse sont dominées par la duodéno-pancréatectomie céphalique, qui se caractérise par sa complexité technique, une morbidité importante (1), et des difficultés d'interprétation de l'imagerie post-opératoire.
Les autres interventions d'exérèse et les gestes de dérivation des structures pancréatiques (canal de Wirsung, pseudo-kyste) ou péripancréatiques (voie biliaire principale, duodénum) posent moins de problèmes techniques et d'interprétation de l'imagerie. La chirurgie de la pancréatite aiguë nécrosante, qui ne sera pas détaillée dans cet article, justifie un suivi régulier où la TDM tient le rôle majeur, comme dans toute l'imagerie du pancréas opéré, même si l'IRM est devenue indispensable à l'étude des canaux biliaires et pancréatiques.

Les exérèses pancréatiques

Les exérèses réglées sont représentées, dans la quasi-totalité des cas, par la duodéno-pancréatectomie céphalique et la pancréatectomie gauche, cette dernière étant associée ou non à une splénectomie. La duodéno-pancréatectomie totale, la pancréatectomie médiane et les résections limitées sont plus rarement réalisées.

(1) Service de Radiologie et de Chirurgie digestive, Groupe Hospitalier Paris Saint Joseph, 185, rue Raymond-Losserand, 75674 Paris Cedex 14, France. (2) Service de Chirurgie digestive, Hôpital Beaujon, Clichy, France.
Correspondance : M Zins
E-mail : MZins@hpsj.fr

1. Duodéno-pancréatectomie céphalique

1.1. Indications

La duodénopancréatectomie céphalique (DPC) est indiquée pour les tumeurs de la tête du pancréas (2), du carrefour bilio-duodéno-pancréatique (cancers du bas cholédoque, de la papille et du duodénum) et pour certaines complications de la pancréatite chronique, peu accessibles à une dérivation, comme les pseudo-kystes hémorragiques, infectés ou multiples (1).

1.2. Description technique

La technique usuelle consiste en une pancréatectomie droite avec section de l'isthme pancréatique en avant de l'axe mésentérico-portal et résection gastrique distale et du pylore, du duodénum et de l'angle duodéno-jéjunal, ainsi que de la partie basse de la voie biliaire principale *(fig. 1)*. Le rétablissement de la continuité consiste à anastomoser la première anse jéjunale au pancréas, puis à la voie biliaire et enfin à l'estomac *(fig. 2)*. Les variantes techniques les plus souvent utilisées sont les suivantes : a) une conservation antro-pylorique, avec rétablissement de la continuité digestive par anastomose duodéno-jéjunale, dont le but est d'améliorer le résultat fonctionnel post-opératoire (3) ; b) une anastomose pancréatico-gastrique entre la tranche pancréatique et la face postérieure de l'estomac *(fig. 3)*, dont le but est d'obtenir un taux de fistule plus faible qu'avec une anastomose pancréatico-jéjunale (4, 5) ; et c) une occlusion du canal de Wirsung, sans anastomose pancréatico-digestive, dont le but est de limiter la surinfection, donc la gravité d'une éventuelle fistule pancréatique (6). Une résection partielle de l'axe mésentérico-porte est possible et peut nécessiter l'utilisation d'un greffon vasculaire pour rétablir la continuité veineuse. Une résection artérielle avec reconstruction est également envisageable, mais d'un intérêt discutable (7, 8). Un drain pancréatique externe intubant l'anastomose pancréatico-digestive (9), un drain biliaire externe intubant l'anastomose bilio-digestive, ou un drain externe de l'anse jéjunale sur

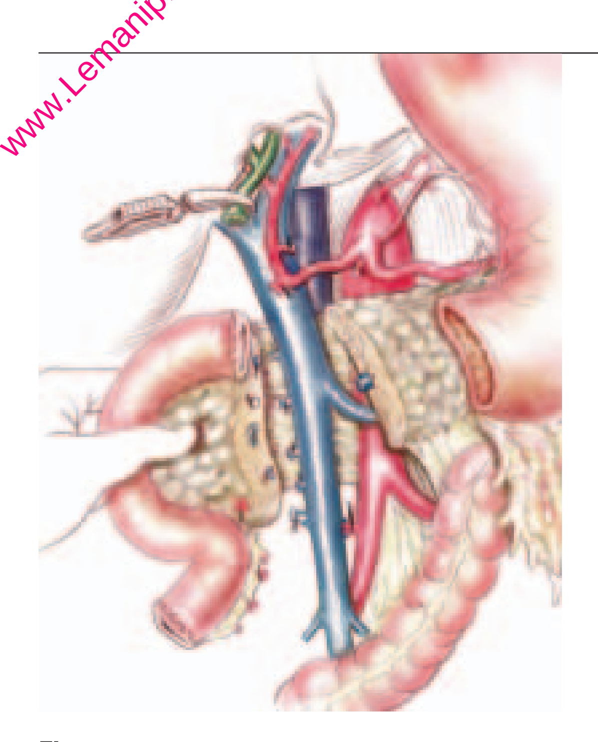


Fig. 1 : **Schéma descriptif des résections au cours d'une duodéno-pancréatectomie céphalique (DPC).**

laquelle portent les anastomoses peuvent être utilisés, dans le but de servir de tuteur à la cicatrisation et/ou de décomprimer les anastomoses. Un drainage intra-péritonéal est en règle placé à proximité de l'anastomose pancréatico-digestive.

1.3. Évolution post-opératoire normale

Un jeûne de 4 à 7 jours, avec aspiration naso-gastrique continue, doit être respecté. La reprise de l'alimentation per os est possible après retour du transit intestinal et en l'absence de signes évocateurs de fistule anastomotique ou de pancréatite aiguë.

1.4. Complications précoces

Les complications précoces sont dominées par les fistules pancréatiques et la pancréatite aiguë. La mortalité de la DPC est actuellement inférieure à 3 % dans les équipes les plus entraînées (1, 10).

1.4.1. Fistule pancréatique

Une fistule de l'anastomose pancréatico-digestive survient dans 10 à 15 % des cas, le plus souvent à la fin de la première semaine suivant l'intervention (11), et se traduit dans 75 % des cas par une collection, riche en amylase, s'extériorisant par le drainage opératoire. Une collection, en règle infectée et de contenu hydro-aérique, peut être associée jusque dans la moitié des cas (12). Leur risque d'abcédation, de péritonite ou d'érosion vasculaire peut engager le pronostic vital dans 10 à 20 % des cas.

Le traitement consiste en l'inhibition de la sécrétion pancréatique par un analogue de la somatostatine, et un drainage au contact de la fistule, par voie chirurgicale ou percutanée. Ce traitement permet d'obtenir une guérison dans 85 % des cas (13).

Le taux de fistule est peu influencé par le type d'anastomose, pancréatico-gastrique ou pancréatico-jéjunale. Le principal facteur prédisposant aux fistules est l'absence de pancréatite chronique ou d'amont sur le pancréas restant – autrement dit, le caractère souple du pancréas anastomosé par rapport à un pancréas fibreux (taux de fistules respectifs de 20-25 % contre 5-10 %).

1.4.2. Pancréatite aiguë

Une pancréatite aiguë nécrosante corporéo-caudale est observée dans 2 à 3 % des cas (1, 14). Sa survenue est favorisée par le caractère sain du pancréas restant (absence de pancréatite chronique ou de pancréatite d'amont) (15).

1.4.3. Troubles de la vidange gastrique

Des troubles de la vidange gastrique, responsables de vomissements post-prandiaux, surviennent chez environ 10 % des

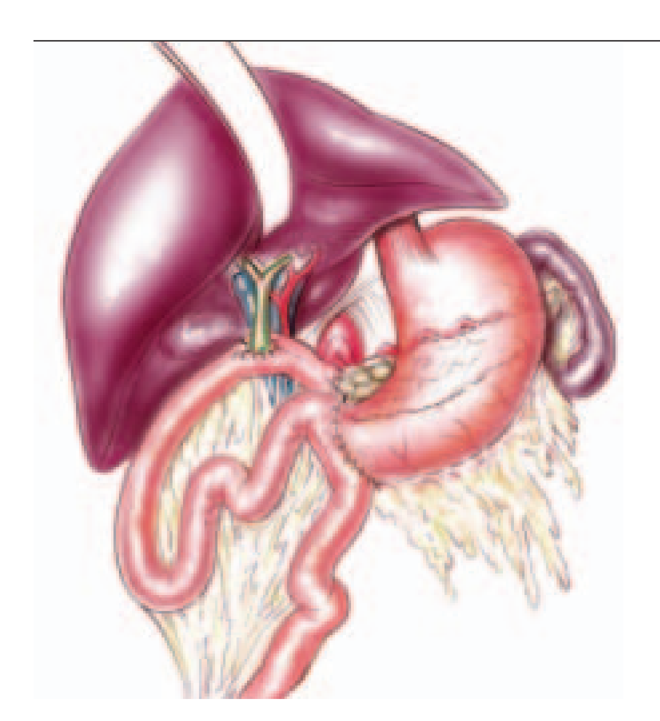


Fig. 2 : **Schéma descriptif des anastomoses après duodéno-pancréatectomie céphalique avec anastomose pancréatico-jéjunale.**

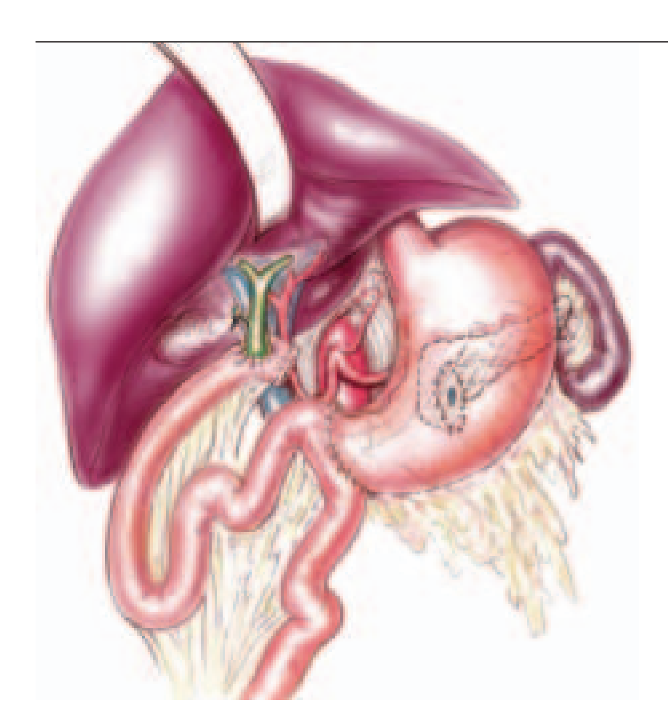


Fig. 3 : **Schéma descriptif des anastomoses après duodéno-pancréatectomie céphalique avec anastomose pancréatico-gastrique.**

malades ayant eu une résection gastrique distale et 20 % des malades ayant eu une conservation antro-pylorique (16). Ces anomalies peuvent être favorisées par l'existence d'une collection ou d'un foyer inflammatoire au contact de l'estomac (17). Le traitement (aspiration naso-gastrique et prokinétiques) est efficace en une à trois semaines (18).

1.4.4. Autres complications précoces

• Une hémorragie intra-péritonéale précoce (24 à 72 heures après l'intervention), liée à un problème technique ou bien retardée, liée dans 75 à 90 % des cas à une fistule pancréatique anastomotique, est possible et intervient dans 4 à 16 % des cas. Les hémorragies précoces sont le plus souvent réopérées en urgence. Les hémorragies retardées peuvent nécessiter un traitement radiologique endo-vasculaire.
• Des complications ischémiques graves, dans le territoire du tronc coeliaque ou de l'artère mésentérique supérieure, sont possibles si une sténose proximale a été méconnue sur l'un de ces vaisseaux ; l'ischémie est alors la conséquence de l'interruption de la suppléance empruntant les arcades duodéno-pancréatiques (19). L'évaluation radiologique de telles variations anatomiques vasculaires est indispensable en pré-opératoire.
• Une ascite ou une collection chyleuse est la conséquence d'une dissection extensive dans la région coelio-mésentérique.
• Les fistules des anastomoses bilio-digestives (1 à 5 % des cas) et gastro-jéjunales (moins de 3 %) sont rares (20).
• Un ulcère anastomotique gastro-jéjunal ou duodéno-jéjunal survient précocement dans environ 1 % des cas.

1.5. Complications tardives

La principale complication à distance après DPC pour cancer est la récidive tumorale, qui survient le plus souvent dans la cavité abdominale. La récidive siège dans la loge de résection pancréatique, dans le foie ou dans le péritoine (21). Une récidive envahissant l'anastomose gastro-jéjunale, l'anastomose bilio-digestive ou le grêle proximal peut se traduire par une occlusion, une angiocholite ou un ictère. Après DPC pour adénocarcinome du pancréas, la survie à 5 ans peut atteindre dans les cas les plus favorables 20 % à 45 % (22).
La survenue d'une angiocholite témoigne d'une sténose bénigne ou d'un reflux de débris alimentaires dans les voies biliaires. Les sténoses de l'anastomose biliaire sont très rares ; une sténose biliaire a été observée dans 2,6 % des cas d'une série mono-centrique de plus de 1 500 patients opérés pour lésion bénigne ou maligne de la tête du pancréas ; leur délai moyen d'apparition était de 13 mois et la plupart de ces sténoses étaient bénignes, y compris chez les patients opérés pour cancer (23). Exceptionnellement, une cholangite ischémique est possible en cas de thrombose de l'artère hépatique. Un diabète secondaire à une atrophie du pancréas restant ou un pseudokyste, traduisant une fistule pancréatique borgne, sont exceptionnels.

1.6. Imagerie post-opératoire normale

Pour la plupart des auteurs, aucun examen d'imagerie n'est nécessaire si les suites de la DPC sont simples. L'imagerie post-opératoire est réalisée en cas de suspicion de complication et fait appel à de multiples techniques (opacifications standards, échographie, TDM, cholangio-IRM, artériographie…). Cependant, la TDM est, depuis 20 ans et encore aujourd'hui, la technique de référence, qui permet l'étude morphologique la plus précise du pancréas opéré, normal ou compliqué (24-29). Dans la plupart des situations, il est même le seul examen d'imagerie nécessaire.

1.6.1. Cliché d'abdomen sans préparation

Le cliché d'abdomen sans préparation n'est plus réalisé en pratique courante pour l'évaluation du pancréas opéré. Si un cliché sans préparation est fait dans le premier temps d'une opacification post-opératoire, il montrera à l'état normal, outre d'éventuels clips dans la zone opérée, une aérobilie témoignant a priori de la perméabilité de l'anastomose bilio-digestive.

1.6.2. Opacifications standard

La plupart des équipes n'effectuent plus d'opacification post-opératoire systématique dans les suites d'une DPC avant reprise du transit, pour dépister une éventuelle fuite anastomotique (30). Une opacification du tractus digestif haut est cependant souvent associée à l'étude TDM.

1.6.3. TDM

La TDM est actuellement l'examen de référence dans l'étude du pancréas opéré ; son interprétation nécessite une parfaite connaissance du montage chirurgical, de la topographie habituelle des anastomoses étudiées, des variantes et des images pièges rencontrées.
• Technique
La technique diffère selon que la TDM est réalisée dans la période post-opératoire immédiate, en règle pour la recherche d'une complication chirurgicale chez un patient souvent incapable de tenir une apnée prolongée, ou si la TDM est réalisée à distance de l'intervention, en règle pour la recherche d'une récidive tumorale loco-régionale ou à distance. Dans la première situation, une étude biphasique (hélice pancréatique et portale), à la recherche d'anomalies vasculaire ou anastomotique est indiquée, alors que dans la deuxième situation, l'étude de l'ensemble de la cavité abdomino-pelvienne au temps portal est recommandée. L'ingestion de produit de contraste positif est recommandée lorsque l'état du patient le permet. La principale limite de l'ingestion est l'absence d'opacification de l'anse afférente dans la moitié des cas (25, 31). Le passage sans injection est systématique et a pour but : à un stade précoce, de rechercher une hyperdensité spontanée, témoignant d'une hémorragie post-opératoire et à un stade tardif, d'étudier l'ensemble du foie, dans le cadre de la recherche de localisations secondaires.
• Résultats normaux
La zone de DPC est d'analyse difficile ; à l'état normal, elle doit être vide de structure tissulaire, en particulier dans l'ancienne zone du crochet, en arrière des vaisseaux mésentériques (26), mais la présence de clips chirurgicaux, les remaniements inflammatoires liés à la chirurgie et les variantes de position des anses digestives sont à l'origine d'images pièges.
Après DPC, trois anastomoses doivent être identifiées à l'état normal en TDM :
a) Anastomose pancréatique :
– en cas d'anastomose pancréatico-jéjunale, la zone d'anastomose se situe au bord droit du pancréas corporéo-caudal restant, en avant de l'artère mésentérique supérieure, à hauteur de la veine

splénique *(fig. 4)* (24). Le pancréas restant, bien que souvent atrophique, avec un canal de Wirsung discrètement dilaté, est facilement repéré. L'anastomose pancréatico-jéjunale est donc identifiable, même en l'absence d'opacification de l'anse afférente.
– en cas d'anastomose pancréatico-gastrique, la zone d'anastomose se situe à la face postérieure de l'estomac, au contact de la tranche pancréatique, dont l'orientation est modifiée par rapport à la procédure classique, puisqu'elle se dirige vers l'avant *(fig. 5a)*.
b) Anastomose biliaire : l'anastomose hépatico-jéjunale est située dans le pédicule hépatique, en avant de la veine porte. Une aérobilie est présente dans le lobe gauche et/ou la voie biliaire principale dans 60 à 80 % des cas et facilite le repérage de la zone d'anastomose hépatico-jéjunale *(fig. 5a)* (25, 31). Celle-ci reste cependant difficile à repérer de façon précise, en l'absence d'air dans la voie biliaire principale et en l'absence d'opacification de l'anse afférente. Un reflux du produit de contraste digestif dans la voie biliaire principale, voire dans les voies biliaires intra-hépatiques est rare, mais peut s'observer, même en l'absence d'angiocholite ; ce reflux ne traduit pas nécessairement une erreur technique.
c) Anastomose digestive :
– en cas d'anastomose gastro-jéjunale, la zone d'anastomose a un siège variable, mais se repère en suivant progressivement les coupes passant par l'estomac *(fig. 5b)* ; les reconstructions coronales ou sagittales sont souvent utiles. Si l'anastomose est de type transmésocolique, deux types d'images pièges peuvent survenir : soit des anses jéjunales non opacifiées peuvent accompagner l'anse anastomosée au travers du mésocolon, occuper la zone de DPC et le pédicule hépatique et mimer une récidive locale ou des adénopathies (31) ; soit la première anse jéjunale peut, si elle est positionnée en arrière des vaisseaux mésentériques, simuler le troisième duodénum en place, si elle est opacifiée ou contient de l'air.
– en cas d'anastomose duodéno-jéjunale (DPC avec conservation du pylore), l'anastomose se situe au bord antérieur et droit de l'estomac, en dessous du lobe hépatique gauche (24). Du fait de sa localisation, cette anastomose est souvent incluse dans le champ d'irradiation, en cas de radiothérapie adjuvante ; un épaississement pariétal correspondant à une duodénite post-radique peut en résulter et mimer une récidive (24, 25).
• Variantes de la normale et images pièges
En dehors des variantes anatomiques sus-décrites, un certain nombre de variantes de la normale et d'images pièges doivent être connues.
a) Collections liquidiennes transitoires : des collections liquidiennes sont fréquemment observées en TDM après résection pancréatique et ceci quel que soit le type de résection ; elles intéressent la loge de DPC, les zones d'anastomose, l'espace inter-hépato-rénal et la gouttière paracolique droite (27). Elles régressent spontanément et progressivement en 3 à 6 semaines et correspondent à des séromes. De l'air peut s'observer au sein de ces collections, sans que cela traduise nécessairement une surinfection (27). Lorsqu'elles surviennent dans une zone d'anastomose, le diagnostic différentiel avec une fuite anastomotique est impossible sur le simple aspect TDM.
b) Densification de la graisse périvasculaire : un aspect de feutrage périvasculaire a été décrit dans les suites immédiates, mais parfois aussi très à distance de l'intervention (27, 28). Cette densification de la graisse s'observe principalement autour de l'artère mésentérique supérieure et a été observée dans 25 % des cas d'une série de 32 patients ayant eu une DPC (24). Cette densification peut également survenir après pancréatectomie gauche *(fig. 6)*. Le diagnostic différentiel avec une récidive locale repose alors essentiellement sur la surveillance TDM et éventuellement sur le dosage du CA 19.9 (24).
c) Adénopathies inflammatoires : des adénopathies coelio-mésentériques, du pédicule hépatique ou rétropéritonéales sont souvent observées et correspondraient à une réponse inflammatoire à la chirurgie *(fig. 7)* (27, 28) ; les critères de taille sont insuffisants pour les différencier d'adénopathies métastatiques, car elles mesurent fréquemment plus de 10 mm. De nouveau, seul un suivi évolutif en TDM, montrant une régression progressive de leur taille, permet de classer ces adénopathies comme inflammatoires (24).
d) Stéatose hépatique : une diminution importante de la densité hépatique est observée à distance de la résection pancréatique chez 8 à 40 % des patients selon les séries (32, 33). Cette stéatose est le plus souvent homogène, mais peut être hétérogène *(fig. 8)*. La survenue de la stéatose hépatique n'est pas corrélée à une malnutrition ou à l'apparition d'un diabète (34). Cette stéatose est réversible chez plus de la moitié des patients et sa cause reste inconnue (32). Elle peut rendre difficile le diagnostic tomodensitométrique de certaines métastases hépatiques, celles-ci apparaissant isodense au foie après injection. Le passage sans injection permet le diagnostic, en montrant des lésions spontanément hyperdenses.
e) Dilatation du canal pancréatique principal : à distance de la DPC, il est fréquent de voir apparaître ou réapparaître une dilatation du canal pancréatique principal. Cela ne traduit pas en général une récidive sur le pancréas restant, sauf si cette dilatation est segmentaire et qu'elle s'associe à la présence d'une masse pancréatique ; le plus souvent, la dilatation est la conséquence d'un dysfonctionnement de l'anastomose pancréatico-digestive, en particulier en cas d'anastomose pancréatico-gastrique.

1.6.4. Cholangio-Wirsungo IRM

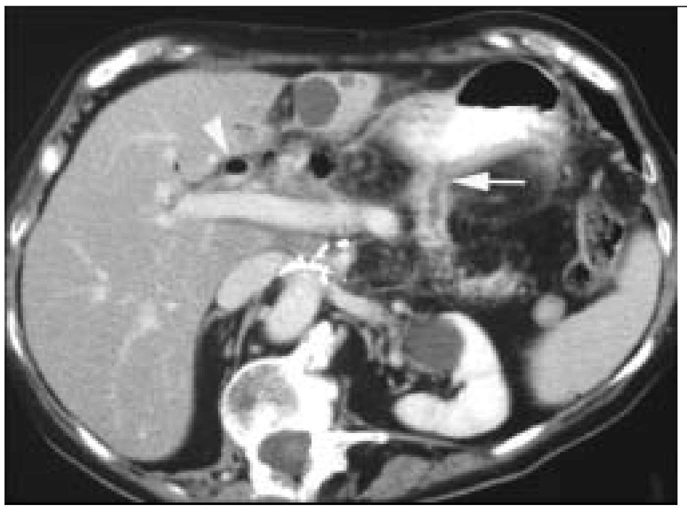
L'IRM est de plus en plus utilisée pour l'évaluation morphologique et fonctionnelle du pancréas opéré (35, 36) ; le suivi post-opératoire des tumeurs intra-canalaires papillaires et mucineuses du pancréas (TIPMP) est en particulier bien adapté à la surveillance par IRM. De même, plusieurs études ont souligné l'intérêt de la Wirsungo-IRM, avec injection de sécrétine, dans l'évaluation fonctionnelle des anastomoses Wirsungo-digestives après DPC (35, 36).

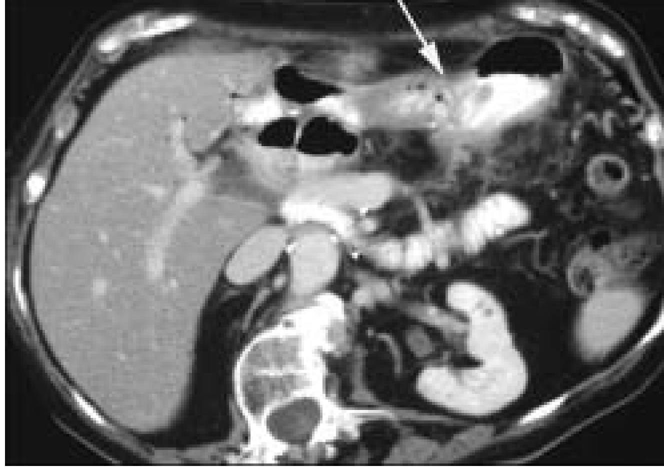
1.7. Imagerie des complications post-opératoires

1.7.1. Imagerie des complications précoces

• Fistules pancréatiques
Le diagnostic de fistule pancréatique est aujourd'hui souvent porté cliniquement, devant un drainage chirurgical productif, avec élévation du taux d'amylase au sein du liquide. Il peut également être fait sur les données de la TDM. Celle-ci montre alors une formation hypodense, parfois hétérogène en cas de surinfection ou d'hémorragie associée, souvent mal limitée, au contact de l'anastomose pancréatique *(fig. 9)*. L'origine fistuleuse est en pratique difficile à affirmer du fait de la fréquence des collections liquidiennes transitoires. En pratique, le diagnostic repose sur la taille importante de la collection, son absence de régression sur les examens TDM successifs et surtout la ponction de la collection. La ponction, réalisée le

Fig. 4 : **Aspect TDM post-opératoire de l'anastomose pancréatico-jéjunale après DPC (flèche).**





a|b
c|

Fig. 5 : **Aspect TDM post-opératoire des anastomoses chirurgicales après DPC.**

a Les anastomoses hépatico-jéjunale (tête de flèche) et pancréatico-gastrique (flèche courte) sont facilement repérées.

b L'anastomose gastro-jéjunale (flèche longue) est en situation antérieure.

c L'anse montée (flèches) est en situation rétro-mésentérique

plus souvent sous guidage TDM, a un double rôle : diagnostique, en affirmant la fistule par l'élévation du taux d'amylase dans le liquide de ponction, tout en recherchant une éventuelle surinfection et thérapeutique, en réalisant dans le même temps, lorsque le liquide est trouble ou la fistule très probable, un drainage de la collection suspecte. Parfois le drainage de la fistule ou d'un éventuel abcès ne sera réalisé que secondairement, devant les résultats biochimiques et bactériologiques du liquide de ponction.

• Abcès

La présentation radiologique des abcès après DPC n'est pas différente de celle des abcès intra-abdominaux d'autre étiologie.

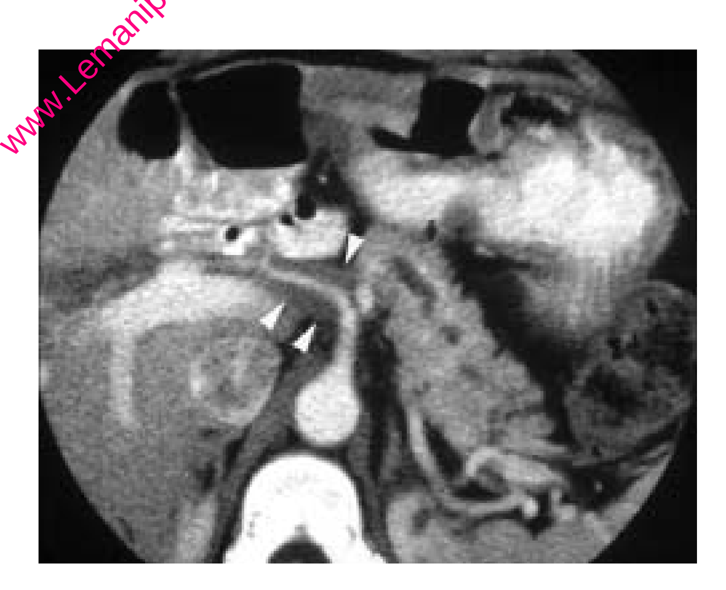
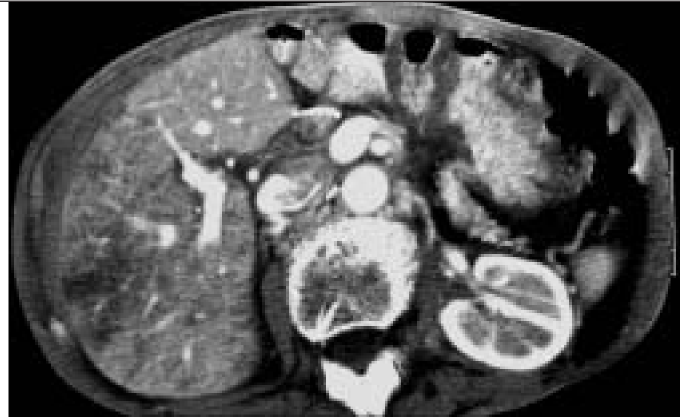


Fig. 6 : Densification de la graisse péri-vasculaire : densification de la graisse située autour de l'artère hépatique (têtes de flèches), présente trois mois après la chirurgie et non modifiée après 18 mois.

Fig. 7 : Adénomégalies (têtes de flèches) **au sein du ligament hépato-gastrique**, correspondant à des adénopathies inflammatoires.



a|b

Fig. 8 : Stéatose hépatique focale hétérogène après DPC.
a Coupes TDM axiales avant injection de produit de contraste.
b Après injection de produit de contraste.

Typiquement il s'agit d'une lésion hypodense, souvent hétérogène, à contenu hydro-aérique, parfois réhaussée en périphérie par l'injection de produit de contraste iodé *(fig. 10)*. Là encore, il est souvent difficile de différencier ces collections abcédées des collections liquidiennes transitoires non infectées. La ponction guidée par l'imagerie, souvent associée à un drainage à visée thérapeutique, est déterminante *(fig. 10)* (27, 37).

• Pancréatite aiguë

Le diagnostic de pancréatite aiguë post DPC nécessite une hyperamylasémie persistant plusieurs jours après l'intervention et au mieux des signes TDM de nécrose parenchymateuse. En effet, la densification de la graisse péripancréatique ou les collections liquidiennes intra péritonéales ne permettent pas de poser avec certitude le diagnostic de pancréatite post-opératoire, puisqu'elles peuvent s'observer dans les suites d'une DPC non compliquée. Cependant, la prédominance des signes inflammatoires et des collections liquidiennes au contact du pancréas corporéo-caudal restant et dans l'espace para-rénal antérieur gauche est fortement évocatrice de pancréatite sur pancréas restant (27).

• Troubles de la vidange gastrique

L'imagerie a pour but de vérifier l'absence d'obstacle organique sur l'anse jéjunale efférente et surtout l'absence d'anomalies para-gastriques ; un examen TDM doit donc être fait en première intention ; ce n'est que s'il est normal qu'on réalisera un transit opaque, à la recherche d'un obstacle organique (plicature ou compression extrinsèque du grêle).

• Autres complications précoces

– Complications hémorragiques. L'imagerie est utile dans le diagnostic étiologique des hémorragies post-opératoires. La TDM est encore l'examen clé, en particulier pour le bilan des hémorragies secondaires à un pseudo-anévrysme artériel *(fig. 11)*. L'imagerie interventionnelle (embolisation en urgence) a un rôle important dans la prise en charge des complications hémorragiques par rupture de pseudoanévrysme (37).

– Complications ischémiques. Les complications ischémiques dans le territoire du tronc coeliaque sont très rares, mais gravissimes. L'écho-Doppler artériel permet le diagnostic d'ischémie hépatique à un stade précoce, où un geste de revascularisation pourra

être tenté. Plus tardivement, la TDM montre des lésions hypodenses, triangulaires périphériques, au sein du foie et de la rate, correspondant à des infarctus *(fig. 12)* (38, 39) ; ceux-ci sont parfois compliqués d'abcès.

– Ascite. Lorsque l'ascite est d'apparition précoce, elle est facilement rattachée à une dissection extensive dans la région cœlio-mésentérique. Toute la difficulté est de continuer à affirmer ce diagnostic lorsqu'elle persiste à distance de l'intervention ; l'absence d'intervalle libre sans ascite est un argument en faveur d'une ascite secondaire à une dissection lymphatique extensive ; à l'inverse, toute ascite survenant à distance de l'intervention doit systématiquement faire évoquer le diagnostic de récidive péritonéale en cas de DPC pour cancer (28).

1.7.2. Imagerie des complications tardives

• Récidives néoplasiques

Bien que l'intérêt du dépistage des récidives tumorales après DPC pour cancer du pancréas ne soit pas établi, la plupart des équipes surveillent les malades opérés par l'imagerie. La TDM est l'examen de référence pour la recherche des récidives tumorales après DPC pour cancer. Un examen TDM de référence doit idéalement être réalisé trois mois après l'intervention ; cet examen servira de base pour l'interprétation des autres TDM, en particulier pour l'étude des chaines ganglionnaires et l'évaluation de la graisse périvasculaire (24). Le rythme de surveillance par TDM varie entre 3 et 6 mois.

Le foie, la zone de résection pancréatique et les chaînes ganglionnaires sont les sièges de récidive les plus fréquents (21, 25, 28, 31, 40). Le diagnostic échographique, TDM ou IRM de métastase hépatique ne pose en règle pas de problème, d'autant plus qu'il existe un examen préopératoire de référence. L'apparition d'un ictère et d'une dilatation des voies biliaires intra-hépatiques est d'interprétation difficile, car rarement secondaire à une récidive locorégionale (23) ; l'examen IRM est alors recommandé *(fig. 13)*. La difficulté est de poser le diagnostic de récidive ganglionnaire ou péritonéale, en particulier autour des axes vasculaires. La présence d'une simple densification de la graisse périvasculaire ne suffit pas au diagnostic de récidive (27). Dans tous les cas, les données de la TDM seront corrélées au taux du CA19.9 et surtout comparées aux examens TDM de référence *(fig. 14)* (24) ; l'apparition d'une masse tissulaire engainant les vaisseaux coeliaques ou mésentériques *(fig. 15)* ou une augmentation de la taille des adénopathies sont alors synonymes de récidive tumorale (27). Dans cette indication, l'apport de la FDG-TEP semble intéressant pour améliorer le diagnostic de récidive loco régionale, en comparaison avec la TDM ou l'IRM ; en revanche, le diagnostic de métastase hépatique reste du domaine de l'IRM ou de la TDM (41).

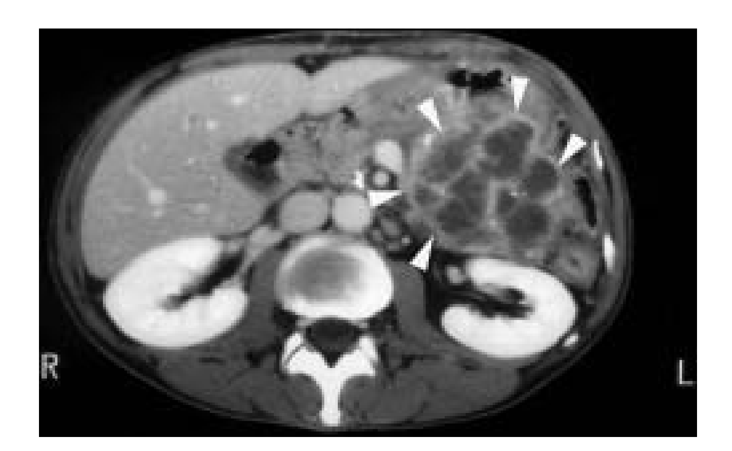
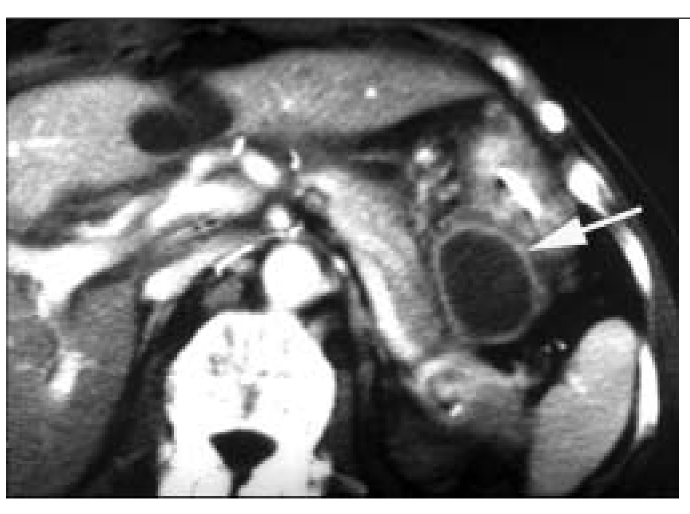


Fig. 9 : **Fistule de l'anastomose pancréatico-gastrique, se traduisant par une volumineuse collection hétérogène (têtes de flèches).**

2. Pancréatectomie gauche

2.1. Indications et technique

Une pancréatectomie gauche est indiquée pour les tumeurs corporéo-caudales et pour certaines complications de la pancréatite chronique (pseudo-kystes hémorragiques, rupture du canal de Wirsung) (42). Les pancréatectomies gauches pour cancer ou pour une lésion responsable d'une oblitération de la veine splénique sont nécessairement associées à une splénectomie. Dans les autres indications, une conservation de la rate et de ses vaisseaux est possible *(fig. 16)*. La tranche pancréatique est suturée par fil ou par agrafage mécanique et un drainage aspiratif est laissé en place dans l'hypochondre gauche. En cas de pancréatite chronique avec sténose du Wirsung céphalique, la tranche pancréatique peut être suturée à une anse jéjunale, pour éviter la survenue d'une fistule.



a|b

Fig. 10 : **TDM.**
a Abcès (flèche) secondaire à une fuite sur l'anastomose pancréatico-gastrique, après DPC.
b La ponction guidée par la TDM permet un diagnostic précis.

Fig. 11 : Pseudoanévrysme artériel (têtes de flèches) compliquant une DPC et dont l'origine est l'artère hépatique propre.
a Aspect TDM.
b Artériographie.

Fig. 12 : Infarctus du lobe gauche du foie, secondaire à une thrombose du tronc coeliaque dans les suites d'une DPC.

2.2. Évolution et imagerie post-opératoire normales

L'alimentation est possible très précocement en post-opératoire. Les conséquences de la pancréatectomie gauche sur la fonction pancréatique sont négligeables, lorsque le pancréas céphalique est sain. En cas de pancréatite chronique, cette intervention entraîne souvent une insuffisance pancréatique exocrine et endocrine.

Après pancréatectomie gauche, l'imagerie post-opératoire est beaucoup plus simple qu'après DPC, puisqu'il n'existe en règle aucune anastomose digestive, biliaire ou pancréatique. La tranche pancréatique est facilement repérable et se situe parfois très à droite, à proximité immédiate de l'artère gastro-duodénale, lorsqu'une résection de l'isthme a été associée *(fig. 17)*. Dans les deux premières semaines post-opératoires, une densification de la graisse au contact de la tranche ou dans l'hypochondre gauche, ainsi qu'un épanchement pleural basi-thoracique gauche sont fréquents et ne traduisent pas nécessairement une complication.

2.3. Complications et imagerie des complications

2.3.1. Fistule pancréatique

La principale complication de la pancréatectomie gauche est la fistule pancréatique, qui survient dans 5 % à 23 % des cas (43-45). Son aspect en imagerie et la conduite diagnostique et thérapeutique sont identiques à ceux décrits au chapitre concernant les fistules après DPC *(fig. 18)*. Elles sont détectées vers le 10^e jour post-opératoire et sont symptomatiques dans 1/3 des cas.

2.3.2. Autres complications précoces

La pancréatite aiguë céphalique est exceptionnelle. Des troubles de la vidange gastrique traduisent en règle l'existence d'une collection ou d'un foyer inflammatoire au contact de l'estomac. Une thrombose portale, favorisée par l'inflammation au contact de la veine splénique et de la veine porte et par l'hyperplaquettose secondaire à l'asplénie, est possible, de même qu'une hémorragie intra-péritonéale. Pour chacune de ces complications, la TDM permet de porter le diagnostic ; l'écho-Doppler est utile au diagnostic de thrombose portale. Une hémorragie marque l'évolution précoce dans 2 à 3 % des cas et un abcès abdominal dans environ 4 % des cas (13).

2.3.3. Complications à distance

La principale complication à distance est la récidive tumorale. Le pronostic des malades opérés d'un adénocarcinome du corps ou de la queue du pancréas est très mauvais, avec une survie à 5 ans comprise entre 4 % et 14 % (46, 47). En imagerie, ces récidives ont la même sémiologie que les récidives après DPC et se répartissent en deux groupes de même importance, soit récidive locale, soit récidive à distance, principalement sous forme de métastases hépatiques.

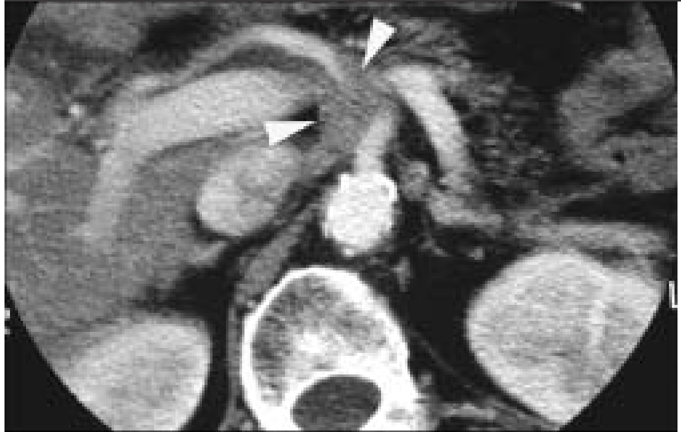
3. Duodénopancréatectomie totale

3.1. Indications et technique

Cette intervention est indiquée soit de principe en cas d'adénocarcinome du pancréas dans le but de diminuer le risque de récidive loco-régionale, soit de nécessité en cas d'atteinte pan-pancréatique (adénocarcinome étendu, tumeur intracanalaire papillaire et mucineuse diffuse des canaux pancréatiques) (48). L'exérèse pancréatique est associée à celle de la région antro-pylorique, du cadre duodénal, de la voie biliaire principale distale, et en règle de la rate. Le rétablissement de la continuité utilise la première anse jéjunale anastomosée à la voie biliaire principale et à l'estomac.

Fig. 13 : Sténose biliaire bénigne (fibrose) post DPC pour cancer : aspect en cholangio-IRM.

Fig. 14 : Récidive tumorale rétropéritonéale (flèche) autour de la veine cave inférieure et de l'aorte.



a|b

Fig. 15 : Récidive tumorale.
a Autour du tronc coeliaque.
b Et autour des vaisseaux mésentériques (têtes de flèches).

3.2. Évolution et imagerie post-opératoire normales

L'alimentation doit être fractionnée, en raison de la gastrectomie distale associée et du risque de troubles de la vidange gastrique. Le caractère complet de la pancréatectomie évite la survenue de complications à type de fistule et de pancréatite aiguë.

Après pancréatectomie totale, l'imagerie post-opératoire ne diffère pas de celle décrite après DPC ; il n'y a cependant aucune anastomose pancréatique et le lit pancréatique est souvent occupé par l'estomac restant *(fig. 19)* (26).

3.3. Complications et imagerie des complications

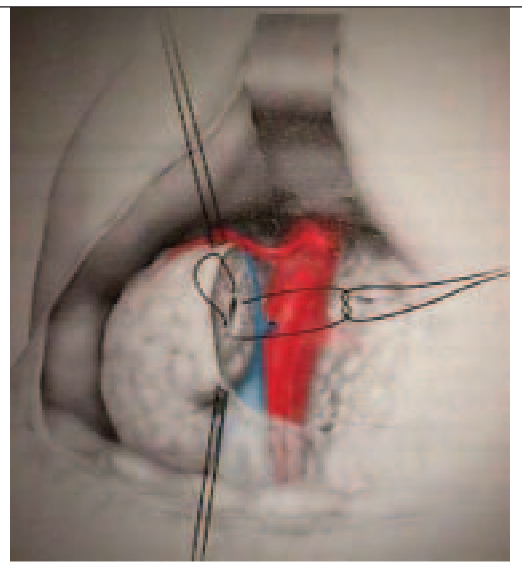
Les principales complications de la duodéno-pancréatectomie totale sont l'hémorragie, les abcès et les collections, favorisées par l'étendue de la résection. Les ulcères anastomotiques gastro-jéjunaux sont fréquents (48). Le diabète induit par cette intervention est très difficile à équilibrer. Enfin, après duodéno-pancréatectomie totale pour adénocarcinome pancréatique, la récidive tumorale est très fréquente et le bénéfice carcinologique de cette intervention par rapport à la DPC n'est pas démontré, la survie à 5 ans après pancréatectomie totale variant entre 8 % et 14 % (48, 49).

Les résultats des examens d'imagerie sont identiques à ceux décrits au chapitre concernant l'imagerie des complications après DPC.

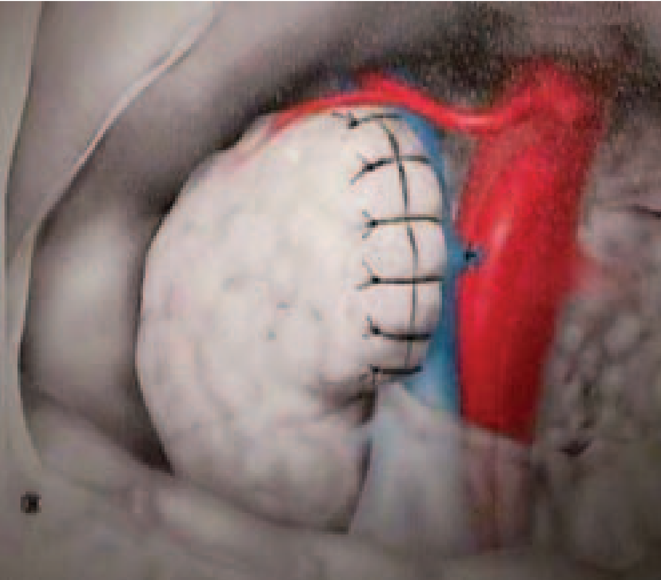
4. Autres résections pancréatiques

4.1. Isthmectomie ou pancréatectomie centrale

Cette intervention est indiquée en cas de tumeur isthmique, lorsque l'on souhaite ne pas sacrifier le pancréas corporéo-caudal et éviter une DPC. Les marges de résection forcément limitées imposent de limiter les indications aux tumeurs bénignes ou de faible malignité (tumeur endocrine). L'exérèse laisse deux tranches pancréatiques, une du côté céphalique qui est suturée et une autre du côté corporéo-caudal qui est, comme dans une DPC, anastomosée au jéjunum ou à l'estomac *(fig. 20)*. Les complications post-opératoires sont essentiellement pancréatiques (fistule et pancréatite aiguë)



a | b
c |



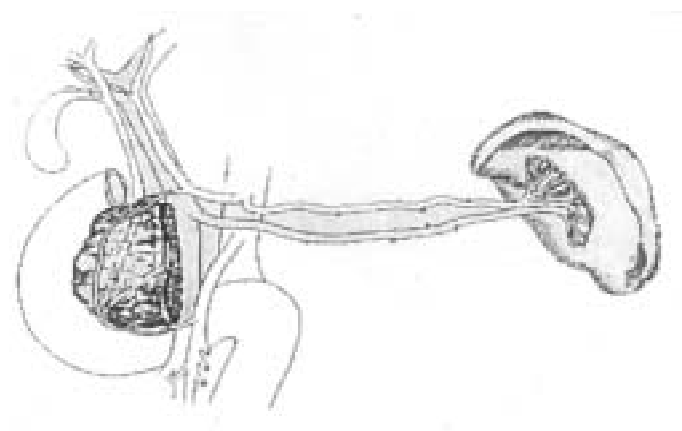


Fig. 16 : Pancréatectomie gauche.
a-c Schémas représentant la pancréatectomie gauche avec résection splénique.
d Schéma représentant la pancréatectomie gauche avec conservation de la rate et des vaisseaux spléniques.

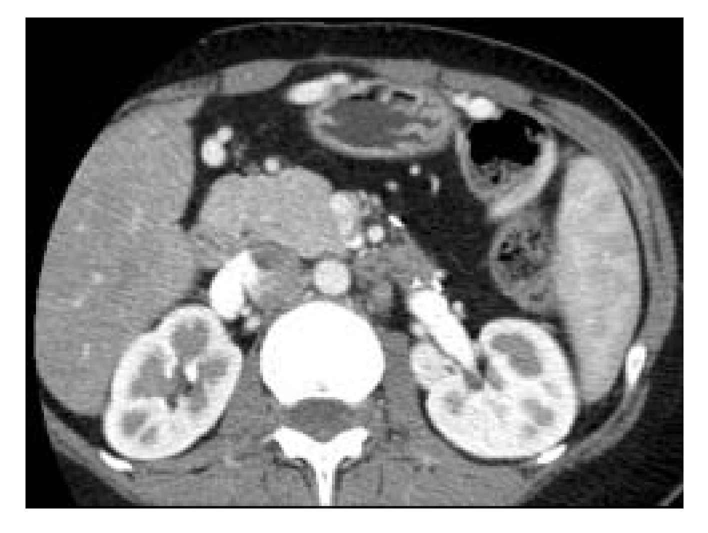


Fig. 17 : Aspect TDM normal après pancréatectomie gauche élargie à l'isthme.

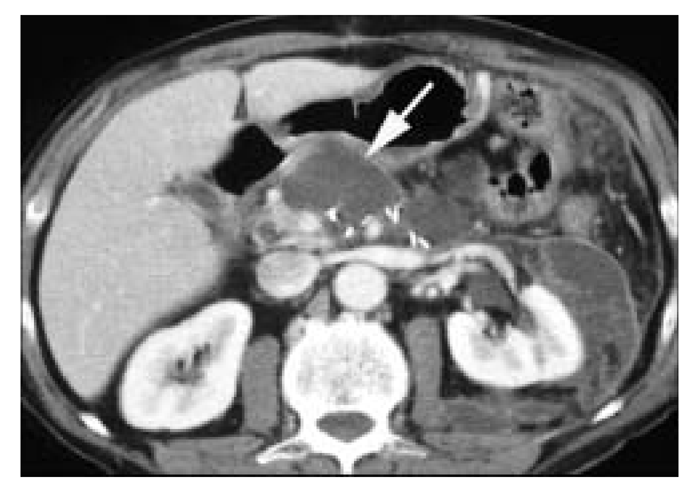


Fig. 18 : Importante fistule pancréatique (flèche) après pancréatectomie gauche.

Fig. 19 : Pancréatectomie totale : aspect TDM. La loge pancréatique est occupée par l'estomac.

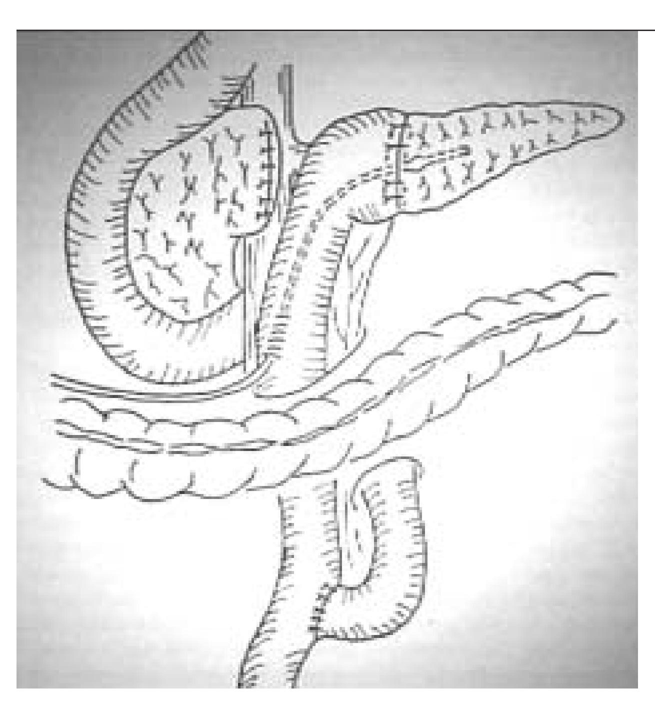


Fig. 20 : Schéma descriptif de la pancréatectomie centrale avec anastomose pancréatico-jéjunale.

(fig. 21) (50). Dans une série multicentrique française, le taux de fistule après pancréatectomie centrale atteignait 30 % (51).

4.2. Énucléation

Les lésions bénignes de petite taille ou à développement périphérique peuvent être traitées par une énucléation, dont le principal avantage est d'éviter une duodéno-pancréatectomie céphalique, lorsqu'il s'agit d'une petite tumeur de la tête (52). La principale complication de cette intervention est la fistule pancréatique *(fig. 22)*.

Interventions de dérivation

D'une façon générale, les interventions de dérivation sont indiquées pour traiter certaines complications de la pancréatite aiguë ou chronique, en évitant les inconvénients métaboliques et fonctionnels des exérèses pancréatiques, ou dans le traitement palliatif des tumeurs malignes du pancréas. Les dérivations Wirsungo-digestives et kysto-digestives sont uniquement indiquées dans la pancréatite. Toutes ces interventions peuvent être associées entre elles, ce qui est souvent nécessaire dans la pancréatite chronique.

1. Dérivation Wirsungo-digestive

1.1. Indication et technique

Cette intervention est indiquée en cas de pancréatite chronique compliquée de douleurs invalidantes et associée à une dilatation du canal de Wirsung. Cette dilatation doit être d'au moins 5 mm pour permettre l'abord de ce canal.
Le canal de Wirsung corporéo-caudal est repéré par ponction ou par échographie per-opératoire et ouvert sur la plus grande longueur possible, à la face antérieure du pancréas. L'abord du Wirsung céphalique est plus difficile, en raison de sa situation profonde. En cas de lithiase pancréatique, une désobstruction complète est souhaitable, pour améliorer le résultat fonctionnel de l'intervention. Les berges de l'incision pancréatique antérieure sont enfin suturées en latéro-latéral à une anse jéjunale en Y *(fig. 23)*.

1.2. Évolution et imagerie post-opératoire normales

La réalimentation est possible dès la reprise du transit. Les suites sont en règle très simples et l'effet antalgique est immédiat (53).
En pratique, en l'absence de suspicion clinique de complication, aucune imagerie post-opératoire n'est nécessaire. L'aspect post-opératoire normal en TDM doit cependant être bien connu, car il existe plusieurs images pièges (54).
La zone d'anastomose pancréatico-jéjunale a été identifiée dans 75 % des TDM d'une série de 40 examens (54). Dans la moitié des cas, elle a alors l'aspect d'une masse tissulaire ne contenant ni air ni liquide (digestif ou produit de contraste), allongée transversalement et contiguë avec la face antérieure du pancréas gauche. Dans 30 % des cas, de l'air ou du liquide digestif sont visibles au sein de l'anse anastomosée, alors qu'un reflux de produit de contraste dans l'anse anastomosée n'est observé que dans 10 % des cas environ (54). Du produit de contraste ou de l'air dans le canal de Wirsung sont observés dans 10 % des examens TDM (54) *(fig. 24, 25)*. Chacun de ces aspects post-opératoires peut s'observer lorsque l'anastomose est fonctionnelle.
Les principales difficultés diagnostiques sont les suivantes :
- fréquence d'une densification de la graisse péripancréatique (70 % des cas), rendant difficile le diagnostic de pancréatite post-opératoire ;
- présence de liquide, d'air ou des deux au sein de l'anse anastomosée, pouvant en imposer pour un abcès péripancréatique ;
- aspect pseudo-tumoral de la zone d'anastomose, lorsque celle-ci est de forme arrondie et qu'elle ne contient ni air ni gaz (54).

1.3. Complications et imagerie des complications

Les fistules sur l'anastomose Wirsungo-digestive sont très rares, en raison du caractère scléreux du parenchyme pancréatique. Les autres complications précoces ne sont pas spécifiques de cette in-

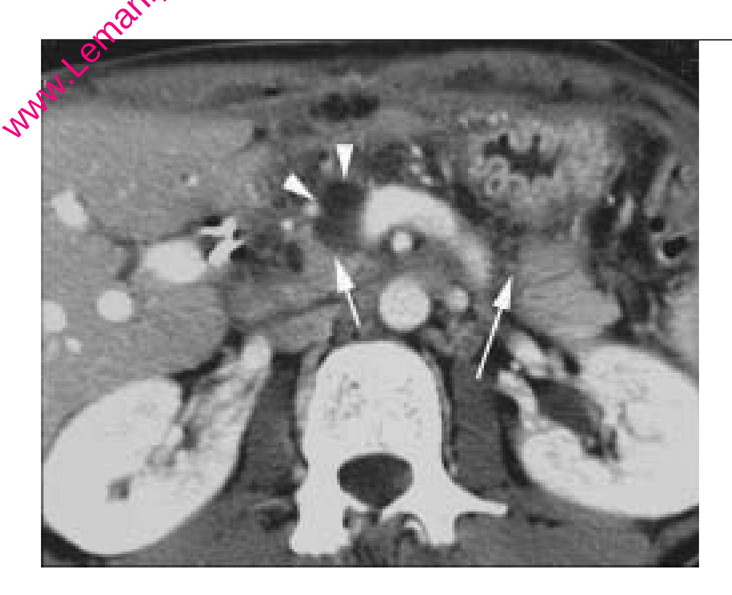
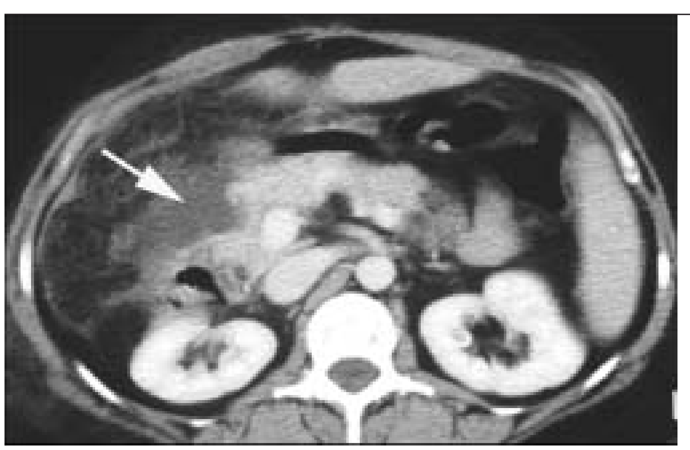
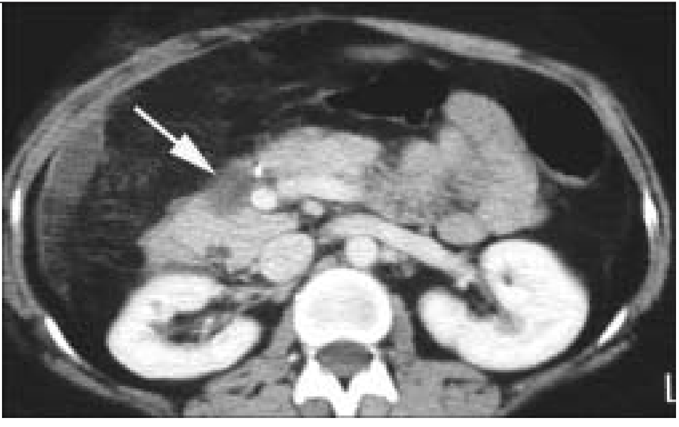


Fig. 21 : **Pancréatectomie centrale :** les coupes axiales de la TDM repèrent les deux tranches de section au niveau céphalique (flèche) et au niveau du pancréas gauche (flèche longue). Une collection de petite taille (têtes de flèche) est visible au contact de la tranche de section céphalique.





a|b

Fig. 22 : **Fistule pancréatique.**
a-b Fistule pancréatique (flèche) dans les suites d'une énucléation de lésion kystique du pancréas.

tervention. À distance, une récidive des douleurs survient dans 20 % à 30 % des cas et traduit une autre complication de la pancréatite chronique, ou plus rarement l'apparition d'un cancer, dont le diagnostic en imagerie est difficile, du fait de la pancréatite sous-jacente (54).

2. Dérivation kysto-digestive (dérivation kysto-gastrique, kysto-duodénale, et kysto-jéjunale)

2.1. Indication et technique

Les dérivations kysto-digestives sont indiquées en cas de pseudo-kyste volumineux (plus de 6 cm), douloureux ou compressif (55). La responsabilité du pseudo-kyste dans les douleurs peut être affirmée en cas de sédation transitoire après ponction percutanée, sous contrôle échographique ou TDM. Les contre-indications de la dérivation kysto-digestive sont la fragilité de la paroi des pseudo-kystes apparus récemment, l'hémorragie intra-kystique et la surinfection (55).

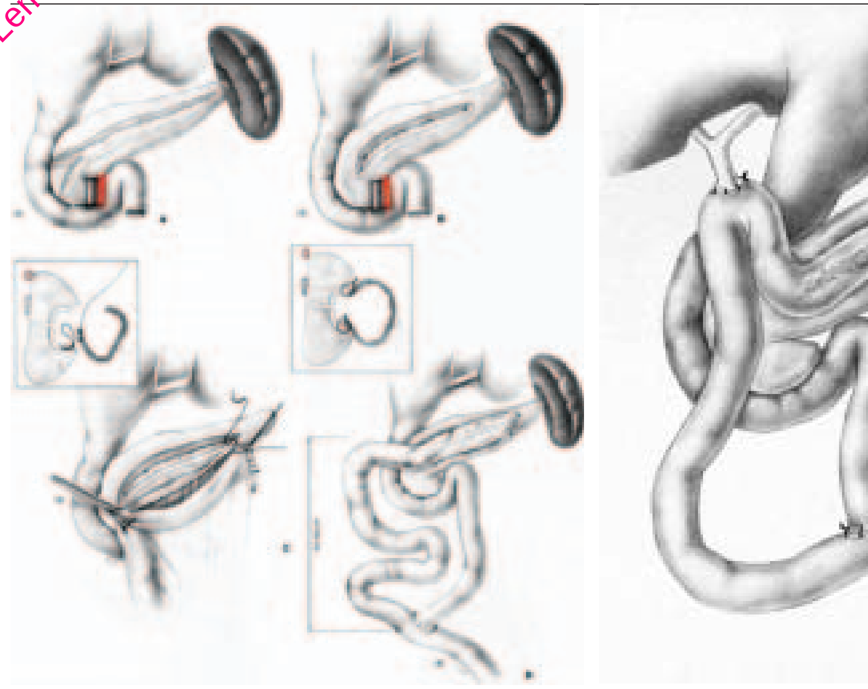
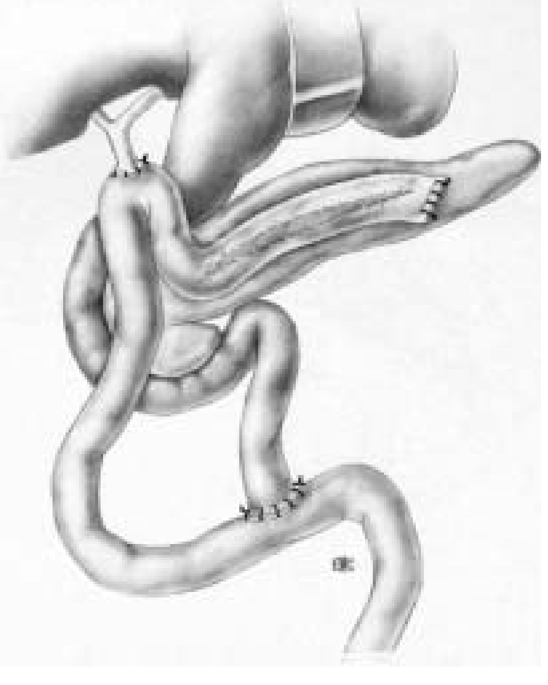
Le pseudo-kyste peut être dérivé dans l'estomac, dans le duodénum ou dans le jéjunum. Le viscère utilisé est en règle choisi du fait de sa proximité immédiate avec le pseudo-kyste. La dérivation kysto-gastrique s'adresse aux pseudo-kystes rétro-gastriques, abordés par une gastrotomie antérieure (kysto-gastrostomie trans-gastrique) *(fig. 26)*. La dérivation kysto-duodénale consiste en l'incision du bord interne du duodénum, abordé par duodénotomie externe (kysto-duodénostomie trans-duodénale) *(fig. 27)*. La dérivation kysto-jéjunale utilise une anse jéjunale en Y, sinon l'angle duodéno-jéjunal *(fig. 28)*. Si d'autres dérivations sont nécessaires (voie biliaire principale, estomac), une dérivation kysto-jéjunale sur anse en Y peut être préférée, quelle que soit la localisation du pseudo-kyste, en utilisant la même anse pour les autres anastomoses. Les dérivations kysto-gastrique et kysto-duodénale sont aussi réalisables par voie endoscopique.

2.2. Évolution post-opératoire et imagerie normale

L'alimentation est possible dès la reprise du transit. Lorsque la dérivation était indiquée pour douleurs, l'effet antalgique est immédiat. Aucun examen d'imagerie n'est indiqué si les suites sont simples. La persistance, pendant quelques semaines, d'une image kystique de plus petite taille que le pseudo-kyste initial doit être considérée comme une variante de la normale, en l'absence de signe clinique *(fig. 29)*.

2.3. Complications et imagerie des complications

Dans la plupart des études publiées, le taux de récidive est de l'ordre de 10 % (55). La morbidité est d'environ 15 % et principale-

a|b

Fig. 23 : Schémas.
a-b Schémas descriptifs des résections chirurgicales et des anastomoses après intervention de Puestow.

a|b

Fig. 24 : Intervention de Puestow.
a-b Aspect TDM post-opératoire normal, avec identification de l'anse montée en Y (têtes de flèche) en avant du corps du pancréas.

ment représentée par l'hémorragie digestive et la fistule anastomotique. L'hémorragie provient soit de la paroi digestive, soit de la paroi du pseudo-kyste, surtout si un faux-anévrysme artériel a été méconnu. Une fistule anastomotique est en général la conséquence de la fragilité de la paroi du pseudo-kyste. La surinfection d'un pseudo-kyste traduit en général la mauvaise perméabilité de la dérivation.

3. Dérivation bilio-digestive (anastomose cholédoco-duodénale et hépatico-jéjunale)

3.1. Indication et technique

Une dérivation bilio-digestive est indiquée pour une sténose de la voie biliaire principale, du fait d'une tumeur pancréatique inextirpable (56) ou de lésions de pancréatite (pseudo-kyste, fibrose) (55). Il est possible de dériver la voie biliaire principale dans le premier duodénum ou dans une anse jéjunale en Y. En cas de tumeur du pancréas inextirpable, une anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale est la plus souvent choisie. En cas de pancréatite chronique, l'anastomose cholédoco-duodénale peut être difficile à réaliser, en raison de l'inflammation péripancréatique et une anastomose hépatico-jéjunale termino-latérale peut alors être préférée. Dans tous les cas, la cholécystectomie est systématique.

3.2. Évolution et imagerie post-opératoires normales

La réalimentation per os est possible dès la reprise du transit. Aucun examen d'imagerie n'est nécessaire après dérivation bilio-digestive non compliquée.

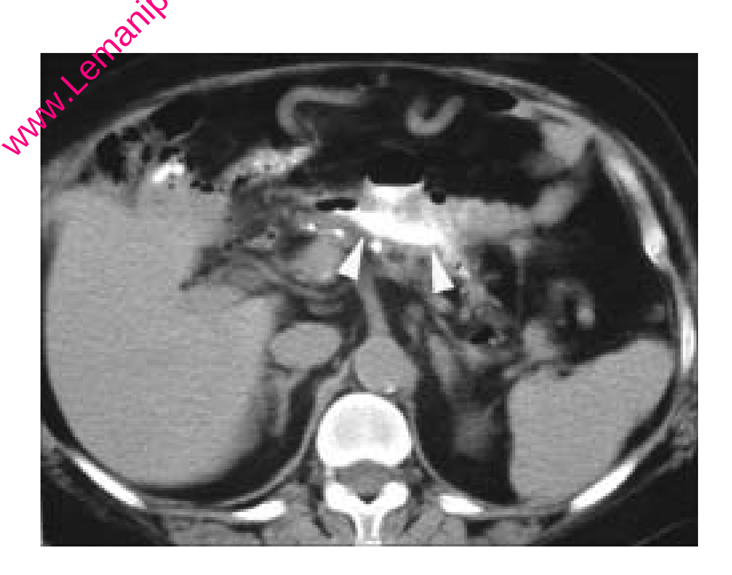


Fig. 25 : **Intervention de Puestow** : aspect TDM post-opératoire normal, avec présence de produit de contraste au niveau de l'anastomose pancréatico-jéjunale (tête de flèche).

Fig. 26 : **Schéma descriptif après dérivation kysto-gastrique.**

L'imagerie post-opératoire normale après anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y a été décrite au chapitre concernant la duodéno-pancréatectomie céphalique. Le repérage en TDM d'une anastomose cholédoco-duodénale est souvent possible ; il est facilité par la présence d'air ou de produit de contraste au sein de la voie biliaire principale.

3.3. Complications et imagerie des complications

Au stade précoce, la principale complication est la survenue d'une fistule anastomotique, se traduisant par une fistule biliaire externe, une collection sous-hépatique ou une angiocholite. Le traitement conservateur des fistules anastomotiques est habituellement efficace (aspiration naso-digestive, drainage au contact, et antibiothérapie adaptée).

À distance de l'intervention, la survenue d'une angiocholite et/ou d'une récidive de l'ictère peut traduire un envahissement tumoral de l'anastomose, une sténose cicatricielle bénigne, éventuellement favorisée par une fistule préalable, ou un reflux de débris alimentaires dans la voie biliaire, y compris lorsqu'il s'agit d'une anastomose hépatico-jéjunale sur anse en Y.

4. Dérivation gastro-jéjunale

4.1. Indication et technique

Une dérivation gastro-jéjunale est indiquée en cas de sténose duodénale liée à l'extension d'une tumeur inextirpable ou à une compression par des lésions de pancréatite chronique ou de DKPA (Dystrophie Kystique sur Pancréas Aberrant intra-duodénal). Cette dérivation peut être indiquée à titre préventif pour les cancers de la tête du pancréas nécessitant une dérivation bilio-digestive chirurgicale (55, 57).

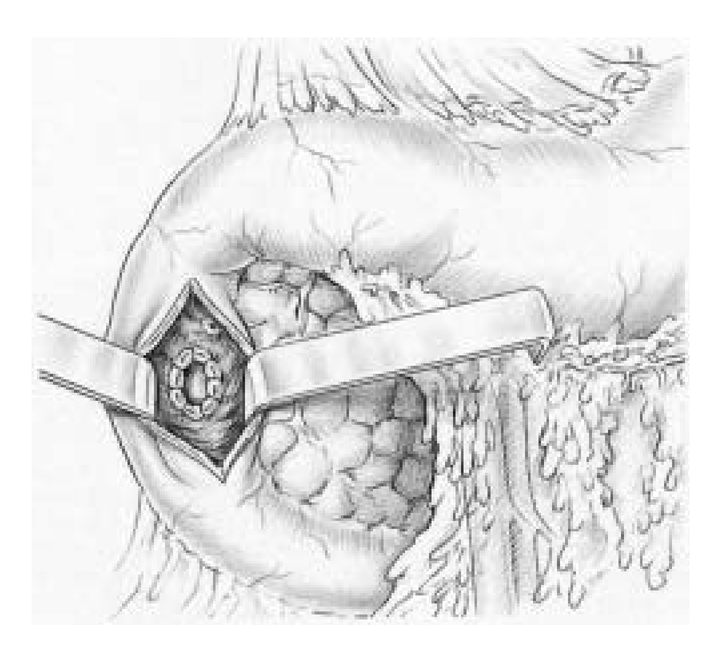
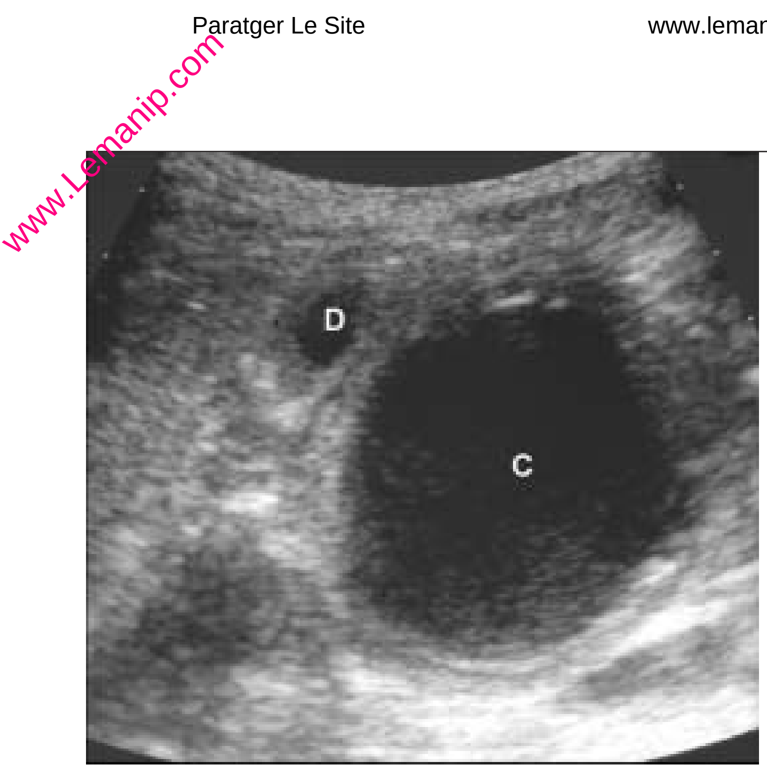


Fig. 27 : **Schéma descriptif après dérivation kysto-duodénale.**

Fig. 28 : **Schéma descriptif après dérivation kysto-jéjunale.**



a|b
c|

Fig. 29 : Dérivation kysto-duodénale.
a Échographie pré-opératoire montrant un volumineux pseudokyste (C) au contact du duodénum (D).
b-c Aspect TDM normal après dérivation kysto-duodénale, montrant le site anastomotique (tête de flèche) et un petit kyste.

Le montage le plus souvent utilisé est une gastro-jéjunostomie latéro-latérale, faite sur le jéjunum proximal ascensionné en précolique ou en trans-mésocolique. La suture est manuelle ou mécanique. Il est possible d'utiliser une anse en Y pour réaliser une anastomose gastro-jéjunale, surtout si la confection de cette anse était nécessaire pour une autre dérivation.

4.2. Évolution et imagerie post-opératoires normales

La reprise du transit intestinal est rapide. La réalimentation per os doit être progressive, sur un mode fractionné, en raison de troubles de la vidange gastrique. Aucune imagerie n'est nécessaire après gastro-jéjunostomie non compliquée. Lorsqu'un examen TDM est réalisé, le repérage de l'anastomose se fait en suivant de façon progressive les coupes passant par l'estomac ; les reconstructions coronales ou sagittales sont souvent utiles.

4.3. Complications et imagerie des complications

Dans environ 20 % des cas, la réalimentation per os est rendue difficile ou doit être interrompue en raison de troubles de la vidange gastrique de physiopathologie mal connue. Le traitement de ces troubles repose sur les prokinétiques et l'aspiration naso-gastrique. L'imagerie (TOGD ou scanner avec opacification) permet d'éliminer un obstacle mécanique sur l'anse efférente (57).

Points à retenir

- La chirurgie du pancréas et du duodénum est grevée d'une importante **morbidité** : fistules pancréatiques, abcès et complications hémorragiques en particulier.
- Les **pièges** : stéatose hépatique hétérogène, adénomégalies coelio-mésentériques et infiltration de la graisse périvasculaire coelio-mésentérique sont des variantes de la normale fréquemment observées après duodéno-pancréatectomie céphalique.
- Le **diagnostic de fistule pancréatique** repose sur le dosage de l'amylase dans le liquide du drain trans-anastomotique et/ou sur les données de la TDM (collection juxta anastomotique, gaz extra-digestif) en l'absence de drain.
- La **radiologie interventionnelle** (drainage d'abcès, embolisation de faux anévrysme) occupe un rôle central dans la prise en charge des complications graves.
- Après chirurgie de résection pour cancer, les **récidives néoplasiques** se localisent le plus souvent au niveau du foie et de la zone de résection.

Références

1. Cameron JL, Riall TS, Coleman J, Belcher KA. One thousand consecutive pancreaticoduodenectomies. Ann Surg 2006;244:10-5.
2. Huguier M, Barrier A, Gouillat C, Suc B, Jaeck D, Launois B. Duodénopancréatectomie pour cancer de la tête du pancréas. J Chir 2008;145:9-15.
3. Diener MK, Heukaufer C, Schwarzer G et al. Pancreaticoduodenectomy (classic Whipple) versus pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy (pp Whipple) for surgical treatment of periampullary and pancreatic carcinoma. Cochrane Database Syst Rev 2008;(2):CD006053.
4. Shrikhande SV, Qureshi SS, Rajneesh N, Shukla PJ. Pancreatic anastomoses after pancreaticoduodenectomy: do we need further studies? World J Surg 2005;29:1642-9.
5. Nakao A, Fujii T, Sugimoto H et al. Is pancreaticogastrostomy safer than pancreaticojejunostomy? J Hepatobiliary Pancreat Surg 2006;13:202-6.
6. Funovics JM, Zöch G, Wenzl E, Schulz F. Progress in reconstruction after resection of the head of the pancreas. Surg Gynecol Obstet 1987;164:545-8.
7. Siriwardana HP, Siriwardena AK. Systematic review of outcome of synchronous portal-superior mesenteric vein resection during pancreatectomy for cancer. Br J Surg 2006;93:662-73.
8. Yekebas EF, Bogoevski D, Cataldegirmen G et al. En bloc vascular resection for locally advanced pancreatic malignancies infiltrating major blood vessels: perioperative outcome and long-term survival in 136 patients. Ann Surg 2008;247:300-9.
9. Poon RT, Fan ST, Lo CM et al. External drainage of pancreatic duct with a stent to reduce leakage rate of pancreaticojejunostomy after pancreaticoduodenectomy: a prospective randomized trial. Ann Surg 2007;246:425-33.
10. Gouma DJ, van Geenen RC, van Gulik TM et al. Rates of complications and death after pancreaticoduodenectomy: risk factors and the impact of hospital volume. Ann Surg 2000;232:786-95.
11. Munoz-Bongrand N, Sauvanet A, Denys A, Sibert A, Vilgrain V, Belghiti J. Conservative management of pancreatic fistula after pancreaticoduodenectomy with pancreaticogastrostomy. J Am Coll Surg 2004;199:198-203.
12. Conlon KC, Labow D, Leung D et al. Prospective randomized clinical trial of the value of intraperitoneal drainage after pancreatic resection. Ann Surg 2001;234:487-93.
13. Sauvanet A. Complications chirurgicales des pancréatectomies. J Chir 2008;145:103-14.
14. Yeo CJ, Abrams RA, Grochow LB et al. Pancreaticoduodenectomy for pancreatic adenocarcinoma: postoperative adjuvant chemoradiation improves survival. A prospective, single-institution experience. Ann Surg 1997;225:621-33.
15. Räty S, Sand J, Nordback I. Detection of postoperative pancreatitis after pancreatic surgery by urine trypsinogen strip test. Br J Surg 2007;94:64-9.
16. Lin PW, Lin YJ. Prospective randomized comparison between pylorus-preserving and standard pancreaticoduodenectomy. Br J Surg 1999;86:603-7.
17. Park YC, Kim SW, Jang JY, Ahn YJ, Park YH. Factors influencing delayed gastric emptying after pylorus-preserving pancreatoduodenectomy. J Am Coll Surg 2003;196:859-65.
18. Tani M, Terasawa H, Kawai M et al. Improvement of delayed gastric emptying in pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy: results of a prospective, randomized, controlled trial. Ann Surg 2006;243:316-20.
19. Berney T, Pretre R, Chassot G, Morel P. The role of revascularization in celiac occlusion and pancreatoduodenectomy. Am J Surg 1998;176:352-6.
20. Adam U, Makowiec F, Riediger H, Schareck WD, Benz S, Hopt UT. Risk factors for complications after pancreatic head resection. Am J Surg 2004;187:201-8.
21. Johnson PT, Curry CA, Urban BA, Fishman EK. Spiral CT following the Whipple procedure: distinguishing normal postoperative findings from complications. J Comput Assist Tomogr 2002;26:956-61.
22. Beger HG, Rau B, Gansauge F, Poch B, Link KH. Treatment of pancreatic cancer: challenge of the facts. World J Surg 2003; 27:1075-84.
23. House MG, Cameron JL, Schulick RD et al. Incidence and outcome of biliary strictures after pancreaticoduodenectomy. Ann Surg 2006;243:571-6.
24. Bluemke DA, Abrams RA, Yeo CJ et al. Recurrent pancreatic adenocarcinoma: spiral CT evaluation following the Whipple procedure. Radiographics 1997;17:303-13.
25. Bluemke DA, Fishman EK, Kuhlman J. CT evaluation following Whipple procedure: potential pitfalls in interpretation. J Comput Assist Tomogr 1992;16:704-08.
26. Heiken JP, Balfe DM, Picus D, Scharp DW. Radical pancreatectomy: postoperative evaluation by CT. Radiology 1984;153:211-5.
27. Lepanto L, Gianfelice D, Dery R et al. Postoperative changes, complications, and recurrent disease after Whipple's operation: CT features. AJR 1994;163:841-6.
28. Mortelé KJ, Lemmerling M, de Hemptinne B, De Vos M, De Bock G, Kunnen M. Postoperative findings following the Whipple procedure: determination of prevalence and morphologic abdominal CT features. Eur Radiol 2000;10:123-8.
29. Smith SL, Hampson F, Duxbury M, Rae DM, Sinclair MT. Computed tomography after radical pancreaticoduodenectomy (Whipple's procedure). Clin Radiol 2008;63:921-8.
30. Trerotola SO, Jones B, Crist DW, Cameron JL. Pylorus-preserving Whipple pancreaticoduodenectomy: postoperative evaluation. Radiology 1989;171:735-8.
31. Coombs RJ, Zeiss J, Howard JM et al. CT of the abdomen after the Whipple procedure: value in depicting postoperative anatomy, surgical complications, and tumor recurrence. AJR 1990; 154:1011-4.
32. Lundstedt C, Andren-Sandberg A. CT of liver steatosis after subtotal pancreatectomy. Acta Radiol 1991;32:30-3.
33. Reichler B, Hofmann-Preiss K, Tomandl B et al. Results of computerized tomography after Whipple operation of chronic pancreatitis. Bildgebung 1992;59:72-5.
34. Abildgaard A, Kolmannskog F, Mathisen O, Bergan A. Computed tomography after modified Whipple procedure with pancreatic duct occlusion. Acta Radiol 1990;31:579-84.
35. Aubé C, Lebigot J, Pessaux P et al. Evaluation of the permeability of pancreaticogastric anastomoses (PGA) with dynamic magnetic resonance pancreatography after secretin stimulation (secretin MRCP). Abdom Imaging 2003;28:563-70.
36. Monill J, Pernas J, Clavero J et al. Pancreatic duct after pancreatoduodenectomy: morphologic and functional evaluation with secretin-stimulated MR pancreatography. AJR Am J Roentgenol 2004;183:1267-74.
37. Sohn TA, Yeo CJ, Cameron JL et al. Pancreaticoduodenectomy: role of interventional radiologists in managing patients and complications. J Gastrointest Surg 2003;7:209-19.
38. Möller-Hartmann H, Brinkmann G, Heidemann HT, Schulte HM. Liver infarction after Whipple's surgery. Diagnosis based on clinical course and imaging procedures. Dtsch Med Wochenschr 1992;117:692-7.
39. Zoppardo P, James F, Niney J et al. Les infarctus hépatiques d'origine artérielle. Aspects tomodensitometriques. J Radiol 1990;71:287-93.
40. Kim JK, Ha HK, Han DJ, Auh YH. CT analysis of postoperative tumor recurrence patterns in periampullary cancer. Abdom Imaging 2003;28:384-91.

41. Ruf J, Lopez Hänninen E, Oettle H, Plotkin M, Pelzer U, Stroszczynski C, Felix R, Amthauer H. Detection of recurrent pancreatic cancer: Comparison of FDG-PET with CT/MRI. Pancreatology 2005;5:266-72.
42. Kooby DA, Gillespie T, Bentrem D et al. Left-sided pancreatectomy: A multicenter comparison of laparoscopic and open approaches. Ann Surg 2008;248:438-46.
43. Lillemoe KD, Kaushal S, Cameron JL, Sohn TA, Pitt HA, Yeo CJ. Distal pancreatectomy: indications and outcomes in 235 patients. Ann Surg 1999;229:693-8.
44. Pannegeon V, Pessaux P, Sauvanet A, Vullierme MP, Kianmanesh R, Belghiti J. Pancreatic fistula after distal pancreatectomy: Predictive risk factors and value of conservative treatment. Arch Surg 2006;141:1071-6.
45. Bilimoria MM, Cormier JN, Mun Y, Lee JE, Evans DB, Pisters PW. Pancreatic leak after left pancreatectomy is reduced following main pancreatic duct ligation. Br J Surg 2003;90:190-6.
46. Baumel H, Huguier M, Manderscheid JC et al. Les types d'exérèse. In: Baumel H, Huguier M, eds. Le cancer du pancréas exocrine : diagnostic et traitement. Paris, Springer-Verlag, 1991:93-107.
47. Brennan MF, Moccia RD, Klimstra D. Management of adenocarcinoma of the body and tail of the pancreas. Ann Surg 1996;223:506-12.
48. Launois B, Franci J, Bardaxoglou E et al. Total pancreatectomy for ductal adenocarcinoma of the pancreas with special reference to resection of the portal vein and multicentric cancer. World J Surg 1993;17:122-7.
49. Funovics JM, Karner J, Pratschner T, Fritsch A. Current trends in the management of carcinoma of the pancreatic head. Hepatogastroenterology 1989;36:450-5.
50. Fagniez PL, Kracht M, Rotman N. Limited conservative pancreatectomy for benign tumours: a new technical approach. Br J Surg 1988;75:719-22.
51. Sauvanet A, Partensky C, Sastre B et al. Medial pancreatectomy: A multi-institutional retrospective study of 53 patients by the French Pancreas Club. Surgery 2002;132:836-43.
52. Yeo CJ, Wang BH, Anthone GJ, Cameron JL. Surgical experience with pancreatic islet-cell tumors. Arch Surg 1993;128:1143-8.
53. Adams DB, Ford MC, Anderson MC. Outcome after lateral pancreaticojejunostomy for chronic pancreatitis. Ann Surg 1994; 219:481-9.
54. Freed KS, Paulson EK, Frederick MG et al. Abdomen after a Puestow procedure: Postoperative CT appearance, complications, and potential pitfalls. Radiology 1997;203:790-4.
55. Lesur G, Lévy P, Sauvanet A et al. Pseudo-kystes du pancréas : histoire naturelle et indications thérapeutiques. Gastroenterol Clin Biol 1994;18:880-8.
56. Huguier M, Baumel H, Manderscheid JC et al. La chirurgie palliative. In: Baumel H, Huguier M, eds. Le cancer du pancréas exocrine : diagnostic et traitement. Paris, Springer-Verlag, 1991:109-18.
57. Doberneck RC, Berndt GA. Delayed gastric emptying after palliative gastrojejunostomy for carcinoma of the pancreas. Arch Surg 1987;122:827-9.

Imagerie de la transplantation pancréatique

A.-S. Rangheard, L. Rocher

La transplantation pancréatique, généralement associée à la transplantation rénale, a pris un certain essor depuis 1966 jusqu'à nos jours, permettant non seulement d'améliorer la survie mais également de transformer le mode de vie de certains patients diabétiques insulinodépendants et insuffisants rénaux. Elle reste pourtant pratiquée chez un faible pourcentage de patients, en raison non seulement de la pénurie de greffons, mais aussi de la lourdeur chirurgicale, taxée d'un pourcentage de morbidité significativement plus important que pour la transplantation rénale. L'imagerie prend une place décisionnelle depuis le bilan préopératoire au suivi des greffons pancréatiques. Le greffon pancréatique est prélevé avec la deuxième portion du duodénum, un patch aortique portant le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure, ainsi que la veine porte. Les techniques de transplantation ont évolué depuis la première transplantation pancréatique : le greffon initialement anastomosé à la vessie est actuellement souvent anastomosé à une anse jéjunale car les complications urologiques étaient trop fréquentes. Le suivi repose sur des examens biologiques (lipasémie, amylasémie et glycémie ; lipasurie en cas d'anastomose vésicale) et l'échodoppler. Le scanner et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ne sont en principe réalisés qu'en cas de complication. Le rejet est la principale complication. Son diagnostic est fait par une biopsie à l'aiguille fine. La thrombose vasculaire (artérielle ou veineuse) est la seconde complication rencontrée. Son diagnostic est évoqué lors de l'échodoppler et confirmé au scanner, voire par l'IRM. Les thromboses veineuses sont moins fréquentes dans les anastomoses portocaves par rapport aux anastomoses porto-iliaques. Le traitement de la thrombose artérielle relève de la radiologie interventionnelle, où est réalisée soit une thrombolyse, soit une thrombectomie. D'autres complications sont moins fréquentes : urologiques, digestives, pancréatite, anévrisme mycotique... L'avenir se porte vers la réalisation de transplantation d'îlots pancréatiques dans le foie. Cette technique est peu répandue en raison d'un taux de rejet encore trop élevé.

Mots clés : Transplantation ; Pancréas ; Greffe du pancréas ; Diabète insulinodépendant ; Greffe rein-pancréas ; Diabète de type I

Plan

Introduction

L'imagerie de la transplantation pancréatique est peu connue, car peu de centres réalisent ce type de transplantation, généralement couplée à la greffe rénale dans le cadre d'un diabète compliqué d'insuffisance rénale terminale. Le radiologue a une place importante aussi bien dans le bilan prégreffe chez le patient receveur que postgreffe. L'échographie couplée au Doppler est l'examen de première intention dans le suivi après transplantation. Le scanner et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont réservés à des cas particuliers. Dans cet article nous détaillons et illustrons leur place dans la préparation à la greffe et dans le suivi post-transplantation et dans le bilan des complications.

Généralités

Le traitement du diabète de type 1 représente une charge conséquente pour les patients : monitorage du taux sanguin de glucose, injections d'insuline, régime alimentaire, contrôle du poids... et pourtant ces mesures draconiennes ne suffisent

parfois pas à endiguer les complications du diabète. On recommande la transplantation pancréatique dans le traitement du diabète de type 1 ; elle est exceptionnellement réalisée seule mais est associée à une transplantation rénale chez des patients au stade d'insuffisance rénale terminale [1]. En 2004, 23 043 transplantations pancréatiques ont été colligées dans le rapport de l'International Pancreas Transplantation Registery (IPTR). La survie des patients diabétiques insulinodépendants au stade d'insuffisance rénale terminale est de 50 % à 2 ans et de 25 % à 5 ans. Les transplantations rénales et/ou pancréatiques améliorent cette médiane [2] :

- la transplantation rénale associée à l'administration d'insuline permet une survie de 70 % pour les reins cadavériques et 85 % pour les reins de donneur vivant ;
- la double transplantation permet une survie à 5 ans de 85 %. Dans ce cas, les greffons sont cadavériques.

Les avantages d'une double transplantation rein-pancréas sont multiples : en plus d'une amélioration notable de la qualité de vie (en interrompant le traitement insulinique ainsi que les contrôles de glycémie et régime diabétique), elle permet de prévenir la récidive d'une néphropathie diabétique sur le rein transplanté, de stabiliser la rétinopathie et neuropathie diabétiques [3]. Cette double transplantation n'est pas dénuée de morbidité : complications postopératoires, augmentation de la fréquence des hospitalisations ainsi que du coût médical et augmentation des épisodes de rejet aigu par rapport à une transplantation simple. La morbidité est estimée à 10-15 % et la mortalité à 1-2 % [4]. La transplantation pancréatique seule est une option thérapeutique pour des patients diabétiques dont l'équilibre métabolique est instable malgré une bonne prise en charge, et sans insuffisance rénale associée. La dernière option thérapeutique, encore en expérimentation, est la transplantation d'îlots pancréatiques de donneur vivant. Les îlots de pancréas sont greffés dans le foie par voie vasculaire après cathétérisme des vaisseaux portes. La principale cause d'échec de la transplantation d'îlots pancréatiques est le taux de rejet.

■ Technique de la transplantation chirurgicale

Bilan préchirurgical

Le receveur potentiel à la transplantation rein-pancréas doit effectuer un bilan cardiovasculaire à la suite duquel seuls 64 % des patients sont aptes à recevoir un greffon pancréatique [3]. Un échodoppler du carrefour aorto-iliaque est réalisé, recherchant une médiacalcose ou une sténose iliaque. Un angioscanner peut être indiqué chez les patients dialysés. L'angio-IRM permet d'estimer la lumière circulante, mais elle n'est pas performante pour analyser la médiacalcose. Une endartériectomie préopératoire est parfois nécessaire.

Les contre-indications absolues à la transplantation pancréatique sont les cardiopathies sévères (maladie coronarienne sévère non opérable, cardiomyopathie sévère, infarctus artériel récent), les pathologies vasculaires périphériques sévères avec atteinte aorto-iliaque sans possibilité thérapeutique.

Les contre-indications relatives ou temporaires sont l'existence d'une pathologie maligne évolutive, l'intoxication alcoolique ou par drogues, un état psychiatrique instable, une infection active, une dysfonction hépatique ou pulmonaire irréversible et un *cross match* positif.

Transplantation

Plusieurs situations peuvent se présenter : le plus fréquemment, le pancréas et le rein sont transplantés simultanément. Le pancréas peut être transplanté de façon différée par rapport au rein : en effet, l'insuffisance pancréatique peut se manifester bien après l'insuffisance rénale. Parfois, le pancréas est transplanté seul.

Technique du prélèvement du greffon pancréatique

Le pancréas est prélevé dans sa totalité avec le deuxième duodénum dont les extrémités sont ligaturées.

Trois axes vasculaires assurent la vascularisation pancréatique : l'artère gastroduodénale, l'artère mésentérique supérieure et l'artère splénique. La tête du pancréas est vascularisée à la fois par l'artère gastroduodénale et l'artère mésentérique supérieure par l'intermédiaire des arcades pancréaticoduodénales. L'existence de ce réseau anastomotique entre ces deux artères permet de lier l'artère gastroduodénale lors du prélèvement, sans risque de nécrose ultérieure. Le corps du pancréas est vascularisé par l'artère dorsale du pancréas qui naît généralement de l'artère splénique, moins souvent de l'artère hépatique commune ou du tronc cœliaque. La queue du pancréas est vascularisée par des vaisseaux courts naissant de l'artère splénique. Le drainage veineux est assuré par la veine splénique.

Le tronc coeliaque et l'artère mésentérique supérieure sont prélevés avec un patch aortique (Fig. 1A, B). L'artère hépatique commune est liée à son origine, ainsi que l'artère splénique à l'extrémité distale de la queue du pancréas. Si le prélèvement sur patch est impossible, à cause du prélèvement hépatique associé, ou parce que l'on a besoin d'allonger les artères, on prélève un greffon artériel en « Y » chez le donneur (bifurcation aortique, ou bifurcation en iliaque externe et interne), qui sera anastomosé entre l'artère iliaque du receveur et les artères mésentérique supérieure et splénique du greffon (Fig. 1C). Parfois, si l'artère splénique du greffon est assez longue, on peut confectionner une anastomose directe terminolatérale entre l'artère mésentérique supérieure et l'artère splénique. En cas d'artère hépatique gauche, l'artère splénique est sectionnée au ras du tronc cœliaque et réimplantée sur l'artère mésentérique supérieure. En cas d'artère hépatique droite, on tente de préserver l'artère gastroduodénale en sectionnant l'artère hépatique moyenne après l'artère gastroduodénale et en la réimplantant sur l'artère mésentérique supérieure alors destinée à la transplantation hépatique.

La veine porte est prélevée, la veine splénique est liée à l'extrémité distale de la queue du pancréas et la veine mésentérique supérieure est liée en dessous des veines pancréaticoduodénales.

En cas de donneur vivant, le prélèvement concerne la queue du pancréas. L'artère splénique est ligaturée à son origine et la veine splénique à sa terminaison sur la veine porte.

Technique de la transplantation

La technique chirurgicale a évolué. Ainsi pendant plusieurs années, le greffon était positionné en fosse iliaque droite, tête en bas, queue en haut et le rein en fosse iliaque gauche. Le duodénum était anastomosé à la vessie pour le drainage des sécrétions pancréatiques (Fig. 1D). En raison de l'incidence élevée des complications urologiques liées à ce montage (60 %), la technique a été modifiée, en positionnant le greffon toujours dans la fosse iliaque droite, mais tête en haut et queue en bas, en anastomosant le duodénum soit à une anse montée, soit directement de façon latérolatérale à une anse jéjunale proximale [5] (Fig. 1E).

En cas de transplantation pancréatique seule, l'anastomose se fait avec la vessie, ce qui permet en même temps le monitorage de la fonction pancréatique en dosant l'amylasurie.

Dans tous les cas, le pancréas natif du receveur est laissé en place.

Le patch aortique ou le greffon en « Y » est anastomosé à l'axe iliaque artériel droit en raison du caractère moins thrombogène (artère iliaque externe ou commune). L'intervention est délicate car les artères du receveur sont généralement très athéromateuses en raison du diabète, et les risques d'ischémie distale du membre inférieur sont élevés [6].

Le drainage veineux est réalisé par une anastomose veineuse porto-iliaque droite (en cas d'anastomose duodénovésicale) ou par une anastomose veineuse portocave (en cas d'anastomose duodénojéjunale). En raison de son caractère plus physiologique, afin d'éviter les risques d'hyperinsulinisme chronique et

Figure 1. Technique du prélèvement et de la transplantation. 1. Patch aortique ; 2. tronc cœliaque ; 3. artère mésentérique supérieure ; 4. artère splénique ; 5. artère hépatique commune ; 6. duodénum ; 7. veine mésentérique supérieure ; 8. veine splénique ; 9. greffon iliaque en « Y » ; 10. vessie ; 11. anse jéjunale.
A. Prélèvement du greffon avec un patch aortique comprenant le tronc cœliaque et l'artère mésentérique supérieure.
B. Pancréas prélevé avec le patch aortique.
C. Prélèvement du greffon avec un greffon iliaque en « Y ».
D. Transplantation pancréatique avec patch aortique et drainage vésical.
E. Transplantation pancréatique avec greffon iliaque en « Y » et anastomose duodénojéjunale.

d'insulinorésistance, le drainage veineux peut se faire également vers le système porte du receveur par l'intermédiaire d'une anastomose avec la veine mésentérique supérieure. Il s'agit alors d'une anastomose entre la veine porte du greffon et la veine mésentérique supérieure du receveur. En cas de thrombose, le thrombus reste généralement limité à la veine porte et ne s'étend pas à la circulation veineuse mésentérique supérieure.

Imagerie postopératoire

Le suivi postopératoire repose sur des examens biologiques comprenant le dosage de la lipasurie (si drainage vésical), amylasémie et lipasémie et de la glycémie. Le suivi en imagerie repose principalement sur l'échodoppler, les autres examens d'imagerie (scanner, IRM, artériographie) étant indiqués dans le diagnostic des complications (Tableau 1).

Échodoppler

L'échodoppler est réalisé dans les premières 24 heures suivant la transplantation, puis à un rythme d'une fois par semaine pendant 1 mois. Par la suite, l'examen est réalisé de façon mensuelle jusqu'au quatrième mois puis de façon annuelle ou

Tableau 1.
Suivi postopératoire.

Biologie	Amylasémie et lipasémie
	Glycémie
	Lipasurie (en cas d'anastomose vésicale)
Imagerie	Échodoppler à j1, puis 1 x/semaine pendant 1 mois, puis tous les mois jusqu'à 4 mois, puis tous les 6 mois ou tous les ans
	Scanner et IRM dans le diagnostic des complications

IRM : imagerie par résonance magnétique.

biannuelle en fonction des équipes. Le greffon pancréatique est entouré de structures digestives et son exploration est rendue plus facile par l'utilisation du mode harmonique [7].

Le pancréas est localisé dans le pelvis avec une orientation dans un plan vertical, la tête en haut avec le deuxième duodénum, la queue en bas parfois dans le cul-de-sac de Douglas. Afin de l'étudier, on utilise une sonde à basse fréquence (3,5 Hz, voire 5 Hz chez un patient mince). Durant les premiers jours suivant la transplantation, et jusqu'à cicatrisation de la voie d'abord chirurgicale, l'utilisation de gel stérile et une protection de la sonde sont recommandées. On réalise un balayage sagittal de la région hypogastrique. L'échostructure du greffon est

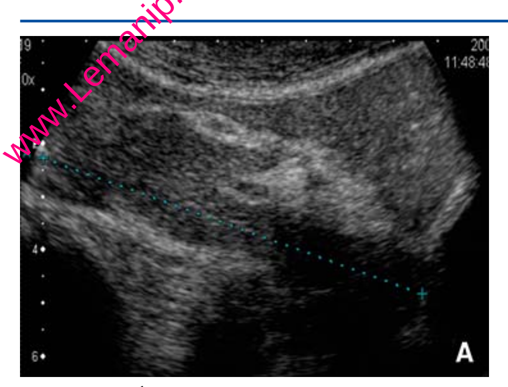
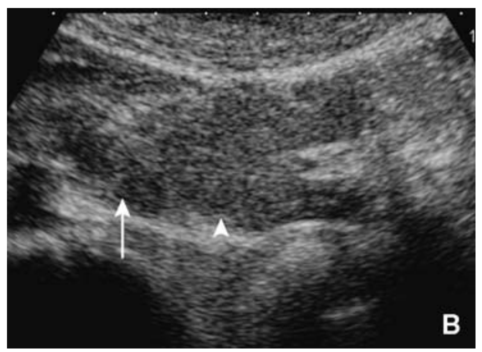
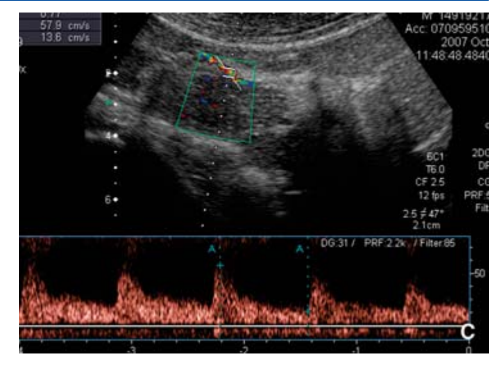




Figure 2. Échographie du greffon pancréatique. Le parenchyme est homogène (A). Le duodénum (flèche) est visible au contact de la tête du pancréas (tête de flèche) (B). L'enregistrement Doppler des artères pancréatiques met en évidence des index de résistance compris entre 0,6 et 0,7 (C).

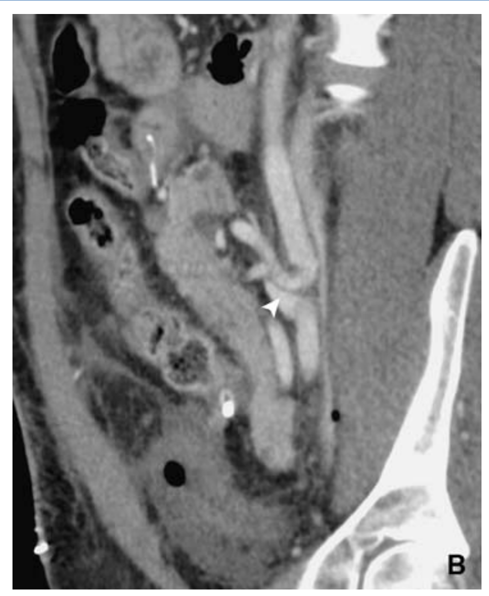


Figure 3. Scanner avec reconstructions multiplanaires (MPR) dans le plan coronal (A) et sagittal (B). La portion caudale du greffon est localisée dans le pelvis (flèche) ; la deuxième portion du duodénum prélevée avec la tête (astérisque) est anastomosée à une anse jéjunale montée (A, tête de flèche). Les vaisseaux pancréatiques sont anastomosés au pédicule iliaque externe (B, tête de flèche).

isoéchogène, similaire à celle du pancréas natif, excepté à la phase postopératoire précoce où il peut être hypoéchogène à contours flous. En pratique, les conditions techniques (œdème postopératoire, algie, iléus) rendent l'identification du greffon pancréatique souvent difficile. Les conditions s'améliorent dans les jours suivant la transplantation. C'est pourquoi lorsqu'on suspecte un dysfonctionnement (en pratique à partir des glycémies et le besoin d'insuline), c'est le scanner ou l'IRM qui permettent le diagnostic de complication précoce.

Le calibre et l'aspect régulier du canal de Wirsung ne sont pas modifiés après la transplantation. L'anse duodénale n'est généralement pas identifiable. Ses parois ont une épaisseur inférieure à 3 mm.

Le mode Doppler couleur couplé au mode pulsé permet d'identifier les vaisseaux pancréatiques qui apparaissent sous forme de signaux de couleur de petite taille répartis sur l'ensemble de la glande pancréatique (Fig. 2).

Au niveau de l'artère splénique, le pic systolique est compris entre 16 et 40 cm/s, le pic diastolique entre 4 et 16 cm/s. Dans tous les cas on ne doit pas avoir de flux diastolique nul. Les index de résistance sont mesurés uniquement au niveau des vaisseaux intraglandulaires et varient entre 0,5 et 0,7, ne dépassant généralement pas 0,8 [8], mais l'index de résistance peut être élevé sans dysfonctionnement du greffon : jusqu'à ce jour, aucune étude n'a mis en évidence de corrélation entre l'index de résistance et la présence d'un rejet [8]. L'enregistrement des vaisseaux intraparenchymateux est fréquemment le seul possible car les anastomoses sont profondes. On conseille toutefois d'essayer d'identifier la veine splénique, cheminant le long du corps pancréatique, et siège électif de thrombose veineuse précoce. Le Doppler veineux splénique met en évidence un flux continu de 6 à 30 cm/s, dont la modulation cardiaque est faible ou nulle [9]. En pratique courante, l'écho-doppler nous permet d'affirmer la perméabilité des vaisseaux pancréatiques du greffon, mais les conditions postopératoires immédiates rendent souvent cet examen difficile.

Tomodensitométrie

Son indication est réservée au diagnostic des complications. Nous réalisons une hélice en collimation millimétrique sans, puis à la phase artérielle et portale après injection de produit de contraste iodé. On réalise le scanner à la recherche de collection, de thrombose vasculaire et de fistule [10].

Le greffon pancréatique est généralement localisé dans la région hypogastrique, verticalisé, sa portion caudale dans le pelvis et la portion céphalique en regard de L4, les vaisseaux étant anastomosés au pédicule iliaque externe droit. Les reformatages dans les plans coronal et sagittal permettent une analyse plus anatomique du greffon (Fig. 3). Les reconstructions tridimensionnelles permettent parfois de mieux comprendre le montage chirurgical (Fig. 4, 5). Le pancréas doit avoir des contours nets, avec un rehaussement homogène. Il est cependant fréquent, dans les premiers jours suivant la greffe, de

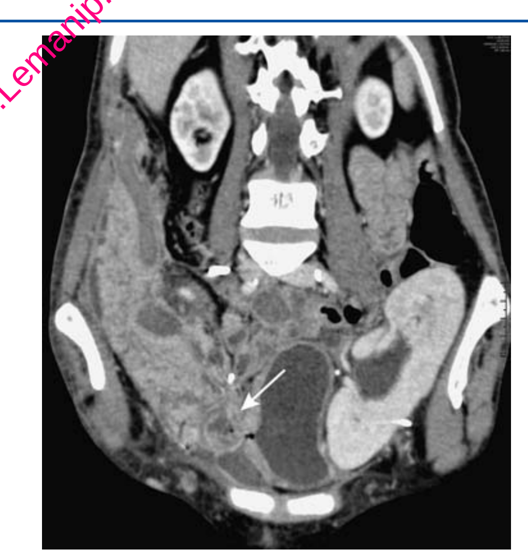


Figure 4. Scanner avec reconstructions multiplanaires (MPR) dans un plan coronal. Ici la deuxième portion du duodénum est anastomosée à la vessie (flèche).

Figure 5. Le scanner avec reconstructions artérielles tridimensionnelles permet de comprendre facilement le montage chirurgical. Ici, il existe une anastomose sur greffon iliaque en « Y » (flèche).

constater un aspect œdématié et hétérogène de la glande pancréatique, avec une infiltration de la graisse péripancréatique (Fig. 6).

Imagerie par résonance magnétique

L'IRM n'est pas encore l'examen de première intention dans l'exploration du greffon pancréatique. En effet à ce jour, le scanner paraît plus adapté : cette imagerie est réalisée le plus souvent dans le cadre de l'urgence afin de rechercher une complication, le plus souvent dans les premiers jours suivant la transplantation [11, 12]. En pratique, l'exploration se fait avec une antenne de surface afin d'optimiser la définition des images et repose sur la réalisation de séquences axiales et coronales pondérées en T2 et en T1 sans puis, aux phases artérielle, portale et tardive, après injection de gadolinium. Ces séquences dynamiques permettent de rechercher une thrombose vasculaire. La glande pancréatique est en isosignal T1 et T2 par rapport au cortex rénal (Fig. 7). Elle peut apparaître en hypersignal T2 et hyposignal T1 dans les jours suivant la transplantation, traduisant la présence d'un œdème physiologique. L'IRM

Figure 6. Scanner avec reconstructions multiplanaires dans le plan coronal. Greffon pancréatique à j1 : infiltration de la graisse péripancréatique sans signification pathologique en postopératoire (flèches). Le canal de Wirsung est fin et régulier (tête de flèche).

a fait l'objet de plusieurs études dans l'évaluation des greffons pancréatiques et en particulier dans la détection des rejets, qui pourraient se traduire par un défaut global de rehaussement glandulaire [12].

Artériographie

Auparavant effectuée en cas de suspicion de complication vasculaire après l'échodoppler, elle n'est plus réalisée actuellement que dans le traitement endovasculaire de ces complications : pose d'une prothèse vasculaire en cas de sténose anastomotique, thrombolyse in situ, thromboaspiration.

■ Imagerie des complications

Parallèlement à l'évolution des techniques chirurgicales, le taux de complications postopératoires est passé de 17 % à 7 % en 10 ans [13].

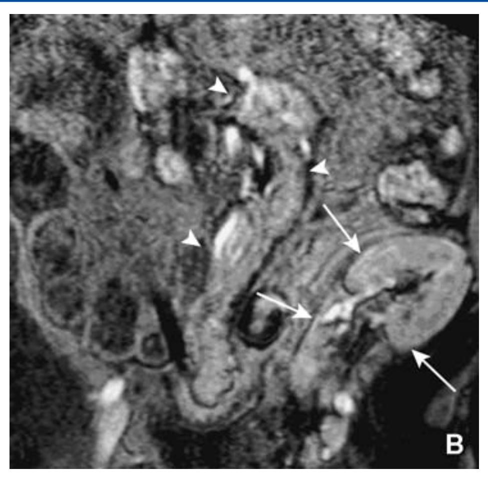
Complications précoces

Complications vasculaires

Thrombose vasculaire pancréatique

Elle représente 70 % des complications de la transplantation pancréatique [14]. Elle survient dans 5 % à 10 % des cas essentiellement dans les 12 à 24 premières heures [15]. Certains facteurs favorisants ont été identifiés : un temps d'ischémie long, un traumatisme du greffon, une plicature vasculaire ou un ralentissement du flux.

La thrombose vasculaire s'accompagne de douleurs abdominales, d'une tuméfaction locale, d'une augmentation importante des besoins en insuline traduisant un greffon non fonctionnel, et une hématurie en cas de drainage vésical. Il s'agit d'une thrombose veineuse dans 7 % des cas et d'une thrombose artérielle dans 5 % [15]. L'échodoppler peut en confirmer rapidement le diagnostic, mais il est souvent insuffisant pour des raisons techniques (iléus et profondeur du greffon). En cas de thrombose complète, on observe une absence totale de flux artériel, le flux veineux pouvant être également annulé. En cas de thrombose partielle, on met en évidence un flux artériel de haute résistivité avec une inversion du flux diastolique. Le diagnostic différentiel avec le rejet aigu peut être difficile. En pratique, le scanner permet de confirmer la thrombose, et surtout d'apprécier son retentissement sur le rehaussement du parenchyme pancréatique (Fig. 8, 9). Une fois le diagnostic établi, une thrombolyse in situ ou une thrombectomie chirurgicale est réalisée [16]. Le geste débouche cependant souvent sur une détransplantation.



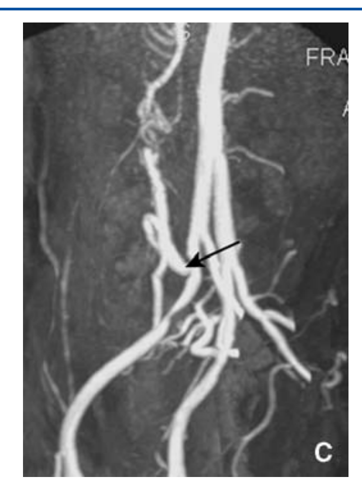


Figure 7. IRM pancréatique : séquences coronales en T2 (A) et en T1 après injection de gadolinium (B). Séquences coronales dynamiques avec soustraction. La glande pancréatique est en isosignal T2 (A) et T1 (B) (têtes de flèches). Le greffon rénal est en hyposignal T2 et isosignal T1 (flèches). Les séquences dynamiques permettent l'analyse des anastomoses vasculaires (C, flèche).

Figure 8. Thrombose de l'artère splénique sur plicature du patch artériel. Les reconstructions MIP mettent en évidence une plicature du patch en « Y » (A) (flèche noire) et une thrombose de l'artère splénique (flèche blanche) ; l'artère mésentérique est perméable (tête de flèche). Le duodénum est nécrosé : il existe un épaississement pariétal et un défaut de rehaussement (B, flèches) ; de même, il existe une ischémie pancréatique avec défaut de rehaussement parenchymateux (C, flèche).

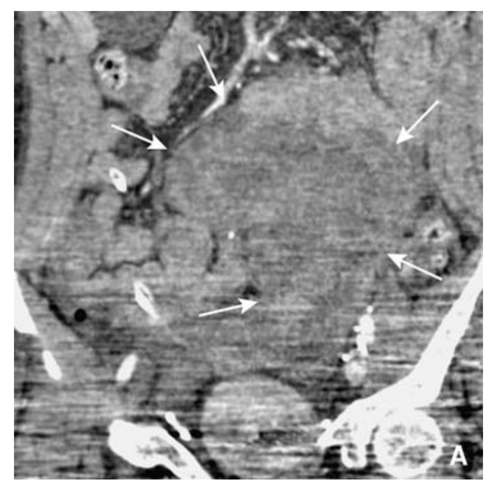


Figure 9. Thrombose de l'artère et de la veine du greffon. Le pancréas est globuleux ; il se rehausse de façon hétérogène avec de nombreuses zones restant hypodenses (flèches) (A). Les reconstructions vasculaires MIP (B) confirment la thrombose de l'artère et de la veine du greffon (flèches).

La thrombose isolée des moignons distaux vasculaires artériels spléniques et mésentériques est relativement fréquente et n'a pas d'impact sur la vascularisation du greffon. L'abstention est alors la règle si le rehaussement et le fonctionnement du pancréas sont préservés, avec toutefois une vigilance accentuée, voire une anticoagulation plus importante pour éviter l'extension du thrombus.

La présentation clinique de la thrombose veineuse est sensiblement identique. Une étude comparant le taux de thrombose veineuse chez les patients ayant une anastomose porto-iliaque (plus fréquente en cas d'anastomose vésicale) versus portocave met en évidence une incidence significativement moins élevée de thrombose veineuse en cas d'anastomose portocave [14].

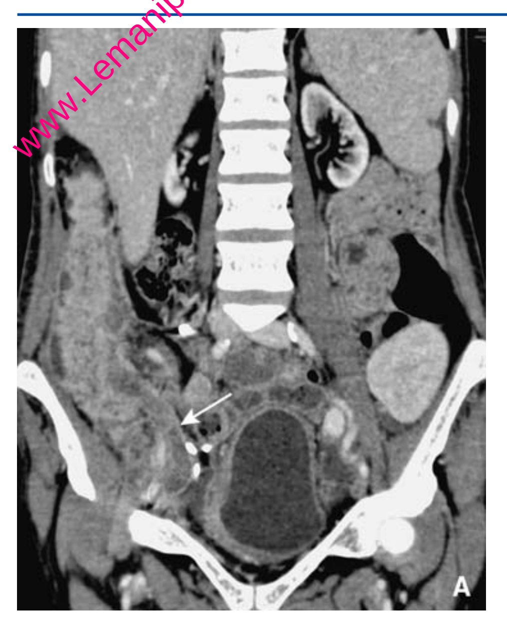


Figure 10. Thrombose de la veine splénique du greffon (flèche) (A) ; récidive après thrombolyse avec pose de prothèse (tête de flèche) (B). L'artère du greffon est perméable (tête de flèche) (C).

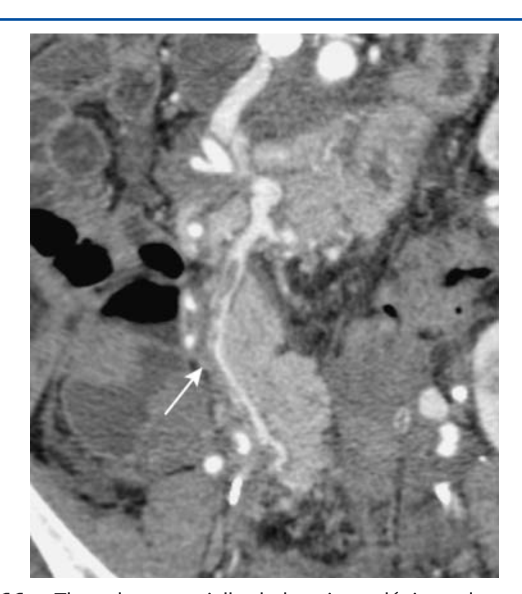


Figure 11. Thrombose partielle de la veine splénique du greffon (flèche). Il n'existe pas de défaut de rehaussement parenchymateux.

Les thromboses veineuses sont probablement favorisées par l'inadéquation entre le calibre de la veine (adapté pour le retour veineux splénique) et son débit en postgreffe.

L'échodoppler permet de mettre en évidence un pancréas augmenté de volume et hétérogène. Le thrombus apparaît comme une structure canalaire élargie et sans signal Doppler. Il n'existe pas de signal parenchymateux en mode couleur, le signal dans l'artère splénique est faible, biphasique avec une inversion du flux diastolique [17]. Le scanner ou parfois l'IRM confirment le diagnostic en authentifiant le thrombus dans la veine splénique (Fig. 10, 11) [18].

Il existe, comme dans les thromboses artérielles, d'authentiques thromboses veineuses partielles, sans retentissement sur le rehaussement et le fonctionnement du pancréas.

L'association d'une baisse de la vélocité dans la veine splénique (de l'ordre de 5 à 10 cm/s versus 30 cm/s chez le greffon normal) et d'une élévation de la glycémie pourrait correspondre à un état préthrombotique ou à une thrombose partielle.

Pseudoanévrisme mycotique

Il survient chez des patients ayant des complications septiques importantes (infection du liquide de transport) et peut occasionner des hémorragies importantes mettant en jeu le pronostic vital. En échographie, il se traduit par une cavité anéchogène pouvant être partiellement thrombosée et dans laquelle existe un flux pulsatile, désorganisé et multidirectionnel. La normalité de la morphologie vasculaire en échodoppler ou en tomodensitométrie ne permet en aucune façon d'éliminer une artérite mycotique. La transplantectomie est généralement nécessaire.

Fistules artérioveineuses

Leur fréquence et leur sémiologie n'ont pas de particularité par rapport aux autres greffes, notamment rénales. Le diagnostic est suspecté en échodoppler couleur devant un aspect en « mosaïque » coloré correspondant à un artefact vibratoire périvasculaire. En mode pulsé, il existe une augmentation de la vitesse circulatoire artérielle, une baisse des index de résistance et un spectre veineux artérialisé.

Hémorragie

C'est une complication relativement rare (entre 0 et 0,3 %) [13]. Les causes en sont variées. Il peut s'agir d'un trouble de l'hémostase, d'un lâchage de suture (artérite septique), d'un défaut d'hémostase peropératoire ou encore d'une complication liée à l'anticoagulation efficace afin d'éviter les risques de thrombose [6]. En échographie, l'hématome va avoir des aspects différents en fonction de son âge : à la phase aiguë, il apparaît iso-, voire hypoéchogène. Il peut aussi revêtir un aspect hétérogène, voire multicloisonné lorsqu'il est en voie de liquéfaction. À la phase tardive, il est anéchogène. Sur le scanner réalisé sans injection intraveineuse, l'hématome apparaît comme une collection spontanément hyperdense. Le saignement actif peut être mis en évidence à la phase artérielle.

Fistules anastomotiques

Elles siègent généralement sur un des moignons du duodénum. Leur incidence est plus élevée dans les anastomoses duodénovésicales que dans les anastomoses duodénoentérales (10 % à 12 % versus 5 % à 6 %) [19]. Elles se manifestent cliniquement par des douleurs abdominales avec météorisme, hyperthermie et hyperamylasémie. Le scanner couplé à une opacification digestive ou vésicale permet généralement de mettre en évidence la fistule. La prise en charge est le plus souvent conservatrice avec reprise chirurgicale en cas d'échec.

Figure 12. Pancréatite aiguë postgreffe. Il existe une plage hypodense dans le corps du pancréas (flèche noire) ; infiltration de la graisse ; petits ganglions inflammatoires péripancréatiques (flèches blanches).

Infections abdominales

Elles surviennent dans les 3 premiers mois suivant la transplantation, avec un net pic de fréquence dans la phase postchirurgicale précoce [20]. Elles se manifestent par des douleurs abdominales, un météorisme et un iléus. Le scanner permet de mettre en évidence des abcès locorégionaux et d'orienter le cas échéant un drainage dirigé. Certaines de ces complications infectieuses peuvent aboutir à une reprise chirurgicale avec une transplantectomie dans 50 % des cas [21]. *Candida albicans* et le staphylocoque doré sont les germes les plus fréquemment incriminés dans ces infections [22].

Pancréatite post-transplantation

On l'appelle également pancréatite de reperfusion. Elle est relativement fréquente dans la période postopératoire immédiate (*pancreas transplant sweating*) [23]. Elle se traduit cliniquement par une douleur associée à une élévation de l'amylasémie. Elle se traduit de façon identique à la pancréatite sur pancréas in situ avec la survenue de coulées inflammatoires de pseudokystes. De même que pour la pancréatite in situ, le scanner permet d'établir le score de sévérité et de détecter les complications de cette pancréatite (Fig. 12).

Rejet

C'est la complication la plus fréquente, responsable de la majorité des détransplantations. Le rejet pancréatique peut être associé au rejet du greffon rénal, mais ceci n'est pas systématique. Les signes cliniques du rejet sont moins brutaux que lors des complications vasculaires : il existe un dysfonctionnement du greffon se traduisant par une élévation de la glycémie, sans douleur abdominale. L'échodoppler peut mettre en évidence une augmentation de volume du greffon qui est hypoéchogène ou hétérogène avec une perte des contours et des index de résistance élevés (c'est-à-dire > 0,8), voire un flux diastolique inversé. Ces signes ne sont cependant ni sensibles, ni spécifiques. Le diagnostic repose sur la biopsie pancréatique à l'aiguille fine [24, 25].

Hématurie

Elle peut survenir précocement et s'accompagner de thrombose, de pancréatite ou de rejet. Elle peut également être chronique et être à l'origine d'une anémie. La cystite liée à la sécrétion exocrine du pancréas en est la principale cause.

Complications tardives

Il s'agit de complications urologiques. Leur fréquence a diminué parallèlement à l'évolution de la technique de transplantation. Elles représentaient auparavant 60 % des complications des greffes avec anastomose duodénovésicale.

Infections urinaires récurrentes

Leur fréquence est de 10 % en cas d'anastomose duodénovésicale. La cystographie recherche un résidu postmictionnel et un reflux.

Urétrites et sténoses urétrales

D'une incidence de 3 % en cas d'anastomose duodénovésicale, elles sont également liées à la sécrétion exocrine du pancréas.

Transplantation d'îlots pancréatiques

La transplantation d'îlots de Langerhans a été proposée comme alternative à la greffe de pancréas entier. Elle peut être réalisée après ou simultanément à une autre greffe (généralement rénale), tirant ainsi profit de l'immunosuppression nécessaire à l'autre organe.

La technique chirurgicale est simple : elle consiste en l'injection intraportale des îlots langerhansiens. Le geste est réalisé en radiologie interventionnelle après un cathétérisme transpariétal d'une branche portale sous contrôle échographique [26].

Ce geste est accompagné d'une très faible morbidité lorsque les précautions sont prises afin d'éviter le risque de thrombose portale et les règles d'asepsie respectées lors de la préparation des îlots [27].

Les centres opérant ce type de transplantation ont été heurtés à plusieurs problèmes : d'une part la purification d'un nombre suffisant d'îlots pancréatiques viables est difficile à obtenir, d'autre part, on ne dispose pas de marqueur permettant de prévenir un rejet. À l'heure actuelle, les résultats cliniques de l'allogreffe d'îlots chez le patient diabétique de type 1 sont décevants en termes de survie du greffon et d'insulino-indépendance. L'avenir de la transplantation d'îlots pancréatiques repose sur l'efficacité et la reproductibilité de l'isolement des îlots.

Conclusion

Les techniques de transplantation pancréatique ne cessent d'évoluer avec de moins en moins de complications. L'imagerie du greffon pancréatique est complexe et nécessite une très bonne connaissance de la technique chirurgicale afin de dépister au plus tôt les complications. La transplantation d'îlots de Langerhans semble être l'avenir pour les patients diabétiques.

Conflit d'intérêt : aucun.

Références

[1] Ojo AO, Meier-Kriesche HU, Hanson JA, Leichtman A, Magee JC, Cibrik D, et al. The impact of simultaneous pancreas-kidney transplantation on long-term patient survival. *Transplantation* 2001;**71**:82-90.
[2] Rayhill SC, D'Alessandro AM, Odorico JS, Knechtle SJ, Pirsch JD, Heisey DM, et al. Simultaneous pancreas-kidney transplantation and living related donor renal transplantation in patients with diabetes: is there a difference in survival? *Ann Surg* 2000;**231**:417-23.
[3] Duffas JP. Pancreatic transplantation: 1. Indications and results. *J Chir (Paris)* 2004;**141**:142-9.
[4] Manske CL, Wang Y, Thomas W. Mortality of cadaveric kidney transplantation versus combined kidney-pancreas transplantation in diabetic patients. *Lancet* 1995;**346**:1658-62.

[5] Michalak G, Kwiatkowski A, Czerwinski J, Chmura A, Wszola M, Nosek R, et al. Surgical complications of simultaneous pancreas-kidney transplantation: a 16-year-experience at one center. *Transplant Proc* 2005;**37**:3555-7.
[6] Duffas JP. Pancreatic transplantation: 2. Surgical technique and post-operative complications. *J Chir (Paris)* 2004;**141**:213-24.
[7] Schiemann U, Dieterle C, Götzberger M, Landgraf R, Heldwein W. Improved ultrasound examination of pancreas grafts in type 1 (insulin-dependent) diabetic patients using tissue harmonic imaging. *Transplant Proc* 2003;**35**:3081-4.
[8] Aideyan OA, Foshager MC, Benedetti E, Troppmann C, Gruessner RW. Correlation of the arterial resistive index in pancreas transplants of patients with transplant rejection. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**168**:1445-7.
[9] Nghiem DD. Pancreatic allograft thrombosis: diagnostic and therapeutic importance of splenic venous flow velocity. *Clin Transplant* 1995;**9**:390-5.
[10] Grabowska-Derlatka L, Pacho R, Grochowiecki T, Jakimowicz T, Rowiński O. Imaging of pancreatic transplant vessels and anastomoses with 16-row multidetector computed tomography. *Transplant Proc* 2006;**38**:266-8.
[11] Krebs TL, Daly B, Wong JJ, Chow CC, Bartlett ST. Vascular complications of pancreatic transplantation: MR evaluation. *Radiology* 1995;**196**:793-8.
[12] Krebs TL, Daly B, Wong-You-Cheong JJ, Carroll K, Bartlett ST. Acute pancreatic transplant rejection: evaluation with dynamic contrast-enhanced MR imaging compared with histopathologic analysis. *Radiology* 1999;**210**:437-42.
[13] Gruessner AC, Sutherland DE. Pancreas transplant outcomes for United States (US) cases reported to the United Network for Organ Sharing (UNOS) and non-US cases reported to the International Pancreas Transplant Registry (IPTR) as of October, 2000. *Clin Transpl* 2000:45-72.
[14] Jiménez C, Manrique A, Herrero ML, Meneu JC, Abradelo M, Gutierrez E, et al. Incidence of pancreas graft thrombosis in portoiliac and portocaval venous anastomosis. *Transplant Proc* 2005;**37**:3977-8.
[15] Troppmann C, Gruessner AC, Benedetti E, Papalois BE, Dunn DL, Najarian JS, et al. Vascular graft thrombosis after pancreatic transplantation: univariate and multivariate operative and nonoperative risk factor analysis. *J Am Coll Surg* 1996;**182**:285-316.
[16] Delis S, Dervenis C, Bramis J, Burke GW, Miller J, Ciancio G. Vascular complications of pancreas transplantation. *Pancreas* 2004;**28**:413-20.
[17] Nikolaidis P, Amin RS, Hwang CM, McCarthy RM, Clark JH, Gruber SA, et al. Role of sonography in pancreatic transplantation. *Radiographics* 2003;**23**:939-49.
[18] Dobos N, Roberts DA, Insko EK, Siegelman ES, Naji A, Markmann JF. Contrast-enhanced MR angiography for evaluation of vascular complications of the pancreatic transplant. *Radiographics* 2005;**25**:687-95.
[19] Pirsch JD, Odorico JS, D'Alessandro AM, Knechtle SJ, Becker BN, Sollinger HW. Posttransplant infection in enteric versus bladder-drained simultaneous pancreas-kidney transplant recipients. *Transplantation* 1998;**66**:1746-50.
[20] Gruessner RW, Sutherland DE, Troppmann C, Benedetti E, Hakim N, Dunn DL, et al. The surgical risk of pancreas transplantation in the cyclosporine era: an overview. *J Am Coll Surg* 1997;**185**:128-44.
[21] Benedetti E, Gruessner AC, Troppmann C, Papalois BE, Sutherland DE, Dunn DL, et al. Intra-abdominal fungal infections after pancreatic transplantation: incidence, treatment, and outcome. *J Am Coll Surg* 1996;**183**:307-16.
[22] Michalak G, Kwiatkowski A, Bieniasz M, Meszaros J, Czerwinski J, Wszola M, et al. Infectious complications after simultaneous pancreas-kidney transplantation. *Transplant Proc* 2005;**37**:3560-3.
[23] Grewal HP, Garland L, Novak K, Gaber L, Tolley EA, Gaber AO. Risk factors for postimplantation pancreatitis and pancreatic thrombosis in pancreas transplant recipients. *Transplantation* 1993;**56**:609-12.
[24] Atwell TD, Gorman B, Larson TS, Charboneau JW, Ingalls Hanson BM, Stegall MD. Pancreas transplants: experience with 232 percutaneous US-guided biopsy procedures in 88 patients. *Radiology* 2004;**231**:845-9.
[25] Wong JJ, Krebs TL, Klassen DK, Daly B, Simon EM, Bartlett ST, et al. Sonographic evaluation of acute pancreatic transplant rejection: morphology-Doppler analysis versus guided percutaneous biopsy. *AJR Am J Roentgenol* 1996;**166**:803-7.
[26] Owen RJ, Ryan EA, O'Kelly K, Lakey JR, McCarthy MC, Paty BW, et al. Percutaneous transhepatic pancreatic islet cell transplantation in type 1 diabetes mellitus: radiologic aspects. *Radiology* 2003;**229**:165-70.
[27] Tibell A, Brendel M, Wadström J, Brandhorst D, Brandhorst H, Eckhard M, et al. Early experience with a long-distance collaborative human islet transplant programme. *Transplant Proc* 1997;**29**:3124-5.

Partie IV

Rate

CHAPITRE
35

Imagerie de la rate normale. Méthodes d'exploration. Anomalies de taille, variantes et malformations

F. Mignon, V. Pelsser, M. El Hajjam, B. Mesurolle

La rate est un organe ayant une fonction essentiellement hématologique, en particulier lymphoïde, où elle est un site majeur de régulation du système immunitaire et de dégradation des cellules sanguines. Elle est cependant classiquement rattachée à l'appareil digestif du fait de sa situation intrapéritonéale. La rate est un organe extrêmement utile ; toutefois, sa présence n'est pas indispensable à la survie. La rate est un organe affecté par un grand nombre de lésions, que ce soit par des processus propres ou s'intégrant dans une atteinte multiorganique. La connaissance des différents apports des modalités d'imagerie (échographie, scanner, imagerie par résonance magnétique et tomographie par émission de positon-scanner) et des aspects macroscopiques et histologiques permet une meilleure compréhension des aspects radiologiques. Cet article est consacré aux variantes anatomiques, variantes et malformations ainsi qu'aux méthodes d'exploration de la rate.

Mots clés : Rate normale ; Échographie de la rate ; Tomodensitométrie de la rate ; IRM de la rate ; TEP-scanner de la rate ; Malformations de la rate ; Splénomégalie

Plan

Introduction

De nombreux processus pathologiques de natures extrêmement différentes (inflammatoires, infectieux ou tumoraux) peuvent affecter la rate, qu'il s'agisse d'anomalies propres ou s'intégrant dans une atteinte multiorganique. La connaissance à la fois de l'apport des différentes modalités d'imagerie et des aspects macroscopiques et histologiques permet une meilleure compréhension de ces processus.

Modalités d'exploration

Radiographie conventionnelle

La radiographie conventionnelle a une place limitée dans l'exploration de la rate. Sur le cliché d'abdomen sans préparation (ASP), l'ombre splénique dans l'hypocondre gauche est située latéralement à la poche à air gastrique. La mesure de la hauteur splénique entre la coupole diaphragmatique en haut et le bord inférieur de l'ombre est sujet à discussion du fait de l'imprécision de la mesure par rapport aux imageries en coupes (échographie, tomodensitométrie [TDM]...) (Fig. 1).

La localisation de calcifications se projetant en regard de l'hypocondre gauche est imprécise, pouvant être de siège tout autant pancréatique caudal que splénique.

Échographie

Technique de l'examen standard

L'échographie abdominale est l'examen de première intention lors du bilan d'une douleur abdominale, notamment de l'hypocondre gauche. La rate est parfois négligée, retenant peu l'attention où souvent seule la taille est évaluée. L'examen doit être réalisé au mieux chez un patient à jeun, en utilisant la plus haute fréquence de sonde possible, en fonction de la morphologie du patient (2 à 10 MHz). Bien souvent, les explorations de la rate (sauf demande spécifique) s'inscrivent dans le cadre d'une échographie abdominale, réalisée avec une seule sonde de 3,5 MHz. Avec ce type de sonde, il est illusoire de détecter des lésions comme les microabcès ou les lésions granulomateuses. En fonction du contexte, le radiologue doit savoir changer de

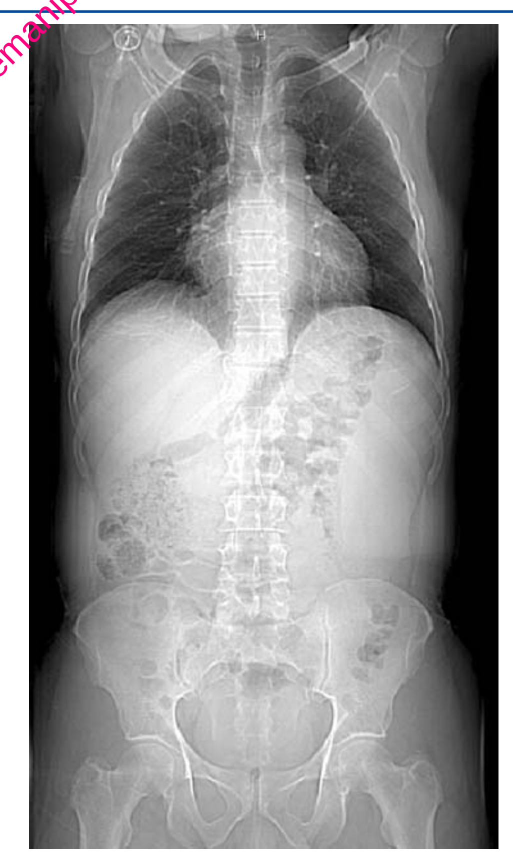


Figure 1. Topogramme en TDM (orientation frontale) : hauteur splénique estimable depuis la coupole diaphragmatique à l'ombre inférieure à gauche au-dessus de la crête iliaque.

Figure 2. Coupe axiale d'une TDM avec injection de produit de contraste intraveineux : languette hépatique gauche recouvrant le pôle supérieur de la rate.

sonde (7,5 ou 10 MHz) pour mettre en évidence ces anomalies. La rate, surtout si elle n'est pas augmentée de taille, peut être difficile à visualiser en raison d'interpositions gazeuses de l'angle colique gauche, du cul-de-sac costodiaphragmatique gauche, des côtes ou d'une surcharge pondérale. Certaines manœuvres positionnelles simples (inspiration ou expiration forcée, décubitus latéral droit, position debout, etc.) améliorent sa visualisation. L'abord est soit intercostal, soit sous-costal par voie récurrente. Des coupes axiales et longitudinales sont de mise. La rate apparaît comme un organe d'échostructure et d'échogénicité homogène plus hypoéchogène que le foie, de contours nets bien que la capsule ne soit pas identifiable. Une languette de foie gauche peut être vue au pôle supérieur de la rate qu'il convient de différencier d'un hématome sous-capsulaire (Fig. 2).

Les contours spléniques sont nets et réguliers, aisément différenciés des structures adjacentes. Le rôle de l'échographie est essentiellement de détecter des lésions : mises à part les lésions anéchogènes pour lesquelles la caractérisation liquidienne est possible, la spécificité de l'échographie est faible. Les lésions anéchogènes correspondent aux liquides vus dans les kystes (épithéliaux, endothéliaux, parasitaires ou pseudokystes). Les lymphomes, les métastases, les tumeurs malignes primitives, les abcès, les métastases ou les contusions présentent un aspect hétérogène à prédominance hypoéchogène non spécifique. Une lésion hyperéchogène évoque l'hémangiome, l'hamartome, une contusion splénique récente, un infarctus, un abcès dans sa phase chronique ou un angiosarcome de Kaposi dans le syndrome de l'immunodéficience acquise (sida) [1]. L'échographie permet la réalisation d'actes interventionnels percutanés : ponctions, biopsies, drainages ou d'actes de radiofréquence.

Doppler couleur

Le Doppler couleur est d'un faible apport pour la caractérisation des lésions, puisque sur une série d'une centaine de lésions focales, 68 % ne présentent pas de signal à l'étude Doppler couleur. Si le caractère « avasculaire » apparaît logique pour l'infarctus, il n'est cependant retrouvé que dans 90 % des cas, 10 % des infarctus apparaissant « vascularisés ». L'absence de signal en Doppler couleur est aussi compréhensible dans des lésions comme le lymphome, les métastases mais moins dans les tumeurs primitives vasculaires telles les angiomes et angiosarcomes. L'analyse par Doppler couleur permet en revanche de distinguer un anévrisme ou un pseudoanévrisme de l'artère splénique, d'une lésion kystique [2].

Échographie de contraste

Procédure de l'examen de contraste

L'échographie est la modalité d'imagerie la plus simple et la plus fréquemment utilisée pour l'exploration de la rate. Aussi, l'ajout d'un contraste par microbulles, en augmentant l'échogénicité du sang, permettant une amélioration du rapport signal/bruit, apparaît comme un complément simple qui peut aider à diagnostiquer (améliore la spécificité par rapport à l'échographie standard) une large gamme lésionnelle : anomalies congénitales, anomalies acquises (bénignes, malignes), abcès, infarctus et lésions traumatiques. L'examen est réalisé après injection intraveineuse d'un produit de contraste de deuxième génération, à base de microbulles d'hexafluorure de soufre Sonovue® utilisant des méthodes d'insonation adaptées aux propriétés mécaniques des microbulles (imagerie harmonique et index mécanique bas). Depuis sa commercialisation, de rares cas d'effets indésirables de type allergique et des effets cardiaques (bradycardie et hypotension) ont été rapportés dans les minutes qui ont suivi l'administration de Sonovue®, contre-indiquant son utilisation chez les patients ayant présenté récemment un syndrome coronarien aigu [3].

Indications de l'échographie de contraste

Rates accessoires. En échographie de contraste, les microbulles démontrent que l'architecture vasculaire de la rate accessoire est identique avec présence d'un hile et d'une organisation vasculaire en sinusoïdes, synchrone du flux splénique. Ceci permet de distinguer une rate accessoire du hile splénique d'une masse de la queue du pancréas ou d'une adénopathie du hile [4].

Lésions solides. En ce qui concerne les lésions solides, l'utilisation du contraste en échographie permettrait une détection accrue de lésions focales [5]. L'échographie de contraste permettrait d'objectiver un rehaussement périphérique centripète des volumineux hémangiomes de la rate, analogue à

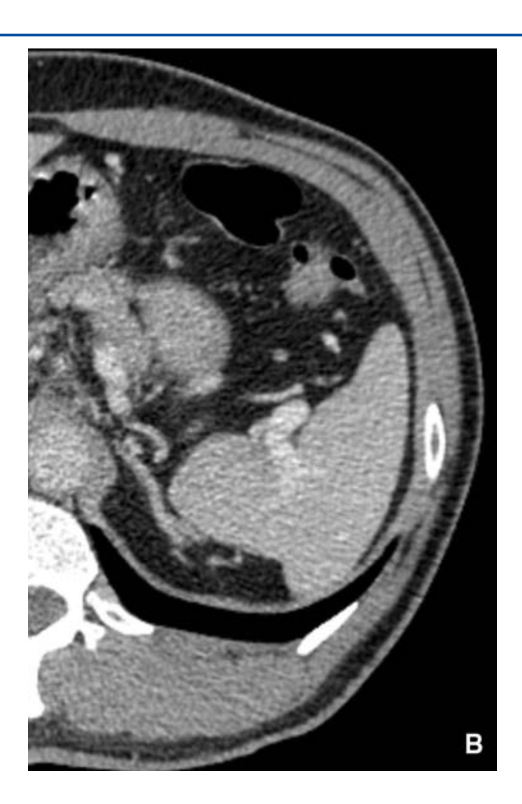


Figure 3.
A. Particularité de la vascularisation splénique. Coupe axiale TDM, phase artérielle : hyperdensité pseudonodulaire bifocale de la rate.
B. Coupe axiale TDM, phase portale : homogénéisation complète de la rate.

celui observé avec les hémangiomes hépatiques, permettant de les distinguer des métastases et du lymphome, plutôt caractérisés par leur faible réflectivité et leur rehaussement périphérique irrégulier [4].

Traumatisme. Dans un contexte traumatique, l'échographie pratiquée en urgence est généralement de réalisation rapide et succincte (*focused assessment with sonography for trauma* : Fast), l'imagerie de référence étant plutôt la TDM. Certains auteurs préconisent une échographie de contraste afin de détecter et caractériser des lésions traumatiques (hématome, lacération) qui peuvent être méconnues sur l'examen en mode B. Surtout, l'échographie de contraste permettrait la détection d'un saignement actif, critère essentiel dans la prise en charge de ces patients [6].

Tomodensitométrie

La TDM est fréquemment à l'origine de la découverte fortuite de lésions. Elle reste l'examen de référence pour le diagnostic des pathologies focales ou diffuses, assurant une étude du parenchyme splénique et des structures vasculaires. Enfin elle détecte des pathologies abdominales associées (adénopathies, parenchyme hépatique). La TDM doit être réalisée en mode hélicoïdal, avec une première acquisition sans injection de produit de contraste iodé, à la recherche de calcifications parenchymateuses, de zones de densité différente ; bien souvent, sauf demande spécifique, on ne dispose que du seul temps portal. Deux acquisitions hélicoïdales sont ensuite réalisées, à la phase artérielle (30 s) et portale (60-70 s après l'injection). Le produit de contraste est injecté par voie intraveineuse, à un débit de 3 à 4 ml/s. Des reconstructions dans les plans coronal et sagittal sont faites à titre systématique. Sur l'acquisition sans injection intraveineuse de produit de contraste, la densité splénique normale est homogène, de l'ordre de 40-50 unités Hounsfield (UH). Elle est inférieure à celle du foie de 10 UH. En cas d'anémie profonde, la densité de la rate peut diminuer. En dehors de ce cas très particulier, la densité de la rate sans injection est relativement constante, ce qui permet d'ailleurs de normaliser la densité du foie dans de nombreux processus pathologiques (calcul du *liver/spleen ratio*). Au temps artériel (Fig. 3A), le rehaussement est hétérogène en « arabesques », lié aux caractéristiques de la microvascularisation de la pulpe rouge, avec une captation préférentielle par les capillaires des sinusoïdes veineux et remplissage plus tardif de la zone marginale [7]. L'homogénéisation qui s'effectue à la phase d'équilibration est visible au temps portal (Fig. 3B). Ce temps est celui de la détection, quel que soit le processus pathologique, avec une sensibilité de l'ordre de 88 % et une spécificité de 72 % [8]. Chez l'enfant, des abaques en TDM ont été proposés pour apprécier les dimensions de la rate par rapport à l'âge ou au poids [9]. Comme l'échographie, la TDM permet des actes interventionnels percutanés tels des ponctions, biopsies ou drainages.

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM a un rôle important dans la détection et la caractérisation des lésions spléniques, puisqu'elle permet une étude complète et non invasive du parenchyme, des structures vasculaires, du nombre et de la localisation des lésions et de leur contenu [10]. Une exploration optimale nécessite l'utilisation d'aimants à haut champ magnétique (1,5 tesla si possible), de gradients puissants et rapides et d'une antenne corps en réseau phasé. Après avoir éliminé d'éventuelles contre-indications à l'IRM, le patient est installé en décubitus dorsal, avec positionnement d'un monitoring respiratoire. Aucune préparation particulière n'est nécessaire, si ce n'est un jeûne relatif afin d'obtenir une vidange gastrique. L'utilisation d'un antispasmodique par voie intraveineuse est préconisée juste avant de débuter l'examen, afin de limiter les artefacts liés au péristaltisme intestinal. Le recours à l'ingestion d'un produit de contraste digestif positif (eau) ou négatif (chélates de gadolinium, jus d'ananas) peut être envisagé. La rate est explorée sur au minimum deux plans (axial et coronal) avec des séquences pondérées T1 et T2. Les séquences en pondération T2 comprennent au minimum une séquence *fast spin echo* de type *half Fourier acquisition single shot turbo spin echo* (HASTE), en coupes fines. Une des séquences en pondération T1 est réalisée avec saturation de graisse, permettant une analyse du contenu éventuellement graisseux du parenchyme splénique. L'imagerie dynamique après injection de chélates de gadolinium aux

phases artérielles et veineuses puis tardives est réalisée en apnée en utilisant des séquences en écho de gradient 3D (*volume interpolated breath hold examination* [VIBE], *liver acquisition with volume* [LAVA], etc.) [11]. En séquence classique écho de spin T1 ou T2, les masses focales kystiques, hémorragiques ou nécrotiques offrent une bonne résolution en contraste tandis que les masses focales solides ont un signal proche du parenchyme normal, avec une différenciation faible. Devant une volumineuse lésion de l'hypocondre gauche, les acquisitions coronales et sagittales précisent l'origine anatomique splénique de la masse. Certains utilisent des produits de contraste superparamagnétiques. Ces oxydes de fer sont captés par les cellules macrophagiques du parenchyme normal. Les lésions sans macrophage, comme des métastases ou le lymphome, apparaîtront en hypersignal relatif [12]. Les séquences en écho de gradient, particulièrement sensibles aux artefacts de susceptibilité magnétique mettent en évidence les corps de « Gamna-Gandy » correspondant aux dépôts infracentimétriques d'hémosidérine de calcium et de tissus fibreux [13]. Chez l'enfant, le signal du parenchyme splénique varie en IRM selon l'âge et les séquences employées. Chez le nouveau-né, la proportion de pulpe rouge est plus importante : la rate est plus hypo-intense par rapport au foie sur les coupes pondérées T1 et T2 [14].

Angiographie

L'artériographie splénique n'a plus de rôle dans le bilan diagnostique des pathologies focales de la rate, sauf en cas de volumineuses masses de l'hypocondre gauche à développement transphrénique. Le bilan artériographique confirme la thrombose de l'artère splénique quand le diagnostic d'infarctus est hésitant en échographie, TDM ou IRM. Son rôle actuel est essentiellement couplé à une procédure interventionnelle d'embolisation splénique soit à visée hémostatique en cas de saignement actif (rupture spontanée, sur rate pathologique ou post-traumatique) soit à visée thérapeutique en cas de fistules artérioveineuses ou d'anévrismes [15]. L'embolisation artérielle peut être pratiquée avec plus ou moins de succès dans les anémies hémolytiques, le purpura thrombocytopénique idiopathique [16]. Elle peut être partielle et sélective afin de faciliter un geste chirurgical permettant un traitement conservateur [17].

Explorations scintigraphiques

Les explorations scintigraphiques de la rate utilisent un colloïde ou des globules rouges marqués au technétium (^{99m}Tc) comme marqueur radioactif. Elles sont utilisées afin de localiser et caractériser les rates en positions anormales ou accessoires [18]. Les leucocytes marqués à l'indium ou au citrate de gallium (^{67}Ga) (témoin de l'activité macrophagique) ont été supplantés par la tomographie par émission de positons (TEP) utilisant le ^{18}F-fluorodésoxyglucose (FDG) dans la recherche de processus inflammatoires et tumoraux. En la couplant à la TDM (TEP-scanner), la caractérisation et la précision sont accrues [19].

Procédure

Techniquement, l'examen se réalise chez un patient à jeun, la glycémie devant être inférieure à 1,50 g/l. Les patients reçoivent une injection intraveineuse de l'ordre de 370-666 MBq (10-18 mCi) de ^{18}F-FDG. Les acquisitions sont réalisées 60-120 min après l'injection en utilisant une machine couplée TEP-scanner. Une opacification par voie orale aide à visualiser le tube digestif en TDM. Les images sont reconstruites à l'aide de données de correction d'atténuation et fusionnées pour être traitées sur consoles (analyse possible par projection, maximum d'intensité projection [MIP]).

Indications

Le premier intérêt théorique de la TEP-scanner est de distinguer une lésion bénigne d'une lésion maligne dans le cas d'une image splénique de découverte fortuite par une autre modalité d'imagerie. La TEP-scanner permettrait de sélectionner les patients pouvant relever d'une procédure mini-invasive comme

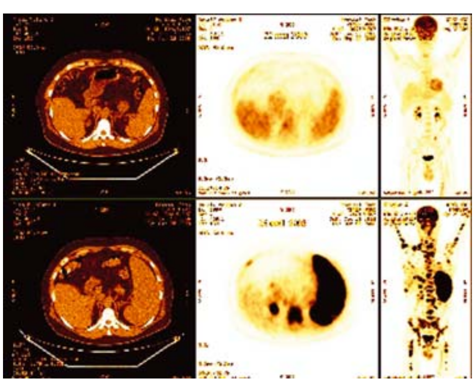


Figure 4. Lymphome malin non hodgkinien de type B à grandes cellules, stade IV. Évaluation au scanner, PET et projection MIP (maximum d'intensité projection) coronale comparative. En bas, avant et en haut après traitement : disparition des multiples zones d'hyperfixations et réduction du volume splénique.

une biopsie. Il existe cependant des faux positifs de la TEP-scanner avec, pour la localisation splénique : la sarcoïdose, la brucellose, la tuberculose, l'histoplasmose, certaines tumeurs primitives bénignes et les pseudotumeurs inflammatoires, qui peuvent anormalement accumuler le ^{18}F-FDG et imiter un processus malin [19]. L'infarctus, par le biais de remaniements inflammatoires, peut aussi être à l'origine de faux positifs [20]. Dans le cas du cancer solide et du problème de la détection et la caractérisation des métastases, l'évaluation par la TEP-scanner est plus précise et plus certaine (en réduisant le nombre de lésions équivoques ou douteuses) que par la TDM seule. Cette assertion est vérifiée pour beaucoup de types tumoraux : le cancer bronchopulmonaire à petites cellules [21], le mélanome [22], le cancer colorectal [23] et le cancer de l'ovaire [24]. Par opposition, certaines métastases de tumeurs neuroendocrines, de carcinomes à cellules claires rénales, d'adénocarcinomes nécrotiques et mucineux et d'origine prostatique peuvent être à l'origine de faux négatifs bien que la grande majorité soit avide du ^{18}F-FDG et que leurs localisations spléniques soient rares [25]. Dans le cadre du lymphome, de nombreuses études ont montré que la ^{18}F-FDG-TEP est plus précise que la TDM et la scintigraphie au gallium. Cette dernière a une résolution moins performante pour détecter et caractériser une atteinte lymphomateuse de la rate, que ce soit dans le diagnostic initial, dans le suivi des patients porteurs d'une maladie de Hodgkin ou d'un lymphome non hodgkinien [26]. La TEP-scanner a un intérêt pendant et après le traitement, du fait d'une grande sensibilité pour établir l'efficacité du traitement et prédire la récidive [27] (Fig. 4).

L'intensité de la fixation est corrélée à l'agressivité : les lymphomes non hodgkiniens de haut grade ont des fixations très intenses (*standardized uptake value* [SUV] > 13) tandis que les lymphomes indolents fixent peu (SUV < 3) le radiotraceur. De même, l'évaluation des masses résiduelles est plus performante en TEP-scanner. En cas de négativité, elle est suffisante pour affirmer la régression complète. En cas de positivité, la persistance de la fixation nécessite soit un suivi soit un prélèvement [28]. Il existe des faux positifs spléniques pouvant altérer la valeur accordée à cet examen dans le diagnostic de la rechute. C'est le cas des réactions pseudosarcoïdosiques [29], en cas de développement d'une rate accessoire mimant une récidive [30], ou en présence d'une réaction immunitaire antivirale [31]. Par opposition, certains sous-types de lymphomes peuvent être à l'origine de faux négatifs (lymphome lymphocytique diffus, lymphome de la zone marginale) (sensibilité de la TEP dans 50 % des lymphomes spléniques) bien que la grande majorité, dont les lymphomes folliculaires, soit avide du ^{18}F-FDG, notamment toutes les formes agressives [25]. Des faux positifs peuvent être observés, en particulier après traitement par facteurs de croissance comme le *granulocyte-colony stimulating factor* (G-CSF) [32].

Taille normale et anormale - Physiologie

Taille normale, splénomégalie

La splénomégalie est définie comme une augmentation de volume de la rate. On considère qu'il existe une splénomégalie lorsque le volume splénique de l'adulte est supérieur à plus de 314 cm^3 [33]. En se basant sur cette valeur de l'index splénique (volume déterminé par le produit de la longueur, de l'épaisseur et de la hauteur), la longueur maximale de la rate ainsi déterminée est de 9,76 cm, soit une valeur mnémotechnique de 10 cm pour une pratique simplifiée [34]. Cette longueur maximale proche de 10 cm est aussi retrouvée dans une cohorte de plus de 600 sujets normaux [35]. L'extension de la pointe de la rate en deçà du tiers inférieur du rein est également un critère diagnostique de splénomégalie (Fig. 5).

Les dimensions décrites ci-dessus, sont plus restrictives que les anciennes mesures communément admises de 12 cm de long, 7 cm de large et 3-4 cm d'épaisseur. Le diagnostic de splénomégalie nécessitait alors l'augmentation d'au moins deux dimensions [36] ou un volume supérieur à 480 cm^3 [37]. Chez l'enfant, la taille de la rate est fonction de l'âge, la pointe inférieure de la rate ne devant pas dépasser le pôle inférieur du rein gauche. Des abaques existent en fonction de l'âge [38].

L'étiologie d'une splénomégalie comprend de nombreuses affections (Tableau 1). Dans la démarche diagnostique étiologique, le clinicien est guidé par les données de l'interrogatoire, par l'examen clinique et par les examens complémentaires tels que la biologie et l'imagerie abdominale. Le plus souvent, la splénomégalie est asymptomatique, indolore, découverte de manière fortuite par l'examen clinique (pour lequel toute rate palpable en dessous du rebord costal est pathologique) ou devant un tableau clinique conduisant à la recherche d'une splénomégalie (fièvre, hépatomégalie, adénomégalies périphériques, ictère...). Parfois la splénomégalie est révélée par une pesanteur de l'hypocondre gauche avec déplacement des organes de voisinage : bascule du rein gauche, refoulement de l'estomac, abaissement de l'angle de Treitz et de l'angle colique gauche. Des complications plus graves peuvent être aussi révélatrices : la douleur aiguë du flanc gauche évoque l'infarctus splénique avec possibilité de surinfection ou de rupture en deux temps. Le choc hémorragique parfois précédé de douleurs évoque une rupture de rate. L'anémie, la thrombopénie et la leuconeutropénie orientent vers un hypersplénisme par destruction anormale des éléments figurés du sang. Une séquestration secondaire à l'augmentation du débit sanguin splénique et du volume sanguin splanchnique peut majorer une anémie préexistante. Une hypovolémie peut générer une insuffisance cardiaque à débit élevé et l'augmentation du débit splanchnique peut être à l'origine d'une hypertension portale d'apport.

Figure 5. Coupe coronale échographique : splénomégalie homogène dont la longueur est de 205 mm, de la pointe de la rate et nettement en deçà du pôle inférieur du rein.

Tableau 1.
Étiologies des splénomégalies.

Maladies infectieuses
Bactériennes : endocardite infectieuse et septicémies, fièvre typhoïde, brucellose, tuberculose, syphilis, rickettsioses
Virales : mononucléose infectieuse, hépatites virales, infection à VIH, infection à CMV, rubéole
Parasitaires : paludisme, leishmaniose viscérale (kala-azar), bilharziose, kyste hydatique, toxoplasmose, larva migrans, distomatose
Mycotiques : candidoses, histoplasmose
Hémopathies
Anémies hémolytiques chroniques : maladie de Minkowski-Chauffard, déficit en G6PD, déficit en pyruvate kinase, thalassémie, drépanocytose homozygote, anémie hémolytique auto-immune
Syndromes lymphoprolifératifs : leucémie lymphoïde chronique, maladie de Waldenström, leucémie à tricholeucocytes, lymphomes malins non hodgkiniens et maladie de Hodgkin
Syndromes myéloprolifératifs : leucémie myéloïde chronique, polyglobulie de Vaquez, splénomégalie myéloïde, thrombocytémie essentielle, leucémie myélomonocytaire chronique
Leucémies aiguës
Syndrome d'activation macrophagique
Hypertension portale
Cirrhose
Bilharziose
Syndrome de Budd-Chiari
Insuffisance cardiaque droite
Thrombose portale
Maladies systémiques
Lupus érythémateux aigu disséminé
Syndrome de Felty (polyarthrite rhumatoïde avec neutropénie)
Sarcoïdose
Maladie de Still
Maladie périodique
Maladies de surcharge
Maladie de Gaucher
Maladie de Niemann-Pick
Amyloïdose, hémochromatose
Histiocytose
Mucopolysaccharidose
Splénomégalies « tumorales »
Tumeurs bénignes
Kyste épidermoïde
Lymphangiome kystique
Hémangiome et autres tumeurs vasculaires bénignes primitives
Tumeurs malignes
Métastases
Angiosarcome

VIH : virus de l'immunodéficience humaine ; CMV : cytomégalovirus ; G6PD : glucose-6-phosphate déshydrogénase.

Rate et hypertension portale

Définition et incidence

L'augmentation de la pression dans le système porte résulte d'un obstacle pré-, intra- ou sus-hépatique. Ceci se traduit par une stase dans la veine splénique et une splénomégalie. Cette stase veineuse est responsable d'un hypersplénisme, avec une diminution des lignées sanguines détruites par la rate. La cause la plus fréquente des splénomégalies en France est l'hypertension portale (HTP) secondaire à une cirrhose, et là encore, le plus fréquemment d'origine alcoolique.

Caractéristiques cliniques

Le mode de présentation dépend de l'étiologie de l'HTP. La découverte d'une grosse rate est un signe d'appel initial qui va permettre de faire le diagnostic et doit faire rechercher d'autres

signes d'hypertension portale : distension abdominale, circulation collatérale cutanée, voire hémorragie digestive. Si l'affection initiale est connue, la recherche de signes de décompensation fait partie du suivi de la maladie.

Imagerie

Le diagnostic d'HTP repose, outre sur la splénomégalie, sur une veine porte dont le calibre est supérieur à 13 mm, une inversion du flux portal en Doppler, une veine gastroépiploïque gauche supérieure à 5 mm, une « reperméabilisation » de la veine paraombilicale, des dérivations veineuses collatérales splénorénales directes ou indirectes.

Il faut enfin rechercher une ascite. La splénomégalie est un signe sensible de l'hypertension portale mais inversement, son absence ne peut pas être utilisée comme facteur prédictif négatif d'une HTP chez les patients atteints d'hépatopathie chronique [39]. L'imagerie peut également identifier la raison de l'HTP : anomalies éventuelles du parenchyme hépatique, compression, thrombose ou envahissement de l'axe portal ou des veines sus-hépatiques, cavernome portal témoignant de la chronicité de l'HTP. Classiquement, les rates d'HTP sont homogènes mais elles peuvent présenter, notamment lorsqu'elles sont très volumineuses, des infarctus ainsi que des nodules de Gamna-Gandy. L'importance de la splénomégalie (supérieure à 150 mm) est un facteur prédictif d'association à des varices œsophagiennes [40].

Splénectomie

La splénectomie est l'ablation chirurgicale de la rate. Elle peut être proposée à visée diagnostique devant des anomalies morphologiques non élucidées par l'imagerie. La splénectomie peut être aussi réalisée à visée thérapeutique : maladie de Minkowski-Chauffard, maladie de Gaucher, après échec des traitements pour maladies auto-immunes (purpura thrombocytopénique idiopathique, anémies hémolytiques...). La splénectomie, même sous cœlioscopie, a comme complications les pancréatites caudales postopératoires (avec constitution de collections sous-phréniques) et le risque d'infections sévères foudroyantes (septicémies) gravissimes liées à l'asplénisme postopératoire, en particulier chez l'enfant [41]. Les risques d'une infection sévère après splénectomie vont dépendre de l'âge du patient au moment du geste, puisque l'expérience immunologique (vaccinations, infections antérieures) joue un rôle considérable, en particulier chez l'enfant [41]. Ce risque est majeur dans les premières années qui suivent la splénectomie mais perdure toute la vie. Même s'il s'agit d'un événement rare, des cas d'infections fulminantes (taux de mortalité élevé) sont décrits plus de 20 ans après le geste, justifiant les tentatives de traitement conservateur [42]. Les micro-organismes encapsulés (pneumocoque et méningocoque) et intraérythrocytaires (*Plasmodium*) font courir le plus grand risque au patient splénectomisé. Lorsqu'elle est programmée, une vaccination préalable antipneumocoque et anti-*Haemophilus* de type B, antiméningocoque de type A et C, ainsi qu'une antibioprophylaxie per- et postopératoire prolongée est recommandée. Les autres complications de la splénectomie sont la thrombocytose et la thrombose de la veine splénique, peu fréquentes, et qui peuvent faire l'objet de mesures préventives particulières (antiagrégants).

Hyposplénisme

L'hyposplénisme est un état qui peut compliquer un nombre considérable de maladies.

Outre la splénectomie chirurgicale qui est la cause la plus fréquente, les deux maladies principalement associées à l'hyposplénisme sont la drépanocytose et la maladie cœliaque. L'hyposplénisme ne s'accompagne pas nécessairement d'une réduction du volume splénique. Sur le frottis sanguin périphérique, l'hyposplénisme est caractérisé par la visibilité des corps de Howell-Jolly, une monocytose, une lymphocytose et une thrombocytose avec un risque thrombogène. Le diagnostic peut être confirmé par la scintigraphie aux hématies marquées au ^{99m}Tc [43] alors que les examens d'imagerie comme l'échographie, la TDM et l'IRM sont considérés comme normaux (sauf en ce qui concerne les aspects de la drépanocytose et ceux de l'amylose) [44]. Le diagnostic doit être fait pour instituer les vaccinations préconisées en temps opportun, reconnaître et traiter les infections bactériennes rapidement et de façon agressive en raison de la tendance des patients hypospléniques à développer une septicémie à pneumocoques ou d'autres infections sévères encapsulées. Les patients hypospléniques peuvent avoir un risque plus élevé de développer des accidents vasculaires, des maladies auto-immunes, des maladies thrombotiques et des tumeurs solides. Paradoxalement, hypersplénisme et hyposplénisme ne s'excluent pas mutuellement et peuvent coexister chez le même patient, l'exemple classique étant les patients ayant une cirrhose alcoolique du foie où l'hypersplénisme est secondaire à l'hypertension portale et l'hyposplénisme (augmentation de la sensibilité aux septicémies) secondaire à l'intoxication alcoolique [45]. De la même manière, toute pathologie affectant la rate par infiltration, quelle qu'en soit sa nature, peut conduire à la destruction de sa fonction.

Étiologies de l'hyposplénisme
- Congénitale (asplénie du syndrome d'Ivemark)
- Hémoglobinopathies (drépanocytose...)
- Désordres digestifs (maladie cœliaque)
- Désordres hépatiques (cirrhose du foie, maladie alcoolique...)
- Désordres auto-immuns (lupus érythémateux aigu disséminé...)
- Désordres hématologiques et oncologiques (greffe de moelle, lymphome non hodgkinien, infiltration tumorale diffuse...)
- Désordres circulatoires (thrombose de l'artère splénique)
- Divers (amyloïdose, exposition au thorotrast, postradique)
- Splénectomie chirurgicale

Hypersplénisme

L'hypersplénisme se caractérise par une augmentation du stockage ou de la destruction des éléments corpusculaires du sang par la rate induisant une pancytopénie, qui augmente le risque de saignement et d'infection. Il est causé par de nombreuses affections.

La splénectomie chirurgicale est le traitement radical habituellement proposé. L'embolisation splénique partielle, la chirurgie partielle et la radiofréquence sont des thérapeutiques alternatives considérées comme efficaces.

■ Variantes anatomiques et malformations

Lobulations spléniques

Les incisures et les encoches de la rate adulte sont des reliquats des sillons qui séparent les lobules de la rate fœtale. Habituellement, les lobulations de cette rate fœtale, formée de la fusion des nodules spléniques primitifs, disparaissent normalement avant la naissance et sont généralement visibles à la face interne (Fig. 6).

Ces encoches ou incisures peuvent être confondues avec une lacération splénique dans un contexte traumatique [46].

Rate accessoire

Définition et incidence

La rate accessoire est une variante congénitale consistant en un fragment de tissu ectopique séparé du corps principal de la

Figure 6. Variante anatomique : multiples incisures de la rate. Coupe axiale d'une TDM avec injection de produit de contraste intraveineux : aspect de congruence de nodules spléniques.

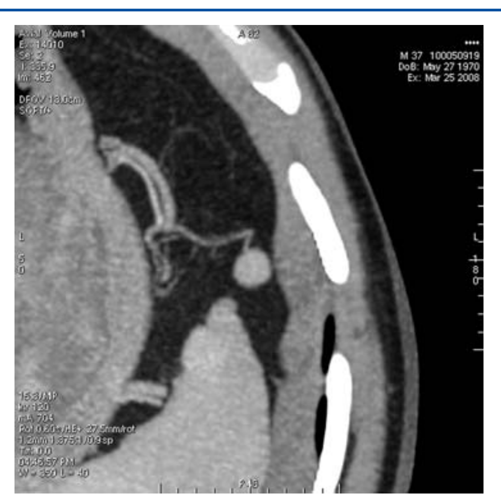


Figure 7. Rate accessoire. Reconstruction axiale MIP (maximum d'intensité projection) en coupe épaisse à partir d'une acquisition TDM avec injection : image ronde homogène, bien limitée, centimétrique, de rehaussement synchrone avec celui de la rate orthoptique avec présence d'un pédicule vasculaire qui permet de caractériser avec certitude cette image comme une rate accessoire.

> *À retenir*
>
> Étiologies de l'hypersplénisme
> - Origine cellulaire sanguine
>   - Acquise
>   - Purpura thrombocytopénique idiopathique
>   - AHAI
>   - Granulopénie par anticorps
>   - Congénitale
>   - Sphérocytose héréditaire
>   - Elliptocytose
>   - Thalassémie majeure
>   - Drépanocytose
> - Origine splénique
>   - Hypertension portale (cirrhose)
>   - Leucémie
>   - Lymphome
>   - Infiltration granulomateuse
>   - Tumeur
>   - Syndrome d'activation macrophagique
>   - Dyslipoïdose (maladies de Tay-Sachs, de Gaucher...)
>   - Histiocytose X
> - Syndrome de Felty

rate. Il s'agit d'une rate « surnuméraire » retrouvée chez 10 à 20 % de la population, appelée « splenunculus » dans la littérature anglo-saxonne. Le mécanisme invoqué dans la formation de ces rates accessoires est embryologique, par absence de fusion complète des nodules du mésoblaste dorsal à la cinquième semaine de vie embryonnaire [47]. De ce fait, la rate accessoire est située dans l'environnement périsplénique.

Caractéristiques cliniques

La rate accessoire apparaît généralement comme une anomalie isolée asymptomatique, pouvant avoir une importance clinique dans certaines situations. Le diagnostic devient problématique lorsqu'elle est confondue avec d'autres lésions ou après splénectomie. La localisation la plus fréquente des rates accessoires est le hile splénique. Elles peuvent aussi être localisées dans le ligament splénorénal, gastrosplénique ou même dans le pancréas [48], dans la paroi gastrique où elle peut mimer une tumeur gastrique sous-muqueuse [49], dans le grêle, dans le grand ou le petit épiploon [50], et même dans le scrotum (voir fusion splénogonadale). Plus exceptionnellement, la rate accessoire peut être confondue avec une tumeur surrénalienne gauche [51], un nodule thoracique [52]. Un diagnostic par excès doit inciter à la prudence afin de ne pas méconnaître une lésion réelle comme un nodule de carcinose péritonéale [53]. Dans le cas d'un lymphome, après splénectomie, la croissance d'une rate accessoire ne doit pas être confondue avec une rechute locale en TEP-scanner [30]. La connaissance et le repérage des rates accessoires peuvent être importants lorsqu'il est nécessaire d'éliminer tous les tissus fonctionnels spléniques comme dans certains troubles hématologiques (rechutes de purpura thrombopénique) [54].

Imagerie

Typiquement, la rate accessoire apparaît, quelle que soit la modalité, comme une image ronde homogène, bien limitée, de moins de 2 cm mais elle peut varier de quelques millimètres à plusieurs centimètres et surtout elle peut augmenter de volume après splénectomie. En échographie, comme histologiquement, la nature de la rate accessoire est identique à celle de la rate normale, son apparence en échographie est identique, de même qu'en IRM où elle présente un signal identique à celui de la rate, quel que soit le type de séquences utilisé. En TDM, les rates accessoires ont une densité spontanée identique à celle de la rate. Après injection, au temps artériel, elles sont hétérogènes. Au temps portal, elles s'homogénéisent de manière synchrone avec celui de la rate orthotopique [55]. Lorsqu'elle est dans le péritoine et que la graisse péritonéale adjacente est suffisante, il existe un signe visible en TDM qui est la présence d'un pédicule vasculaire qui permet de caractériser formellement cette image comme une rate accessoire (Fig. 7). Le principal diagnostic différentiel de la rate accessoire est un ganglion lymphatique du hile splénique.

Pathologie des rates accessoires

Bien que rares, toutes les pathologies habituellement décrites dans la rate peuvent se retrouver dans la rate accessoire : calcification, torsion [56], hémorragie et rupture spontanée [57], formation de kystes [58], pseudotumeur [59], abcès [60], maladie de Hodgkin [61]. Certaines de ces pathologies peuvent faire l'objet, comme la rate principale, d'une procédure interventionnelle guidée par l'imagerie pour confirmer le diagnostic [62].

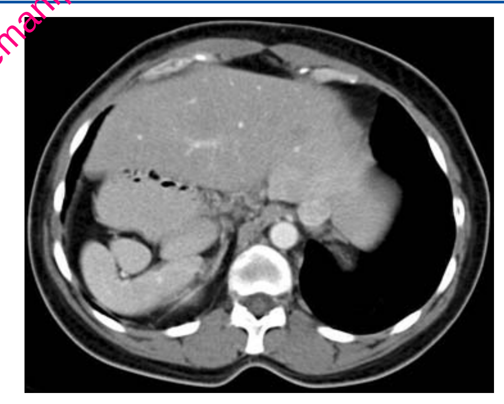


Figure 8. Polysplénie : situs inversus avec isomérisme gauche. Coupe axiale TDM avec injection : foie médian, estomac à droite, multiples splénicules (rates nodulaires de petite taille à droite) ; présence de la veine cave inférieure.

Anomalies du situs, asplénie et polysplénie

Les syndromes dits « d'asplénie » et « de polysplénie » correspondent à des associations malformatives congénitales multiples complexes allant au-delà des anomalies de la rate. Il s'agit d'anomalies rares dont la fréquence ne peut être précisée de manière pertinente. La situation normale des différents viscères thoracoabdominaux correspond à une position dite « en situs solitus ». La pointe du cœur est latéralisée à gauche, les cavités droites sont en avant des cavités gauches et la crosse aortique est à gauche. Il existe trois lobes pulmonaires à droite, deux à gauche, définissant ainsi un anisomérisme thoracique. Dans l'abdomen, le foie est à droite, l'estomac et la rate sont à gauche. La situation « en miroir » de ces viscères correspond au situs inversus (Fig. 8).

Polysplénie

Le sujet présente un situs inversus avec isomérisme gauche (moyen mnémotechnique : « trop de côté gauche » pour se souvenir que la rate étant située à gauche ; elle est donc « trop présente » dans ce cas) (deux lobes pulmonaires à droite et à gauche), foie médian ou gauche, agénésie du pancréas dorsal, estomac en position le plus souvent à droite, malrotation intestinale, multiples splénicules (rates nodulaires de petite taille), interruption de la veine cave inférieure (absence de segment hépatique de la veine cave inférieure) avec continuation azygos ou hémiazygos, et veine porte préduodénale avec atrésie des voies biliaires possible [63].

Il faut distinguer la polysplénie, constituée de multiples splénicules, de nombre et de taille variables se répartissant le long de la grande courbure gastrique et pouvant être situés dans l'hémiabdomen droit ou gauche, des rates surnuméraires « accessoires », toujours associées à une rate principale, correctement située dans l'hypocondre gauche et vascularisée par une artère dont la naissance est normale.

Asplénie

L'asplénie ou absence congénitale de la rate est une affection rarissime. Le sujet présente un dextro-isomérisme (moyen mnémotechnique : « trop de côté droit » pour se souvenir que la rate étant située à gauche elle est donc absente dans ce cas). Cette malformation est isolée ou fait partie d'un syndrome complexe associant des malformations cardiovasculaires (transposition des gros vaisseaux, retour veineux pulmonaire anormal total), isomérisme pulmonaire (trois lobes pulmonaires à droite et à gauche) et hépatique (foie médian avec deux lobes symétriques), anomalies digestives variées (estomac à droite, malrotation intestinale pouvant être à l'origine d'un volvulus) réalisant le syndrome d'Ivemark [64]. Sur le plan clinique, le risque est en particulier infectieux, dû à l'absence de tissu splénique. Ceci est gravissime et entraîne une mortalité systématique chez l'enfant.

Fusion splénogonadique

Définition et incidence

Elle résulte d'une connexion anormale à l'âge embryologique survenant au cours du premier trimestre de la grossesse entre le tissu splénique et les structures issues du mésonéphros gonadique gauche. Il s'agit d'un événement embryonnaire exceptionnel dont une centaine de cas sont rapportés dans la littérature.

Caractéristiques cliniques

La fusion splénogonadique est généralement découverte de manière fortuite ou révélée par un syndrome de masse intra- ou périgonadique. Cette rate surnuméraire est en général histologiquement normale, de localisation paratesticulaire (rete, épididyme...) chez le garçon ou intragonadique (ovaire) chez la fille. La fusion peut être continue ou discontinue [65]. Dans les formes continues, il existe un cordon de tissu splénique ou fibreux reliant la rate normale à la rate intrascrotale. Ceci peut être associé à une cryptorchidie. Dans les formes discontinues, il n'y a pas de lien entre les deux segments spléniques.

Imagerie

L'examen échographique montre le caractère homogène, hypoéchogène de la lésion, l'absence de kyste, la présence d'une large capsule et les rapports anatomiques avec la gonade [66]. La fusion splénogonadique est encore trop souvent le fait d'une découverte anatomopathologique sur pièce opératoire ayant sacrifié le testicule. Rappelons en effet que le séminome et les tumeurs germinales en général sont exceptionnels avant la puberté. Une meilleure connaissance de cette pathologie devrait permettre d'éviter une orchidectomie inutile tout particulièrement chez l'enfant grâce à la scintigraphie qui permet de caractériser le tissu splénique [67]. La réalisation d'un examen extemporané apparaît donc tout à fait obligatoire dans ce contexte [68]. L'excision du tissu splénique anormal doit être réalisée avec conservation de la gonade, celle-ci étant normale le plus souvent [69].

Splénose

Définition et incidence

La splénose est une affection acquise dans laquelle des foyers isolés ectopiques de tissu splénique sont présents, provenant d'un ensemencement ou de l'implantation (autotransplantation) de cellules de la rate après un traumatisme comminutif de la rate, splénectomie ou rupture splénique.

Caractéristiques cliniques

Elle se localise le plus souvent dans la cavité péritonéale, les parties molles de la paroi abdominale mais aussi dans le thorax traduisant une rupture traumatique du diaphragme (parfois méconnue) [70]. De la même manière que les rates accessoires, la persistance de tissu splénique dans l'organisme peut induire la rechute des maladies hématologiques, principalement la thrombocytopénie auto-immune.

Imagerie

L'imagerie est sollicitée dans le diagnostic du tissu splénique ectopique, qui doit être différencié des cancers mimant des lésions hypervascularisées (carcinome hépatocellulaire [CHC] pour la splénose intrahépatique, cancer ou métastase pour la splénose dans le poumon, carcinose péritonéale (Fig. 9), métastase de cancer du rein) [70]. Le diagnostic de splénose peut être facilité par l'anamnèse mais aussi par la scintigraphie aux hématies marquées [71] ou la cytoponction à l'aiguille fine [72]. Chez le patient métastatique et pour lequel le doute existe, la splénose ne fixe pas le traceur à la TEP-scanner [73].

Rate errante

Définition et incidence

La rate errante, *wandering spleen* des Anglo-Saxons, doit être dénommée ainsi plutôt que « ectopique », « flottante »,

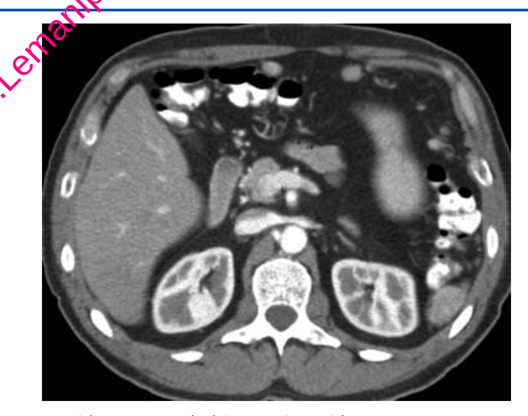


Figure 9. Splénose. Antécédents de splénectomie. Coupe TDM avec injection : nodules tissulaires de l'hypocondre gauche et à distance, dans la graisse mésentérique de la région épigastrique antérieure, mimant une carcinose péritonéale.

« aberrante », « baladeuse », « splénoptôse » ou « mobile ». Cette entité fait référence à une rate de composition normale mais pour laquelle existe un défaut embryologique de fusion péritonéale du mésogastre postérieur à l'origine des points de fixations ligamentaires habituels (ligament phrénicocolique, splénogastrique, splénorénal) et de ce fait, la rate peut changer de position dans l'abdomen (fosse iliaque gauche, région périombilicale ou pelvienne et fosse iliaque droite). Un défaut de développement de ces ligaments entraîne un mésentère splénique généralement long et peut mobiliser la queue du pancréas et la rate qui devient anormalement mobile. La fréquence est faible, moins de 0,5 %. Parfois cette anomalie est intégrée dans un syndrome malformatif [74].

Caractéristiques cliniques

Le diagnostic peut être envisagé devant la découverte d'une masse abdominale ou pelvienne inexpliquée ou d'une douleur aiguë, traduisant une torsion du pédicule vasculaire avec possibilité d'un volvulus se compliquant d'un infarcissement aigu ou au contraire de phénomènes ischémiques intermittents [75].

Imagerie

En imagerie, les éléments du diagnostic sont représentés par l'absence de parenchyme splénique normal dans l'hypocondre gauche, associée à une masse intrapéritonéale, de topographie variable, de morphologie splénique, en position anormale. En échographie, selon le degré de torsion, voire de nécrose, tous les aspects sont possibles : hyperéchogène, hypoéchogène, hétérogène. Un pédicule vasculaire dont l'origine est située dans l'hypocondre gauche est retrouvé en Doppler. En TDM, la topographie et la vascularisation de la rate sont parfaitement démontrées après injection (Fig. 10A à C).

L'analyse du parenchyme splénique démontre un rehaussement variable après injection : hétérogène, absent par infarctus (Fig. 11), périphérique capsulaire ou mettant en évidence un hématome sous-capsulaire. L'hyperdensité spontanée des vaisseaux spléniques indique leur thrombose probable du fait de la torsion [75]. La torsion du pédicule peut également être visible, avec un aspect d'enroulement [46]. De la même manière que pour la rate accessoire, la scintigraphie aux hématies marquées par le ^{99m}Tc peut procurer un diagnostic spécifique en confirmant la topographie anormale de la rate, sauf si l'infarctus est complet [76]. Une fois le diagnostic de rate errante posé, l'intervention chirurgicale s'impose. Le degré de viabilité de la rate doit être apprécié de façon à discuter une fixation de la rate par « splénopexie » plutôt qu'une splénectomie.

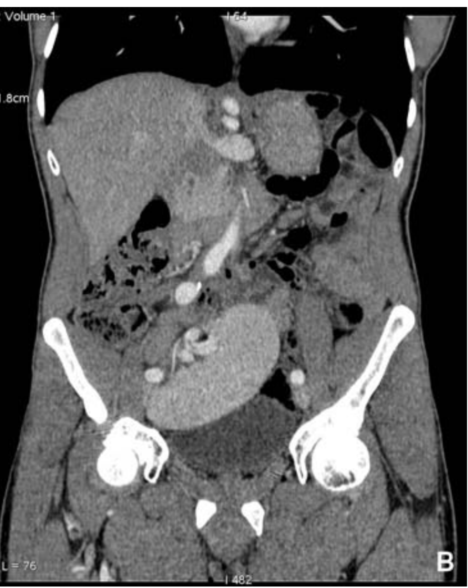


Figure 10. Rate errante (clichés dus à l'aimable obligeance du docteur F. Bruckert).
A. Coupe axiale TDM avec injection de produit de contraste iodé intraveineux (phase mixte) : absence de rate normale dans l'hypocondre gauche. Aspect de *whirlpool sign*, c'est-à-dire de l'observation en coupe transversale de l'enroulement de la veine autour de l'axe de l'artère splénique.
B. Reconstruction coronale : masse intrapéritonéale pelvienne de morphologie splénique, sans anomalie de rehaussement.
C. Reconstructions MIP en projection sagittale : enroulement de la veine autour de l'axe artériel splénique.

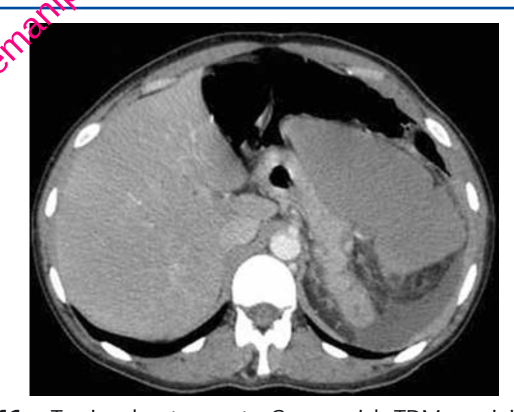


Figure 11. Torsion de rate errante. Coupe axiale TDM avec injection : la rate est en position antérieure par rapport au pancréas. Elle est complètement hypodense malgré la phase d'acquisition. Infarctus complet de rate errante par volvulus du pédicule splénique.

Conclusion

De nombreux processus peuvent engendrer des anomalies spléniques. Nombre d'informations peuvent être retirées des explorations en imagerie, en particulier dans le cadre des anomalies de taille et malformations.

Conflit d'intérêt : aucun.

Références

[1] Valls C, Canas C, Turell LG, Pruna X. Hepatosplenic AIDS-related Kaposi's sarcoma. *Gastrointest Radiol* 1991;**16**:342-4.
[2] Bachmann C, Gorg C. Color Doppler sonographic findings in focal spleen lesions. *Eur J Radiol* 2005;**56**:386-90.
[3] Gorg C. The forgotten organ: contrast enhanced sonography of the spleen. *Eur J Radiol* 2007;**64**:189-201.
[4] Peddu P, Shah M, Sidhu PS. Splenic abnormalities: a comparative review of ultrasound, microbubble-enhanced ultrasound and computed tomography. *Clin Radiol* 2004;**59**:777-92.
[5] Catalano O, Sandomenico F, Matarazzo I, Siani A. Contrast-enhanced sonography of the spleen. *AJR Am J Roentgenol* 2005;**184**:1150-6.
[6] Catalano O, Cusati B, Nunziata A, Siani A. Active abdominal bleeding: contrast-enhanced sonography. *Abdom Imaging* 2006;**31**:9-16.
[7] Groom AC. The Microcirculatory Society Eugene M. Landis award lecture. Microcirculation of the spleen: new concepts, new challenges. *Microvasc Res* 1987;**34**:269-89.
[8] Rolfes RJ, Ros PR. The spleen: an integrated imaging approach. *Crit Rev Diagn Imaging* 1990;**30**:41-83.
[9] Schlesinger AE, Edgar KA, Boxer LA. Volume of the spleen in children as measured on CT scans: normal standards as a function of body weight. *AJR Am J Roentgenol* 1993;**160**:1107-9.
[10] Elsayes KM, Narra VR, Mukundan G, Lewis JS Jr., Menias CO, Heiken JP. MR imaging of the spleen: spectrum of abnormalities. *Radiographics* 2005;**25**:967-82.
[11] Luna A, Ribes R, Caro P, Luna L, Aumente E, Ros PR. MRI of focal splenic lesions without and with dynamic gadolinium enhancement. *AJR Am J Roentgenol* 2006;**186**:1533-47.
[12] Weissleder R, Elizondo G, Stark DD. The diagnosis of splenic lymphoma by MR imaging: value of superparamagnetic iron oxide. *AJR Am J Roentgenol* 1989;**152**:175-80.
[13] Sagoh T, Itoh K, Togashi K. Gamna-Gandy bodies of the spleen: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1989;**172**:685-7.
[14] Paterson A, Frush DP, Donnelly LF, Foss JN, O'Hara SM, Bisset 3rd GS. A pattern-oriented approach to splenic imaging in infants and children. *Radiographics* 1999;**19**:1465-85.
[15] Hagiwara A, Yukioka T, Ohta S, Nitatori T, Matsuda H, Shimazaki S. Nonsurgical management of patients with blunt splenic injury: efficacy of transcatheter arterial embolization. *AJR Am J Roentgenol* 1996;**167**:159-66.
[16] Miyazaki M, Itoh H, Kaiho T. Partial splenic embolization for the treatment of chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. *AJR Am J Roentgenol* 1994;**163**:123-6.
[17] Mignon F, Brouzes S, Breitel DL. Embolisation préopératoire sélective permettant une splénectomie partielle pour hamartome splénique. *Ann Chir* 2003;**128**:112-6.
[18] Sezeur A, De Labriolle-Vaylet CL, Douay L, Goujard F, Wioland M, Desmarquet J. Intérêt de la scintigraphie peropératoire pour repérer les rates accessoires. *Presse Med* 1990;**19**:1100-2.
[19] Metser U, Miller E, Kessler A. Solid splenic masses: evaluation with 18F-FDG PET/CT. *J Nucl Med* 2005;**46**:52-9.
[20] Wong CL, Fulham MJ. Increased splenic FDG uptake on PET in beta-thalassemia. *Clin Nucl Med* 2004;**29**:266-7.
[21] Lardinois D, Weder W, Hany TF. Staging of non-small-cell lung cancer with integrated positron-emission tomography and computed tomography. *N Engl J Med* 2003;**348**:2500-7.
[22] Schwimmer J, Essner R, Patel A. A review of the literature for whole-body FDG PET in the management of patients with melanoma. *Q J Nucl Med* 2000;**44**:153-67.
[23] Cohade C, Osman M, Leal J, Wahl RL. Direct comparison of (18)F-FDG PET and PET/CT in patients with colorectal carcinoma. *J Nucl Med* 2003;**44**:1797-803.
[24] Pannu HK, Bristow RE, Cohade C, Fishman EK, Wahl RL. PET-CT in recurrent ovarian cancer: initial observations. *Radiographics* 2004;**24**:209-23.
[25] Blake MA, Singh A, Setty BN. Pearls and pitfalls in interpretation of abdominal and pelvic PET-CT. *Radiographics* 2006;**26**:1335-53.
[26] Kostakoglu L, Leonard JP, Kuji I, Coleman M, Vallabhajosula S, Goldsmith SJ. Comparison of fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography and Ga-67 scintigraphy in evaluation of lymphoma. *Cancer* 2002;**94**:879-88.
[27] Rini JN, Leonidas JC, Tomas MB, Palestro CJ. 18F-FDG PET versus CT for evaluating the spleen during initial staging of lymphoma. *J Nucl Med* 2003;**44**:1072-4.
[28] Cheson BD, Greenberg PL, Bennett JM. Clinical application and proposal for modification of the International Working Group (IWG) response criteria in myelodysplasia. *Blood* 2006;**108**:419-25.
[29] Reilly TB, Schuster DM, Starsiak MD, Kost CB, Halkar RK. Sarcoid-like reaction in the spleen following chemotherapy for non-Hodgkin's lymphoma. *Clin Nucl Med* 2007;**32**:569-71.
[30] Pitini V, Navarra G, Cavallari V, Arrigo C. An accessory spleen wrongly recognised as relapse by positron emission tomography. *Eur J Haematol* 2006;**77**:270-1.
[31] Sheehy N, Israel DA. Acute varicella infection mimics recurrent Hodgkin's disease on F-18 FDG PET/CT. *Clin Nucl Med* 2007;**32**:820-1.
[32] Sugawara Y, Zasadny KR, Kison PV, Baker LH, Wahl RL. Splenic fluorodeoxyglucose uptake increased by granulocyte colony-stimulating factor therapy: PET imaging results. *J Nucl Med* 1999;**40**:1456-62.
[33] Prassopoulos P, Daskalogiannaki M, Raissaki M, Hatjidakis A, Gourtsoyiannis N. Determination of normal splenic volume on computed tomography in relation to age, gender and body habitus. *Eur Radiol* 1997;**7**:246-8.
[34] Bezerra AS, D'Ippolito G, Faintuch S, Szejnfeld J, Ahmed M. Determination of splenomegaly by CT: is there a place for a single measurement? *AJR Am J Roentgenol* 2005;**184**:1510-3.
[35] Hosey RG, Mattacola CG, Kriss V, Armsey T, Quarles JD, Jagger J. Ultrasound assessment of spleen size in collegiate athletes. *Br J Sports Med* 2006;**40**:251-4.
[36] Piekarski J, Federle MP, Moss AA, London SS. Computed tomography of the spleen. *Radiology* 1980;**135**:683-9.
[37] Warshauer D, Koeler R. The spleen. In: Lee JS, Stanley R, Heiken J, editors. *Computed body tomography with MRI correlation*. New York: Lippincott Raven; 1998. p. 845-72.
[38] Rosenberg HK, Markowitz RI, Kolberg H, Park C, Hubbard A, Bellah RD. Normal splenic size in infants and children: sonographic measurements. *AJR Am J Roentgenol* 1991;**157**:119-21.
[39] Gibson PR, Gibson RN, Ditchfield MR, Donlan JD. Splenomegaly-an insensitive sign of portal hypertension. *Aust N Z J Med* 1990;**20**:771-4.
[40] Tarzamni MK, Somi MH, Farhang S, Jalilvand M. Portal hemodynamics as predictors of high risk esophageal varices in cirrhotic patients. *World J Gastroenterol* 2008;**14**:1898-902.
[41] Eraklis AJ, Filler RM. Splenectomy in childhood: a review of 1 413 cases. *J Pediatr Surg* 1972;**7**:382-8.
[42] Schwartz PE, Sterioff S, Mucha P, Melton 3rd LJ, Offord KP. Post-splenectomy sepsis and mortality in adults. *JAMA* 1982;**248**:2279-83.
[43] Powsner RA, Simms RW, Chudnovsky A, Lee VW, Skinner M. Scintigraphic functional hyposplenism in amyloidosis. *J Nucl Med* 1998;**39**:221-3.

[44] Monzawa S, Tsukamoto T, Omata K, Hosoda K, Araki T, Sugimura K. A case with primary amyloidosis of the liver and spleen: radiologic findings. *Eur J Radiol* 2002;**41**:237-41.
[45] William BM, Corazza GR. Hyposplenism: a comprehensive review. Part I: basic concepts and causes. *Hematology (Am Soc Hematol Educ Program)* 2007;**12**:1-3.
[46] Gayer G, Zissin R, Apter S, Atar E, Portnoy O, Itzchak Y. CT findings in congenital anomalies of the spleen. *Br J Radiol* 2001;**74**:767-72.
[47] Dodds WJ, Taylor AJ, Erickson SJ, Stewart ET, Lawson TL. Radiologic imaging of splenic anomalies. *AJR Am J Roentgenol* 1990;**155**:805-10.
[48] Mortele KJ, Mortele B, Silverman SG. CT features of the accessory spleen. *AJR Am J Roentgenol* 2004;**183**:1653-7.
[49] Chin S, Isomoto H, Mizuta Y, Wen CY, Shikuwa S, Kohno S. Enlarged accessory spleen presenting stomach submucosal tumor. *World J Gastroenterol* 2007;**13**:1752-4.
[50] Izzo L, Caputo M, Galati G. Intrahepatic accessory spleen: imaging features. *Liver Int* 2004;**24**:216-7.
[51] Stiris MG. Accessory spleen versus left adrenal tumor: computed tomographic and abdominal angiographic evaluation. *J Comput Assist Tomogr* 1980;**4**:543-4.
[52] Balacumaraswami L, Yeatman M, Ghosh AK, Collins C, Forrester-Wood CP. Accessory spleniculi in the right hemithorax. *Ann Thorac Surg* 2002;**74**:2172-4.
[53] Sels JP, Wouters RM, Lamers R, Wolffenbuttel BH. Pitfall of the accessory spleen. *Neth J Med* 2000;**56**:153-8.
[54] Muzammil S, Kanyike FB. MRI: a valuable tool in diagnosis of splenunculus in chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. *N Z Med J* 2008;**121**:U2902.
[55] Merran S, Karila-Cohen P, Servois V. Scanographie de la rate : anatomie normale, variantes et pièges. *J Radiol* 2007;**88**:549-58.
[56] Seo T, Ito T, Watanabe Y, Umeda T. Torsion of an accessory spleen presenting as an acute abdomen with an inflammatory mass. US, CT, and MRI findings. *Pediatr Radiol* 1994;**24**:532-4.
[57] Coote JM, Eyers PS, Walker A, Wells IP. Intra-abdominal bleeding caused by spontaneous rupture of an accessory spleen: the CT findings. *Clin Radiol* 1999;**54**:689-91.
[58] Ru K, Kalra A, Ucci A. Epidermoid cyst of intrapancreatic accessory spleen. *Dig Dis Sci* 2007;**52**:1229-32.
[59] Ota T, Kusaka S, Mizuno M. A splenic pseudotumor: an accessory spleen. *Ann Nucl Med* 2003;**17**:159-60.
[60] Habib FA, Kolachalam RB, Swason K. Abscess of an accessory spleen. *Am Surg* 2000;**66**:215-8.
[61] Strauch GO. Accessory spleen in Hodgkin's disease. *JAMA* 1979;**241**:1792-3.
[62] Siniluoto T, Paivansalo M, Tikkakoski T, Apaja-Sarkkinen M. Ultrasound-guided aspiration cytology of the spleen. *Acta Radiol* 1992;**33**:137-9.
[63] Vanbeckevoort D, Verswijfel G, Van Hoe L. Congenital disorders of the spleen. In: De Schepper AM, Vanhoenacker F, editors. *Medical imaging of the spleen*. Berlin: Springer-Verlag; 2000. p. 19-28.
[64] Lee FT Jr., Pozniak MA, Helgerson RB. US case of the day. Polysplenia syndrome. *Radiographics* 1993;**13**:1159-62.
[65] Putschar WG, Manion WC. Splenicgonadal fusion. *Am J Pathol* 1956;**32**:15-33.
[66] Varma DR, Sirineni GR, Rao MV, Pottala KM, Mallipudi BV. Sonographic and CT features of splenogonadal fusion. *Pediatr Radiol* 2007;**37**:916-9.
[67] Guarin U, Dimitrieva Z, Ashley SJ. Splenogonadal fusion-a rare congenital anomaly demonstrated by 99Tc-sulfur colloid imaging: case report. *J Nucl Med* 1975;**16**:922-4.
[68] Cruel T, Farthouat P, Pavic M, Debourdeau P, Mingant L. Un troisième testicule. *Ann Pathol* 2003;**23**:279-80.
[69] Kalomenopoulou M, Katsimba D, Arvaniti M. Male splenic-gonadal fusion of the continuous type: sonographic findings. *Eur Radiol* 2002;**12**:374-7.
[70] Fremont RD, Rice TW. Splenosis: a review. *South Med J* 2007;**100**:589-93.
[71] Yammine JN, Yatim A, Barbari A. Radionuclide imaging in thoracic splenosis and a review of the literature. *Clin Nucl Med* 2003;**28**:121-3.
[72] Syed S, Zaharopoulos P. Thoracic splenosis diagnosed by fine-needle aspiration cytology: a case report. *Diagn Cytopathol* 2001;**25**:321-4.
[73] Kok J, Lin M, Lin P, Ngu C, Sam S, Loh C, et al. Splenosis presenting as multiple intra-abdominal masses mimicking malignancy. *ANZ J Surg* 2008;**78**:406-7.
[74] Teramoto R, Opas LM, Andrassy R. Splenic torsion with prune belly syndrome. *J Pediatr* 1981;**98**:91-2.
[75] Raissaki M, Prassopoulos P, Daskalogiannaki M, Magkanas E, Gourtsoyiannis N. Acute abdomen due to torsion of wandering spleen: CT diagnosis. *Eur Radiol* 1998;**8**:1409-12.
[76] Freeman JL, Jafri SZ, Roberts JL, Mezwa DG, Shirkhoda A. CT of congenital and acquired abnormalities of the spleen. *Radiographics* 1993;**13**:597-610.

Pour en savoir plus

Vilgrain V, Menu Y. *Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate*. Paris: Flammarion Médecine Sciences; 2002.

Imagerie de la rate pathologique (II)

F. Mignon, V. Pelsser, M. El Hajjam, B. Mesurolle

La rate est un organe majeur ayant une fonction essentiellement hématologique, en particulier lymphoïde ; elle est un site majeur de régulation du système immunitaire et de dégradation des cellules sanguines. Elle est cependant classiquement rattachée à l'appareil digestif du fait de sa situation intrapéritonéale. La rate est un organe extrêmement utile ; toutefois, sa présence n'est pas indispensable à la survie. La rate est un organe affecté par un grand nombre de lésions, que ce soit par des processus propres ou s'intégrant dans une atteinte multiorganique. La connaissance des différents apports des modalités d'imagerie (échographie, scanner, imagerie par résonance magnétique et tomographie par émission de positons-scanner) et des aspects macroscopiques et histologiques permet une meilleure compréhension des aspects radiologiques. Cet article est consacré aux tumeurs, aux maladies de surcharge et systémiques, aux ruptures spontanées et aux diverses lésions inclassables.

Mots clés : Abcès de la rate ; Infarctus de la rate ; Kyste de la rate ; Radiologie de la rate

Plan

Introduction

De nombreux processus pathologiques, notamment tumoraux, dans le cadre d'une surcharge ou d'une atteinte splénique d'une maladie systémique peuvent affecter la rate. La connaissance à la fois de l'apport des différentes modalités d'imagerie et des aspects macroscopiques et histologiques permet une meilleure compréhension de ces processus.

Tumeurs de la rate

Tumeurs vasculaires primitives de la rate

Généralités

Définition et incidence

Les tumeurs spléniques primitives sont classées en deux catégories : les tumeurs lymphoïdes dérivant de la pulpe blanche qui sont traitées dans les maladies hématologiques de la rate et les tumeurs non lymphoïdes dérivant des tissus de soutien de la pulpe rouge. Les tumeurs spléniques vasculaires sont les plus fréquentes de cette dernière catégorie [1].

Caractéristiques cliniques

Cliniquement, les patients sont souvent asymptomatiques et la tumeur est découverte fortuitement lors d'une exploration en imagerie effectuée pour d'autres raisons. Chez d'autres patients, la présentation clinique peut être dramatique, ces tumeurs pouvant causer une rupture splénique spontanée et massive avec hémopéritoine. Les autres symptômes possibles sont une coagulopathie de consommation, une anémie et une splénomégalie.

Classification et fréquence

La gamme des tumeurs vasculaires primitives de la rate s'étend de la bénignité à la malignité. L'hémangiome est la

Tableau 1
Comparaison des caractéristiques des tumeurs vasculaires primitives de la rate.

Lésion	Hémangiome	Lymphangiome	Hamartome	Angiosarcome
Histologie	Vaisseaux remplis de sang	Kyste rempli d'un liquide protéique	Tissu splénique normal : pulpe rouge ou blanche	Vaisseaux désorganisés Anastomoses vasculaires
Échographie	Échogène solide Kystique complexe Bien limité	Composante liquidienne anéchogène Septa internes Bien limité	Masse solide homogène hyperéchogène (hétérogène) Bien limité non encapsulé	Splénomégalie Masse hétérogène complexe Mal limité
Doppler couleur	Absence de vascularisation	Vascularisation refoulée le long des parois du kyste	Hypervascularisation	Hypervascularisation
Densité spontanée	Hypodense ou isodense	Hypodense Unique ou multiple Parois minces	Isodense	Hyperdense Signes d'hémorragies d'âges différents
Calcifications	Punctiformes Curvilignes (« coquille d'œuf »)	Phlébolithes Périphériques Curvilignes Murales		Amorphes
IRM T1	Hypo- à iso-intense	Hyposignal Hypersignal (composante protéique intrakystique)	Iso-intense	Hyposignal Hypersignal (hémorragie) Nodules de Gamna-Gandy
IRM T2	Hypersignal	Hypersignal liquidien multiloculé	Hypersignal Hétérogène	Hypersignal (produits de dégradation du sang et de nécrose) Hétérogène
Rehaussement gadolinium/iode	Immédiat, homogène, persistant Périphérique précoce avec uniformisation sur le temps tardif Périphérique avec progression centripète Cicatrice centrale sur les coupes tardives	Faible Périphérique	Intense Précoce Hétérogène Homogénéisation tardive	Intense Hétérogène de contours mal définis Métastases hypervasculaires
Rupture spontanée	Oui	Rare	Rare	Oui

IRM : imagerie par résonance magnétique.

tumeur bénigne la plus fréquente. D'autres tumeurs bénignes moins communes comprennent les hamartomes et les lymphangiomes. Certaines lésions ont un profil variable ou incertain comme l'angiome à cellules littorales, l'hémangio-endothéliome et l'hémangiopéricytome. L'angiosarcome est la tumeur maligne primitive la plus courante. Des caractéristiques peuvent être mises en évidence afin de les distinguer entre elles (Tableau 1).

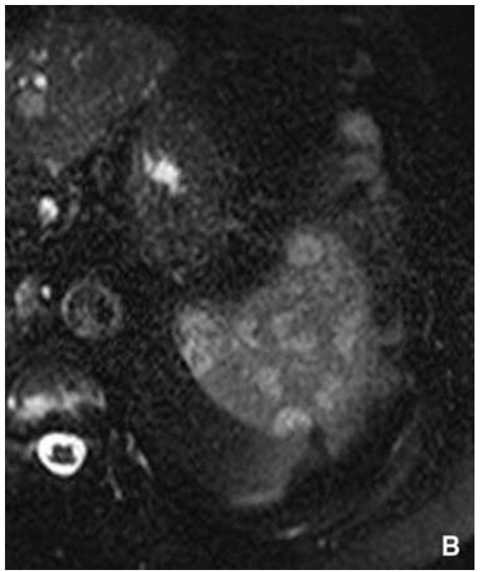
Hémangiome

Caractéristiques cliniques

L'hémangiome, bien que rare, est la plus fréquente des tumeurs bénignes primitives de la rate. Sa prévalence à l'autopsie varie de 0,3 % à 14 %. Il existerait une légère prédominance masculine. La plupart des lésions sont de petits hémangiomes découverts par hasard chez des patients asymptomatiques. L'histoire naturelle des hémangiomes est une croissance lente, et les symptômes ou complications sont rares. Lorsqu'ils sont présents, ils surviennent tardivement. De très grandes masses sont sources de douleurs et de splénomégalie palpable. Les résultats biologiques sont souvent normaux, sauf dans le cas d'hémangiomes volumineux ou multiples appelé syndrome de Kasabach-Merritt avec consommation (anémie, thrombocytopénie, coagulopathie) [1]. L'hémangiome splénique peut survenir dans le cadre de l'angiomatose généralisée comme dans le syndrome de Klippel-Trenaunay (Fig. 1), ou isolée à la rate (Fig. 2A à C).

Figure 1. Hémangiomes et/ou lymphangiomes spléniques. Syndrome de Klippel-Trenaunay avec asymétrie corporelle, hémihypertrophie gauche étendue au membre supérieur (gigantisme monomélique). Biologiquement : thrombopénie de consommation associée. Coupe axiale tomodensitométrique (TDM) avec injection intraveineuse : présence de multiples hémangiomes cutanés, sous-cutanés et viscéraux, dont la rate qui est augmentée de taille où il existe de multiples nodules hypodenses, parfois calcifiés en faveur d'hémangiomes et/ou de lymphangiomes spléniques. Phlébolithes et vaisseaux aberrants de la paroi thoracique.

Les complications sont la rupture spontanée (qui est rapportée comme la complication la plus fréquente), l'hypersplénisme et la dégénérescence maligne (filiation difficile à établir). La splénectomie est indiquée chez les patients présentant des symptômes [1].



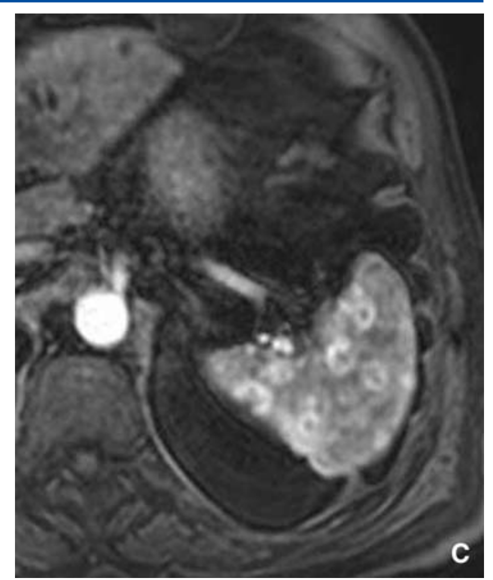


Figure 2. Hémangiomatose.
A. Coupe axiale TDM avec injection : multiples nodules spléniques très rehaussés après injection, certains ayant un centre restant hypodense.
B. Coupe axiale en imagerie par résonance magnétique (IRM) T2 : nodules disséminés en hypersignal T2 par rapport au parenchyme.
C. Coupe axiale IRM T1 avec injection : nodules disséminés rehaussés par le contraste, dont plusieurs avec un centre en hyposignal persistant.

Caractéristiques histopathologiques

L'hémangiome est caractérisé par une prolifération de vaisseaux de taille variable, qui sont bordés d'une couche de cellules endothéliales et remplis de globules rouges. L'hémangiome splénique est similaire à ceux localisés dans d'autres organes tels que le foie. On pense que les hémangiomes spléniques sont d'origine congénitale, dérivant de l'endothélium sinusoïdal. L'analyse histologique révèle une prolifération non encapsulée de vaisseaux tapissés d'une seule assise de cellules endothéliales, réalisant des cavités de taille variable remplies d'hématies [1]. Ces vaisseaux remplis de sang sont séparés par de minces septa fibreux issus de la pulpe rouge. Deux principaux types sont connus : l'hémangiome caverneux (cavités vasculaires dilatées remplies de globules rouges dont le flux sanguin a un flux lent en son sein) et l'hémangiome capillaire (constitué de petites cavités vasculaires, de taille sensiblement uniforme, tassées les unes contre les autres ou séparées par un tissu conjonctif grêle). Les hémangiomes spléniques sont le plus fréquemment caverneux, peuvent être uniques, multiples, ou diffus et étendus à l'ensemble du tissu splénique. Leur taille est variable, de quelques millimètres à plusieurs centimètres, mais la plupart des lésions sont de l'ordre de 2 cm de diamètre. Ces lésions sont le plus souvent intraspléniques, parfois sous-capsulaires et saillantes. Elles sont tissulaires, exceptionnellement kystiques, ou mixtes. Elles s'accompagnent parfois de remaniements secondaires (hémorragies interstitielles, thromboses vasculaires, fibrose plus ou moins mutilantes avec dépôts sidérocalcaires et calcifications) [2].

Imagerie

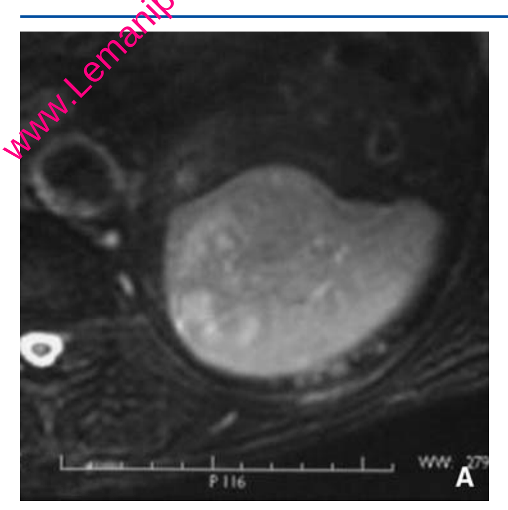
Les différents aspects rencontrés en imagerie varient en fonction des différents types vasculaires, depuis une tumeur de type solide à un type kystique. L'aspect le plus habituel est celui d'une masse solide avec des espaces kystiques. Sur le cliché d'abdomen sans préparation (ASP), la lésion peut se manifester par un syndrome de masse dans l'hypocondre gauche. Des calcifications, lorsqu'elles sont présentes, apparaissent comme de multiples petites images punctiformes ou curvilignes. En échographie, l'hémangiome peut se manifester sous forme d'une masse bien limitée, intrasplénique ou pédiculée, hyperéchogène solide ou sous forme d'une masse kystique complexe. Des calcifications avec cône d'ombre acoustique postérieur peuvent être présentes. En Doppler couleur, aucun signal n'est habituellement enregistré. Sur la tomodensitométrie (TDM) sans injection, l'hémangiome capillaire apparaît hypodense ou isodense, bien limité.

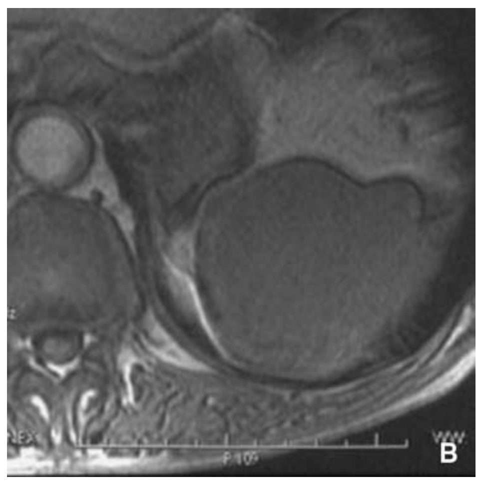
Après injection de contraste intraveineux, il existe un rehaussement homogène et important.

Les hémangiomes caverneux sont une combinaison de composantes solides et kystiques. La composante solide est iso- ou hypodense par rapport à la rate, avec rehaussement après injection. Ferrozzi [3] a décrit une prise de contraste progressive des hémangiomes caverneux par des mottes périphériques avec un remplissage centripète analogue à celle observée avec les hémangiomes hépatiques. Les calcifications, lorsqu'elles sont présentes, sont curvilignes ou en « coquille d'œuf » dans les hémangiomes kystiques. Les calcifications grossières sont plus fréquentes dans les lésions solides, traduisant des zones de nécrose, de cicatrice ou de thrombose [3]. L'aspect en imagerie par résonance magnétique (IRM) des hémangiomes spléniques a été décrit comme étant similaire à celui des hémangiomes hépatiques [4]. Les hémangiomes spléniques sont hypo- à iso-intenses, comparativement au parenchyme normal adjacent sur les images pondérées en T1, et hyperintenses sur les images en T2. Après injection de gadolinium, il est décrit trois modes de rehaussement :

- la prise de contraste immédiate homogène persistante ;
- la prise de contraste périphérique précoce avec uniformisation sur le temps tardif ;
- la prise de contraste périphérique avec progression centripète et persistance d'un rehaussement d'une cicatrice centrale en hyposignal sur les séquences T1 postinjection tardives.

Ramani a remarqué que les hémangiomes spléniques et hépatiques sont tous deux caractérisés par une prise de contraste périphérique [5]. Toutefois, dans la rate, les hémangiomes n'ont pas ces mottes nodulaires qui confluent de manière centripète. Cette caractéristique refléterait les différences de vascularisation de l'organe sur lequel survient l'hémangiome plutôt que de différences intrinsèques entre les hémangiomes de la rate ou du foie [5]. Cette hypothèse suggère que ces nodules visibles dans les hémangiomes hépatiques, à la fois en TDM et en IRM après injection, sont peut-être moins visibles dans la rate du fait du rehaussement adjacent de la rate. En outre, pour ces hémangiomes spléniques, ils sont peut-être moins visibles par rapport à ceux du foie sur les images en T2 en raison de valeurs de T2 plus élevées du parenchyme splénique, diminuant d'autant le contraste spontané. En fait, les hémangiomes de grande taille peuvent avoir un aspect variable en IRM, en raison de complications telles qu'hémorragie, infarctus et thrombose. En conséquence, la différenciation entre hémangiome splénique et lésion maligne reste difficile [1].





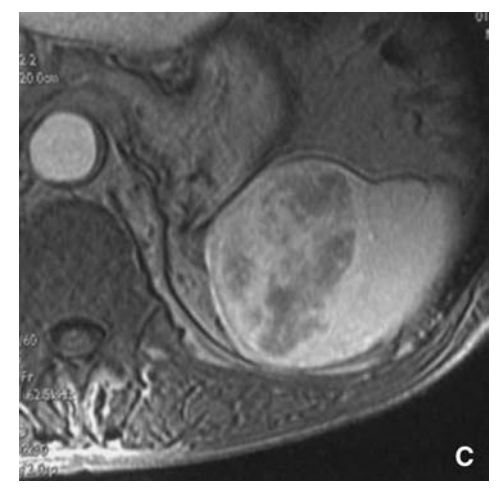


Figure 3. Hamartome vraisemblable : masse splénique stable sur plusieurs examens successifs.
A. Coupe axiale IRM pondérée T2 : discrète hétérogénéité par présence de zones en hypersignal sans qu'une formation ne soit circonscrite.
B. Coupe axiale IRM pondérée T1 sans injection : rate homogène sans image focale décelable.
C. Coupe axiale IRM pondérée T1 après injection : masse bien limitée, non encapsulée, moins rehaussée que le reste du parenchyme, avec prise de contraste modérée hétérogène.

Hamartome

Caractéristiques cliniques

Les hamartomes, autrefois appelés « splénomes » ou « hyperplasie nodulaire de la rate », sont des lésions bénignes rares, décrites pour la première fois par Rokitansky en 1861. Une série autopsique a montré que l'incidence de l'hamartome de la rate varie de 0,024 % à 0,13 % [6]. L'hamartome peut survenir à tout âge avec une égale prédilection de sexe. La plupart des patients ne présentent aucun symptôme et la découverte est généralement fortuite. La taille habituelle est de moins de 3 cm de diamètre. Les signes et symptômes sont associés aux lésions les plus volumineuses, plus fréquemment chez des patientes, rarement par rupture pour des lésions géantes [7]. Une thrombocytopénie et une anémie peuvent survenir par hypersplénisme. La sclérose tubéreuse de Bourneville ou le syndrome de Wiskott-Aldrich sont associés à des hamartomes dans une multitude d'organes [1]. En outre, une association entre hamartome splénique et pathologies néoplasiques a été suggérée, qui pourrait cependant résulter d'un biais de recrutement dans le cadre du bilan d'une maladie néoplasique [1].

Caractéristiques histopathologiques

L'hamartome splénique est une organisation architecturale anormale d'origine congénitale composée d'éléments constitutifs normaux (pulpe blanche et rouge du parenchyme splénique). Il s'agit donc plus d'une anomalie focale de développement que d'une tumeur [6]. Les hamartomes sont généralement des lésions nodulaires solides bien délimitées sans capsule périphérique, qui ont tendance à comprimer le parenchyme adjacent. Ils sont le plus souvent solitaires, mais ils peuvent être multiples. Lors de l'examen histologique, ils sont faits d'une association désordonnée de cordons et sinus et de secteurs de pulpe blanche plus ou moins représentés [6]. La présence de secteurs d'hématopoïèse extramédullaire n'est pas rare et les remaniements secondaires (hémorragiques, fibrose et dépôts sidérocalcaires) viennent modifier la lésion.

La distinction histologique de l'hamartome avec l'hémangiome peut être difficile. La distinction entre les deux entités (hamartome versus hémangiome) n'est pas seulement une séparation arbitraire d'imagerie mais repose sur une différence histologique pouvant être objectivée par l'immunohistochimie où l'hémangiome est une tumeur d'origine endothéliale alors que l'hamartome est issu des sinusoïdes : les cellules endothéliales des hamartomes spléniques sont CD8-positifs en immunohistochimie (alors que celles des hémangiomes ne le sont pas) [8].

Imagerie

L'échographie serait plus sensible que la TDM. En échographie, l'hamartome apparaît comme une masse solide homogène (mais qui peut être hétérogène), parfois kystique avec, dans de rares cas, des calcifications secondaires à l'ischémie ou à l'hémorragie [1]. La plupart des hamartomes sont hyperéchogènes par rapport au parenchyme splénique adjacent. Le Doppler couleur montre une augmentation du flux sanguin, ce qui le distingue de l'hémangiome [9]. En angiographie, l'hamartome splénique apparaît comme une masse hypervasculaire composée de vaisseaux anévrismaux, de communications artérioveineuses, de lacs vasculaires et de néovaisseaux tumoraux tortueux le faisant ressembler à une tumeur maligne vasculaire [1]. Mais il peut aussi s'agir d'une masse faiblement vascularisée.

En TDM, l'hamartome apparaît souvent isodense par rapport au reste de la rate, sans et après injection intraveineuse de contraste. Par conséquent, il peut être difficile à détecter, ne se traduisant que par une anomalie des contours. Cependant, il peut aussi apparaître hétérogène après injection. Ramani et al. [5], sur une série de cinq hamartomes, ont montré que l'hamartome splénique est iso-intense par rapport au parenchyme adjacent sur les séquences T1, hétérogène et hyperintense en pondération T2 (Fig. 3A à C). Après injection de gadolinium, il existe un rehaussement intense et précoce. Sur les coupes tardives, l'hamartome s'homogénéise.

Le signal de l'hamartome devrait diminuer en intensité en T2 après administration de produit de contraste de type *super paramagnetic iron oxide* (SPIO) en raison de sa composition proche de celle du tissu splénique [10]. L'importance du contingent fibreux au sein de l'hamartome peut déterminer l'aspect de la lésion, notamment sur les séquences T2 où l'hyposignal peut être prédominant [11]. Est-il possible de distinguer l'hamartome splénique, en imagerie, des lésions malignes ? Bien que les aspects, en IRM, de l'hamartome soient évocateurs du diagnostic, une certitude peut rarement être faite sur la base de l'imagerie seule : une grande prudence impose le recours à l'histologie.

Lymphangiome

Caractéristiques cliniques

Le lymphangiome splénique est une tumeur bénigne relativement rare, qui peut être de découverte fortuite ou symptomatique en cas de masse multicentrique, nécessitant une intervention chirurgicale. La plupart des observations de lymphangiomes spléniques publiées surviennent chez les enfants et moins fréquemment chez les adultes. Habituellement,

lorsque les lésions provoquent des symptômes, ceux-ci sont liés à la compression des structures adjacentes avec une corrélation étroite entre l'apparition des symptômes et la taille de la rate [12]. Ces symptômes sont des douleurs de l'hypocondre gauche, des nausées et une distension abdominale. Les complications associées aux volumineux lymphangiomes spléniques sont les hémorragies, une coagulopathie de consommation, un hypersplénisme et une hypertension portale [12]. La lymphangiomatose est un syndrome qui implique des localisations dans plusieurs organes dont les principaux sites comprennent le foie, le médiastin, le rétropéritoine, les régions axillaires ou le cou et le squelette. Pour cette raison, il est conseillé de rechercher d'autres localisations si un lymphangiome est mis en évidence, en particulier chez l'enfant [13]. Les petites lésions ne nécessitent pas de chirurgie tandis que le traitement des lésions plus grandes repose sur la splénectomie éventuellement partielle. La ponction-aspiration-injection-réaspiration d'un agent sclérosant a été proposée, mais semble avoir peu de valeur dans le contrôle à long terme du lymphangiome [14].

Caractéristiques histopathologiques

L'aspect du lymphangiome de la rate couvre un large spectre, comprenant le nodule solitaire, les nodules multiples et la lymphangiomatose. Le lymphangiome de la rate est généralement microkystique ou tissulaire et peut avoir une cicatrice centrale [12]. Selon la taille et la situation des lacunes vasculaires, les lymphangiomes peuvent être divisés en trois types : capillaires, caverneux et kystiques [13]. Contrairement aux hémangiomes, dont la localisation est aléatoire, ils se localisent plutôt sous la capsule de la rate, là où les lymphatiques sont normalement concentrés. Dans le cas de lésions multifocales, celles-ci sont séparées par du tissu splénique résiduel bien distinct se traduisant par une splénomégalie nodulaire. Le lymphangiome peut également se manifester sous forme d'un grand kyste solitaire. Enfin, les lésions peuvent être diffuses, se substituer au parenchyme splénique et réaliser un aspect de lymphangiomatose [13]. L'analyse histologique montre des cavités délimitées par une seule assise de cellules endothéliales et plus ou moins occupées par un matériel protéinique éosinophile au lieu de sang comme on le voit dans l'hémangiome. Une étude immunohistochimique peut conforter le diagnostic en démontrant une réactivité avec le facteur VIII. Des travées conjonctives s'intercalent entre les cavités, riches en fibres de collagène, réalisant parfois des plages fibreuses ponctuées de calcifications [15]. Il n'existe pas de consensus quant à l'origine exacte du lymphangiome splénique, considéré par certains comme un hamartome plutôt qu'une lésion tumorale. La transformation d'un lymphangiome en lymphosarcome est exceptionnelle mais a été rapportée [16].

Imagerie

Le lymphangiome de la rate est souvent découvert fortuitement lors d'examens échographiques et scanographiques réalisés pour une autre raison. La rate peut être de taille normale ou augmentée. L'échographie et la TDM peuvent révéler des kystes de différentes tailles, allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres. En échographie, ces lésions apparaissent anéchogènes bien définies avec parfois des septa internes, des échos internes correspondant à des sédiments et des calcifications [15]. La vascularisation, à la fois des veines et des artères, peut être mise en évidence en Doppler couleur le long des parois du kyste, ce qui, pour les masses volumineuses, aide à déterminer le siège splénique en montrant le lien avec le hile splénique [12]. En angiographie, la masse est avasculaire. En TDM, le lymphangiome apparaît comme une masse hypodense unique ou multiple, à parois minces bien limitées, de siège généralement sous-capsulaire (Fig. 4A, B). Après injection, il n'y a habituellement pas de rehaussement. La présence de calcifications périphériques curvilignes murales suggère le diagnostic de lymphangiome kystique [17]. En IRM, les lésions apparaissent en hyposignal sur les séquences T1 par rapport au parenchyme environnant ; toutefois, le signal peut apparaître hyperintense résultant d'hémorragies internes ou de la présence en grandes quantités de composantes protéiques intrakystiques. Sur les séquences T2,

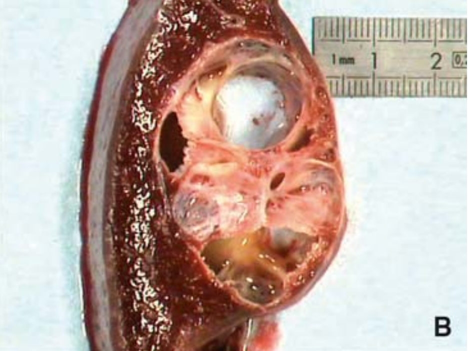


Figure 4. Lymphangiome kystique. Traumatisme mineur. Douleur de l'hypocondre gauche avec état hémodynamique stable.
A. Coupe axiale TDM : image splénique kystique cloisonnée.
B. Coupe de la pièce anatomique : formation kystique multiloculaire, à contenu fluide et clair. Les cloisons sont fines, blanchâtres et lisses. Les cavités sont recouvertes d'un revêtement endothéliforme d'un lymphangiome kystique.

le caractère multiloculé est bien démontré, les septa de tissu conjonctif fibreux apparaissant comme des travées hypo-intenses [13]. En revanche, les calcifications sont moins bien vues qu'en TDM. Du fait de la résolution en contraste élevée de l'IRM, et dans les cas exceptionnels de dégénérescence maligne, le contingent tissulaire peut être mieux mis en évidence au sein des cavités kystiques [16].

Angiome splénique à cellules littorales (ASCL)

Caractéristiques cliniques

L'ASCL est une tumeur vasculaire rare. L'ASCL est présent à tout âge et sans prédilection de sexe. La découverte est fortuite ou liée à l'exploration d'une anémie ou d'une thrombocytopénie [18]. Une splénomégalie est presque toujours présente.

Caractéristiques histopathologiques

L'ASCL a des caractéristiques morphologiques et immunophénotypiques qui le différencient des autres tumeurs vasculaires spléniques. En macroscopie, la lésion est constituée de lacs sanguins de taille variable, ressemblant à une éponge au sein d'une splénomégalie. La lésion est bien limitée bien que non encapsulée. Histologiquement, l'ASCL peut être considéré comme dérivant de cellules endothéliales plates, qui proviennent des sinus de la pulpe rouge splénique et qui présentent des caractéristiques intermédiaires entre les cellules endothéliales et les macrophages. Des zones d'hématopoïèse extramédullaire, de dépôts d'hémosidérine et de calcifications sont associées [18]. L'analyse immunohistochimique révèle que la paroi des cellules endothéliales est positive pour les marqueurs liés à l'antigène facteur VIII et pour les marqueurs histiocytaires CD68 et les lysozymes [1]. L'ASCL se différencie de l'angiosarcome par l'absence de cellules atypiques, de mitoses, ou d'invasion des organes adjacents.

Imagerie

En échographie, l'ASCL se présente sous forme de multiples nodules de même taille au sein d'une splénomégalie dont

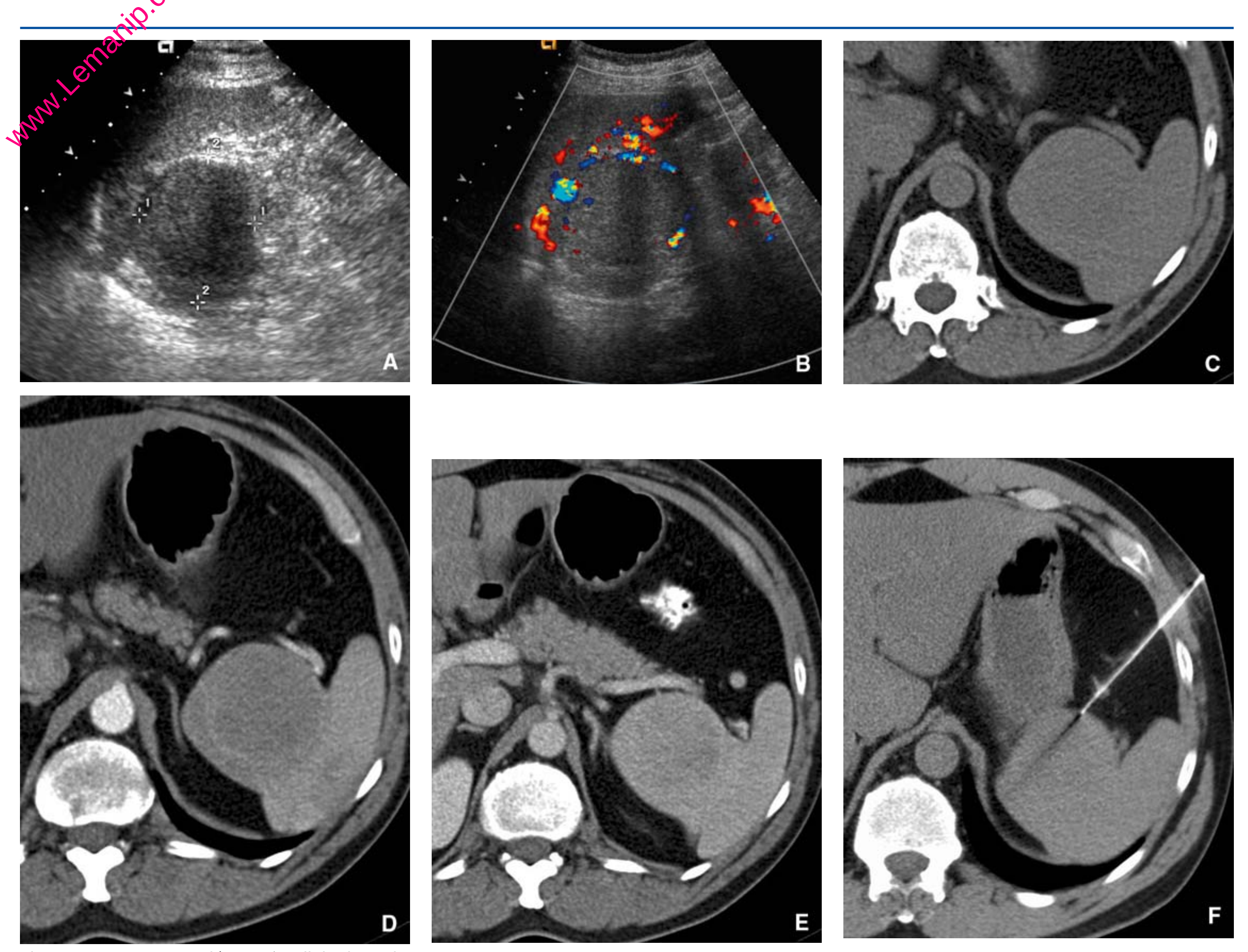


Figure 5. Angiome splénique à cellules littorales.
A. Coupe coronale échographique de l'hypocondre gauche : masse hypoéchogène homogène bien limitée de la rate.
B. Coupe coronale échographique avec Doppler couleur : refoulement des structures vasculaires à la périphérie sans visualisation d'un signal vasculaire interne.
C. Coupe axiale TDM sans injection : masse isodense du pôle interne de la rate.
D. Coupe axiale TDM avec injection (phase artérielle) : masse hypodense par rapport au reste du parenchyme de la rate.
E. Coupe axiale TDM avec injection (phase équilibration) : masse restant hypodense par rapport au reste du parenchyme (nodule de rate accessoire à distance).
F. Coupe axiale TDM sans injection : ponction ciblée de la rate à l'aiguille fine.

l'aspect est en revanche variable, isoéchogène, hypoéchogène et hyperéchogène [18]. Quand il apparaît hyperéchogène, le diagnostic différentiel comprend l'hémangiome, l'hamartome et le sarcome de Kaposi (chez les patients atteints par le syndrome de l'immunodéficience acquise [sida]) [19]. En TDM, l'ASCL se manifeste typiquement par de multiples lésions hypodenses sur les coupes sans et avec injection. Devant une telle présentation, les diagnostics différentiels sont nombreux (autres tumeurs vasculaires primitives de la rate, infections, maladies systémiques telles que la sarcoïdose, la péliose, etc.). Toutefois, le caractère homogène isodense au parenchyme splénique sur les coupes tardives limite le diagnostic différentiel [18]. Il peut aussi s'agir d'une masse unique [20]. En IRM, les lésions apparaissent généralement nettement hypo-intenses à la fois sur les séquences T1 et T2, ce qui reflète la présence d'hémosidérine dans les lésions. Parfois, l'ASCL prend la forme d'une masse splénique isolée, homogène, faiblement rehaussée [1] (Fig. 5A à F).

Hémangiopéricytome

Caractéristiques cliniques

L'hémangiopéricytome est une tumeur vasculaire rare, reconnue pour avoir un potentiel malin, qui semble découler des péricytes [1]. Lorsqu'il est présent dans la rate, l'hémangiopéricytome est généralement asymptomatique ou se traduit par une splénomégalie. Le traitement de choix de l'hémangiopéricytome est la splénectomie. Le pronostic est incertain, avec la réapparition fréquente de rechutes locales et de métastases pulmonaires et osseuses [1]. La surveillance à long terme est donc nécessaire pour confirmer la guérison car des rechutes tardives ont été observées 20 ans après le traitement initial.

Caractéristiques histopathologiques

L'hémangiopéricytome est une tumeur nodulaire décrite comme étant bien définie mais non encapsulée, avec ou sans hémorragie et nécrose associées. En histologie, l'hémangiopéricytome apparaît identique à la description de ces tumeurs localisées dans les tissus mous, plus fréquentes dans les muscles et le tissu sous-cutané des membres inférieurs. En microscopie, il s'agit d'une tumeur se composant d'une prolifération de péricytes autour des vaisseaux, en dehors de la membrane basale. L'immunohistochimie montre l'absence de réactivité au récepteur du facteur VII pour les cellules tumorales et la réactivité normale pour les cellules endothéliales des vaisseaux [21].

Imagerie

En échographie, une observation rapporte le caractère hypoéchogène de deux hémangiopéricytomes tandis que ces lésions n'étaient pas identifiées en TDM. Toutefois, ces deux lésions étaient visibles en IRM avec un hyposignal T1 et un hypersignal T2 [21]. D'autres observations montrent une grande masse splénique avec des contours polylobés et de petites lésions diffuses disséminées. En outre, des calcifications mouchetées, la présence de portions solides et des septa peuvent être mis en évidence [3]. Ces tumeurs peuvent souvent saigner à cause de leur nature hypervasculaire et de la croissance expansive.

Hémangioendothéliome

Caractéristiques cliniques

Les caractéristiques cliniques de l'hémangioendothéliome sont souvent non spécifiques, avec des patients présentant une douleur ou une masse palpable de l'hypocondre gauche. Les patients peuvent aussi avoir des anomalies hématologiques à type d'hypersplénisme. L'hémangioendothéliome semble survenir sans prédilection de sexe, plus souvent chez les jeunes adultes mais des cas pédiatriques ont été rapportés [1].

Caractéristiques histopathologiques

L'hémangioendothéliome est une tumeur vasculaire primitive de la rate très rare et à potentiel malin variable [1]. D'un point de vue clinique et histopathologique, l'hémangioendothéliome est considéré comme une entité intermédiaire entre l'hémangiome et l'angiosarcome. Cependant, il existe un débat quant à son existence anatomopathologique comme une entité distincte car de nombreux cas publiés d'hémangioendothéliomes de la rate étaient en fait des angiosarcomes. L'hémangioendothéliome est décrit comme une tumeur splénique solide de grande taille, bien circonscrite, non encapsulée [22]. Son aspect histologique est variable, composé d'éléments vasculaires et stromaux, allant de lésions bien différenciées vers des formes très indifférenciées. L'immunohistochimie montre une positivité à l'antigène du facteur VIII. L'hémangioendothéliome peut être distingué de l'angiosarcome par l'absence d'atypie cellulaire.

Imagerie

En échographie, l'hémangioendothéliome est généralement considéré comme une masse hypoéchogène distincte du parenchyme splénique avoisinant. Des zones anéchogènes peuvent être présentes et refléter des plages de nécrose intratumorale. En Doppler couleur, l'hémangioendothéliome apparaît avec une vascularisation anarchique avec des débits artériels et des vitesses élevés [23]. La TDM met en évidence classiquement une masse hypodense avec des portions tumorales apparaissant hypovasculaires par rapport au reste du parenchyme splénique. L'aspect évocateur de malignité repose sur l'infiltration à la périphérie du parenchyme splénique et sur la présence de localisations métastatiques. L'aspect caractéristique de rétraction capsulaire vu dans l'hémangioendothéliome hépatique n'est pas présent dans la rate. En IRM, l'hémangioendothéliome de la rate apparaît comme une lésion solide hétérogène dont l'apparence suggère la présence d'hémosidérine.

Angiosarcome

Caractéristiques cliniques

L'angiosarcome primitif de la rate est une tumeur vasculaire très rare, représentant la tumeur maligne non hématolymphoïde primitive la plus fréquente de la rate. On la retrouve le plus fréquemment chez les patients âgés sans prédilection de sexe [24]. Contrairement à l'angiosarcome du foie, il n'a pas été documenté d'association à l'exposition à des agents cancérigènes, tels que le dioxyde de thorium, le chlorure de vinyle ou l'arsenic. Toutefois, des cas d'angiosarcomes spléniques associés à une chimiothérapie antérieure pour lymphome et radiothérapie pour le cancer du sein ont été rapportés [1] ainsi qu'après des expositions au dioxyde de thorium (Thorotrast®) [25]. Les symptômes au moment de la présentation comprennent des douleurs abdominales, de la fièvre, de la fatigue et une perte de poids. Les signes cliniques peuvent être accompagnés par des troubles hématologiques tels qu'anémie, thrombocytopénie, ou coagulopathie. À l'examen physique, une splénomégalie ou une masse abdominale de l'hypocondre gauche est presque toujours identifiée. Les patients peuvent également présenter un hémopéritoine par rupture spontanée qui est une complication décrite chez 30 % des patients [24]. Les métastases sont fréquentes et généralement de siège hépatique, pulmonaire, osseux et ganglionnaire. La splénectomie est généralement proposée ; les traitements par chimiothérapie apparaissant peu efficaces [24]. Le pronostic est sombre. À de rares exceptions, presque tous les patients décèdent dans l'année du diagnostic.

Caractéristiques histopathologiques

Les patients atteints d'angiosarcome ont généralement une splénomégalie majeure, souvent avec des poids excédant 1 000 g [24]. Il s'agit de masses nodulaires mal définies avec une infiltration complète fréquente de toute la rate. Des zones de nécrose et d'hémorragie sont fréquemment observées dans la tumeur. Les caractéristiques histologiques de l'angiosarcome de la rate sont similaires à celles des angiosarcomes d'autres localisations. L'angiosarcome dérive des cellules endothéliales des sinus, ce qui est confirmé par l'analyse immunohistochimique (positivité pour les marqueurs endothéliaux CD31, CD 34). La tumeur se compose de vaisseaux désorganisés, d'anastomoses vasculaires dont les cellules endothéliales sont atypiques, de grandes tailles, irrégulières, dont les noyaux sont hyperchromatiques et présentent de nombreuses mitoses.

Imagerie

L'aspect en imagerie de l'angiosarcome splénique est celui d'une masse splénique proche de la description de l'hémangiome caverneux à multiples composantes mais qui s'en distingue par la taille très importante, des critères d'agressivité (souvent métastatique d'emblée au moment du diagnostic) et des hématomes sous-capsulaires. L'échographie, la TDM et l'IRM montrent une splénomégalie marquée. En échographie, la description la plus fréquente est une masse hétérogène d'apparence complexe. Des zones kystiques sont fréquemment identifiées et susceptibles de refléter des secteurs de nécrose et d'hémorragie. En Doppler couleur, une hypervascularisation peut être vue dans les portions échogènes plus solides de la tumeur. En TDM, l'aspect le plus commun est celui d'une masse splénique hétérogène de contours mal définis se rehaussant après injection avec des zones de dégénérescence nécrotiques. Dans le cas de lésions qui se rompent spontanément, il est observé des signes d'hémorragie intrapéritonéale. Des calcifications peuvent être vues occasionnellement, habituellement punctiformes, rarement massives [1]. Des métastases hypervasculaires hépatiques, pulmonaires, osseuses et ganglionnaires sont fréquentes (Fig. 6A, B). En IRM, la nature hémorragique de l'angiosarcome splénique est bien démontrée sur les séquences T1 et T2 avec la présence de produits de dégradation du sang et de nécrose. Des nodules de Gamna-Gandy sont aussi retrouvés [26]. En dehors des tumeurs vasculaires primitives, il existe quelques exceptionnelles tumeurs malignes (fibreuses) du tissu de soutien splénique.

Pseudotumeur inflammatoire

Définition et incidence

La pseudotumeur inflammatoire (ou tumeur inflammatoire myofibroblastique) survient rarement dans la rate, est difficile à diagnostiquer avant le recours à la splénectomie et sa nature est généralement révélée seulement après la chirurgie. Bien que l'étiopathogénie de la maladie ne soit pas claire, des causes infectieuses, vasculaires ou des troubles auto-immuns ont été avancés. La présence de granulomes et de cellules géantes dans le tissu suggère une infection mais toutefois, aucun micro-organisme n'a jamais été identifié ni cultivé dans les pièces anatomiques à ce jour. Il n'y a jamais eu de description, dans la littérature, d'une diffusion métastatique. Cependant, cette

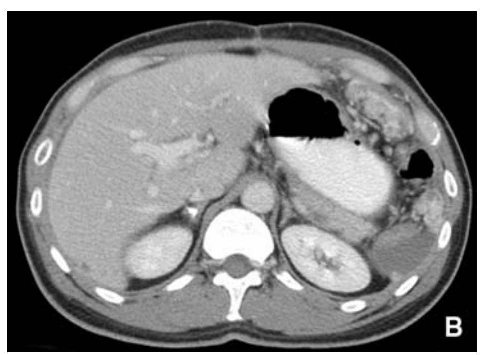


Figure 6. Angiosarcome splénique. Homme de 45 ans. Douleur abdominale ; déglobulisation en deux temps ayant conduit à une laparotomie avec splénectomie.
A. Coupe axiale TDM avec injection et opacification digestive : lésion hémorragique infiltrante splénique de 5 cm, hémopéritoine. Pour mémoire, calcification surrénalienne droite.
B. Coupe axiale TDM avec injection 1 mois plus tard : nodules hyperdenses (témoin de l'hypervascularisation) de l'hypocondre gauche de carcinose péritonéale.

lésion est considérée par certains auteurs comme un fibrosarcome de bas grade ayant la propension d'être localement agressif, d'être multifocal et de grossir occasionnellement [27].

Caractéristiques cliniques

La pseudotumeur inflammatoire se retrouve dans une grande variété de sites anatomiques (l'orbite, les méninges, les voies respiratoires, le tractus gastro-intestinal et le foie). Les symptômes sont les plus divers, avec essentiellement des douleurs abdominales ; parfois, de la fièvre et une splénomégalie à l'examen clinique. Il n'y a habituellement pas d'anomalie des examens de laboratoire, ou sinon une pancytopénie.

Caractéristiques histopathologiques

Il s'agit d'une lésion inflammatoire bénigne, généralement bien circonscrite, le plus souvent solitaire, composée de foyers de cellules inflammatoires, principalement des cellules plasmatiques et des lymphocytes et une composante myofibroblastique de cellules fusiformes dans un stroma fibreux.

Imagerie

En échographie, il peut s'agir d'une volumineuse masse solide, partiellement calcifiée, bien définie, échogène ou discrètement hypoéchogène, hypovasculaire en échographie-Doppler. En TDM, il s'agit d'une masse isodense, au sein de laquelle sont visibles des calcifications stellaires centrales, bien limitée par une capsule périphérique, prenant faiblement le contraste de manière nodulaire progressive et persistante à la phase tardive. L'IRM montre une masse en isosignal sur les images pondérées en T1 et un contingent hypo-intense sur les images en T2 disposé de manière radiaire. De la même manière qu'en TDM, il existe une prise de contraste progressive hétérogène après gadolinium. Ces caractéristiques d'hyposignal T2 inhabituelles et les travées radiaires sont vraisemblablement liées au stroma fibreux et peuvent suggérer le diagnostic [28]. La corrélation histologique, par biopsie, permet de planifier un geste limité de splénectomie partielle [29]. Elle est, avant le diagnostic, habituellement confondue avec des lésions tumorales comme l'hémangiome. Bien que les hémangiomes soient les tumeurs bénignes les plus courantes de la rate, ces lésions sont généralement homogènes en franc hypersignal T2.

Métastases

Caractéristiques cliniques

Les métastases spléniques sont rares, de l'ordre de 3 % des patients cancéreux. Elles s'observent essentiellement dans un contexte de dissémination systémique chez des patients métastatiques à plusieurs organes (six en moyenne) [30]. La rareté de la localisation splénique a été attribuée aux propriétés antinéoplasiques du parenchyme splénique riche en lymphocytes. Les métastases spléniques peuvent être révélées par une asthénie, une perte de poids, de la fièvre, une douleur de l'hypocondre gauche, un hypersplénisme et plus rarement par une rupture [31]. Le diagnostic de tumeur métastatique de la rate chez les patients ayant une tumeur primitive n'a que peu d'importance clinique, car le pronostic global de ces cancers est généralement très sombre. La splénectomie n'est proposée que comme traitement palliatif de symptômes directement liés, à moins qu'il ne s'agisse d'une localisation unique [32]. Exceptionnellement, la métastase splénique peut être révélatrice du cancer [33].

Caractéristiques histopathologiques

Le mécanisme des métastases spléniques est habituellement d'origine hématogène, la tumeur se situant indifféremment dans la pulpe blanche ou dans la pulpe rouge, avec comme point de départ, par ordre de fréquence décroissante : le sein, les bronches, le mélanome, puis la prostate, l'utérus, les cancers cutanés [34]. Le mécanisme hématogène explique la répartition intrasplénique plurinodulaire selon plusieurs aspects : micronodule, macronodule, infiltration diffuse (au sein d'une splénomégalie avec remplacement complet du parenchyme) ou masse solitaire possiblement géante, (Fig. 7A, B). La contamination peut aussi s'observer par contiguïté directe (estomac, côlon, pancréas) ou indirecte par des implants péritonéaux à la surface de la rate (origine ovarienne) avec un aspect de masse extrinsèque marquant une empreinte *scalloping* du pseudomyxome péritonéal (Fig. 8) [35].

Imagerie

En échographie, les métastases spléniques sont principalement hypoéchogènes mais peuvent montrer un aspect échogène, mixte, complexe, ou en « cocarde », avec des sédiments [36].

En TDM, les métastases spléniques sont typiquement des nodules hypodenses, hétérogènes, plus ou moins tissulaires ou mixtes, nécroticokystiques (mélanome) [37] ou calcifiés (carcinome mucineux), parfois infiltrant les espaces adjacents.

En IRM, les séquences en écho de spin permettent la détection de métastases spléniques en discernant les remaniements nécrotiques ou hémorragiques (en hypersignal T1 ou T2).

De petites métastases, sans nécrose ou hémorragie, ont habituellement, comme le lymphome, les mêmes caractéristiques que le parenchyme splénique normal et donc ne sont pas décelables [38]. L'utilisation des séquences en écho de gradient et dynamiques avec injection de gadolinium améliore la détection des métastases spléniques [39]. En outre, comme pour le lymphome, l'utilisation de certains produits de contraste (par exemple, l'oxyde super-para-magnétique de fer ou AMI-25) a également montré une amélioration de la détection des métastases spléniques [38]. L'utilisation croissante de la tomographie par émission de positons (TEP) au 18-fluorodésoxyglucose (FDG) permet de détecter, chez un nombre important de patients, des métastases spléniques non identifiées par les autres techniques d'imagerie conventionnelles [40].

Figure 7. Métastase d'origine colique (cliché dû à l'obligeance du docteur Y. Martin Bouyer).
A. Coupe axiale avec injection en reconstruction *maximum intensity projection* (MIP) coupe épaisse : remplacement splénique complet par une volumineuse métastase.
B. Reconstruction parasagittale : la rate occupe la totalité de l'hypocondre gauche et comprime et refoule l'estomac en avant.

■ Maladies de surcharge et systémiques

Les maladies de surcharge sont rares, impliquent souvent le foie et la rate et se manifestent essentiellement par une augmentation de la taille de ces organes. Le diagnostic repose sur les signes associés, les dosages biologiques et éventuellement l'histologie. Il est rare que l'atteinte splénique soit dominante ou révélatrice de la maladie.

Maladie de Wolman (xanthomatose familiale primitive)

Cette maladie est causée par un déficit enzymatique lysosomal en enzymes qui fragmentent les triglycérides et les esters de cholestérol, entraînant une accumulation d'esters lipidiques dans le foie, la rate, les ganglions, les surrénales, l'intestin grêle, le thymus, les reins, mais pas dans le système nerveux central. La surcharge lipidique entraîne une hépatosplénomégalie avec

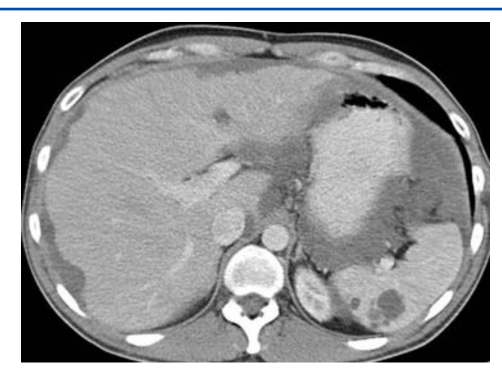


Figure 8. Maladie gélatineuse du péritoine (pseudomyxome péritonéal). Coupe axiale TDM avec injection et opacification digestive : plages hypodenses, homogènes, correspondant aux implants mucineux à la surface des organes péritonisés, formant des encoches *scalloping* hépatiques et spléniques.

modification de l'intensité en IRM et une hypodensité en TDM. Au niveau des surrénales, la saponification des acides gras donne naissance à des calcifications bilatérales [41].

Mucopolysaccharidoses

Les mucopolysaccharidoses (types I, III, IV, VI, IX) s'accompagnent également d'une infiltration diffuse du foie et de la rate.

Hémochromatose

Définition et incidence, présentation clinique

L'hémochromatose est une accumulation anormale de fer. Il existe une forme primitive par hyperabsorption intestinale d'origine génétique avec un dépôt préférentiel dans le foie. Dans la forme secondaire, il s'agit d'apports excessifs par transfusions itératives en cas d'anémie chronique ou de rhabdomyolyse. Dans ce cas, le fer est déposé dans le système réticuloendothélial des cellules du foie, mais aussi de la rate et d'autres organes [42].

Imagerie

La surcharge en fer est à l'origine d'une hyperdensité spontanée en TDM, avec des densités de l'ordre de 80 unités Hounsfield (UH) par rapport au parenchyme normal, habituellement mesuré à 60 UH. Il existe une corrélation entre l'importance du taux mesuré des densités en TDM et le taux de ferritine sérique mais la sensibilité est faible, l'hyperdensité n'apparaissant que lorsque la ferritinémie est supérieure à 1 000 µg/l. En IRM, il existe des signaux de faible intensité dans toutes les séquences d'impulsions permettant de corréler l'intensité du signal à la quantité de fer dans l'organe [42] (Fig. 9A ,B). En IRM, chez les patients ayant une surcharge en fer d'origine transfusionnelle, la rate est en hyposignal alors que le signal est normal chez les patients ayant une hémochromatose idiopathique.

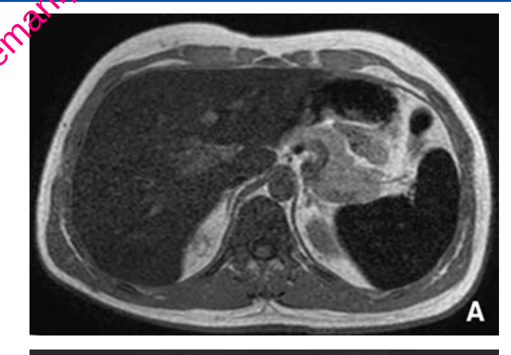
Maladie de Wilson

La maladie de Wilson est une maladie génétique secondaire à une accumulation de cuivre dans l'organisme, se manifestant par des atteintes du foie et du système nerveux, plus rarement de la rate, essentiellement du fait de la conséquence de la cirrhose [43].

Amylose

Définition et incidence

L'amylose est une maladie caractérisée par un dépôt d'une substance homogène amorphe constituée de protéines fibrillaires bêta-amyloïdes. Elle est habituellement classée soit comme



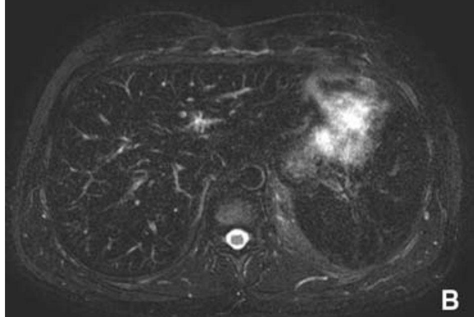


Figure 9. Hémochromatose hépatosplénique.
A. Coupe axiale IRM T1 : hyposignal de la rate et du foie.
B. Coupe axiale IRM T2 : franc hyposignal de la rate et du foie.

une maladie primitive (amylose AL), soit comme une forme secondaire (amylose AA). La forme primitive se caractérise par des dépôts amyloïdes composés de fragments de chaînes légères d'immunoglobulines et est associée au myélome multiple et aux gammapathies monoclonales. La forme secondaire se caractérise par le dépôt d'une protéine amyloïde d'origine non immunoglobulinique et coexiste avec diverses maladies telles que la polyarthrite rhumatoïde, la tuberculose, les maladies chroniques, les infections ou des tumeurs malignes. Les dépôts de protéines amyloïdes peuvent être vus dans tous les organes dont le foie et la rate [44]. La hyalinose capsulaire splénique, ou « rate glacée », est une forme particulière d'infiltration amyloïde touchant la capsule de la rate.

La visualisation de dépôts amyloïdes dans des biopsies est le seul moyen de confirmer le diagnostic d'amyloïdose. Habituellement, il s'agit de biopsies de la muqueuse rectale, de la graisse abdominale ou des glandes salivaires. Chez les patients ayant une histoire familiale d'amylose, les études du génome peuvent identifier l'amylose.

Caractéristiques cliniques

La rate est impliquée dans l'amylose systémique avec, comme corollaire, un hyposplénisme sans nécessairement de splénomégalie. La conséquence est une sensibilité aux infections graves et une thrombocytose.

Imagerie

En imagerie, il a été décrit un aspect évocateur : la constatation d'un faible rehaussement après injection de produit de contraste en TDM, en particulier à la phase artérielle, avec la perte de l'aspect « tigré » habituellement constaté, traduisant l'hypoperfusion de la rate [45], analogue aux constatations d'hypoperfusion décrites en scintigraphie [46]. En IRM, l'infiltration amyloïde diminue l'intensité du signal sur les séquences T2, alors que la séquence T1 n'apparaît pas modifiée [45]. Le calcium est connu pour avoir une affinité pour la substance amyloïde. En TDM, les anomalies rencontrées dans l'amyloïdose peuvent être des calcifications viscérales extensives impliquant à la fois le foie et la rate.

Les dépôts amyloïdes de la rate produiraient une distension capsulaire et une augmentation de la fragilité vasculaire prédisposant à la rupture spontanée à l'origine de complications hémorragiques [47].

Figure 10. Maladie de Gaucher.
A. Coupe axiale TDM avec injection : infiltration splénique diffuse par des plages hypodenses homogènes.
B. Coupe coronale IRM T2 : nombreuses images centromédullaires d'infarctus osseux.

Maladie de Gaucher

Définition et incidence

La maladie de Gaucher, décrite en 1882 (de l'épithélioma primitif de la rate, hypertrophie idiopathique de la rate sans leucémie), est la plus fréquente des maladies de surcharge héréditaire. Elle est la conséquence d'un déficit enzymatique lysosomal en glucocérébrosidase (par mutation autosomique récessive), entraînant une accumulation d'un lipide (le glucocérébroside) dans la rate, le foie, les poumons, la moelle osseuse (risque de nécrose avasculaire des têtes fémorales) et, plus rarement, le cerveau. L'affection est classiquement subdivisée en trois types selon l'absence ou la présence d'une atteinte neurologique.

Caractéristiques cliniques

Les manifestations cliniques de cette pathologie sont très larges, de la forme létale à la naissance jusqu'à l'absence totale de manifestation. Les nouvelles thérapies (enzymothérapie substitutive et thérapie innovante) ont révolutionné la prise en charge des patients. Le traitement par remplacement enzymatique a montré une réduction du volume hépatique et du volume splénique [48].

Imagerie

L'imagerie, à côté des anomalies osseuses, retrouve constamment une volumineuse splénomégalie au sein de laquelle existent de multiples nodules spléniques fibreux (Fig. 10A, B), des infarctus et des collections sous-capsulaires. Cette dernière forme est certainement à l'origine des ruptures décrites dans cette maladie [49]. En échographie, il s'agit plutôt de nodules hypoéchogènes avec une distribution en « carte de géographie » pour les amas de cellules de Gaucher mais il est décrit des

images hyperéchogènes triangulaires en faveur de zones d'infarctus ou mixtes. En IRM, l'intensité du signal de la rate est plus faible sur les séquences T1 par rapport à la normale. En T2, l'intensité du signal est intermédiaire, sauf pour les nodules d'infarctus splénique et de fibrose qui apparaissent hypo-intenses [50].

On observe une hépatomégalie homogène avec, dans certains cas, une évolution vers une hypertension portale par fibrose hépatique, aggravant l'atteinte splénique. Dans certaines formes particulièrement sévères, la splénectomie et la transplantation hépatique doivent être envisagées [48].

Histiocytose

Histiocytose à cellules de Langerhans

Définition et incidence, présentation clinique

On distingue l'histiocytose à cellules de Langerhans (histiocytose X) qui englobe un groupe de maladies d'origine inconnue avec des présentations cliniques extrêmement variables des autres histiocytoses classées comme non langerhansiennes. L'histiocytose est caractérisée par l'infiltration de tissus (tels que la peau, l'os, la moelle osseuse, les poumons, le foie, la rate) par un grand nombre de cellules de Langerhans. Ces cellules d'origine médullaire participent habituellement à la défense de l'organisme. Dans l'histiocytose, elles migrent vers l'épiderme et les ganglions lymphatiques, s'accumulent, voire prolifèrent, souvent organisées en granulomes. Cette accumulation entraîne des dysfonctionnements au sein des différents organes touchés. Le diagnostic est établi en immunohistochimie par des marqueurs antigéniques de surface comme la protéine S100 et surtout le CD1a.

Imagerie

En imagerie, cette affection touche rarement la rate. Habituellement, il ne s'agit pas de l'organe privilégié ou dominant. La rate, lorsqu'elle est atteinte, est homogène ou peut comporter de multiples nodules hétérogènes. Cette localisation est exceptionnellement isolée, les autres lésions devant permettre de porter le diagnostic [51]. Il a été décrit des ruptures de rate secondaires à l'histiocytose [52].

Histiocytose maligne

Définition et incidence, présentation clinique

Il existe une forme maligne d'histiocytose dont l'étude de l'expression de l'antigène CD30 et des antigènes T lymphocytaires a permis de révéler qu'un grand nombre de proliférations étiquetées « histiocytose maligne » correspondaient en réalité à des lymphomes à grandes cellules anaplasiques T CD30^{+}. Il existe, en revanche, d'authentiques proliférations non lymphomateuses d'histiocytes atypiques.

Imagerie

Cette prolifération non lymphomateuse d'histiocytes atypiques se traduit par des nodules de la rate et du foie [53] ; elle est potentiellement responsable de ruptures de la rate [54].

Histiocytoses non langerhansiennes

La classification des histiocytoses non langerhansiennes est fondée sur des critères cliniques, histologiques, immunohistochimiques et évolutifs. Toutefois, elle demeure encore sujette à discussion et est compliquée par l'existence de possibles formes de passage entre différentes entités, de cas frontières cliniques et/ou histologiques ou de modification de l'histologie selon le stade évolutif.

Maladie d'Erdheim-Chester

La maladie d'Erdheim-Chester est une histiocytose sporadique rare, polymorphe cliniquement, s'accompagnant habituellement, outre l'atteinte splénique qui est plutôt rare, d'atteinte squelettique et extrasquelettique, de l'axe hypothalamohypophysaire (diabète insipide), des poumons, du cœur, du rétropéritoine, de la peau, du foie, des reins et de l'orbite (exophtalmie).

Maladie de Rosai-Dorfman

Il s'agit d'une histiocytose rare, ganglionnaire, mais aussi extraganglionnaire avec notamment une atteinte splénique. L'aspect histologique est celui d'une histiocytose sinusale avec hématophagocytose [55].

Maladie de Niemann-Pick

Définition et incidence, présentation clinique

La maladie de Niemann-Pick (sphingolipidose héréditaire autosomique récessive) est caractérisée par un stockage inapproprié d'un lipide anormal (sphingomyéline) dans le cerveau, le foie, la rate et la moelle osseuse à l'origine d'une infiltration histiocytaire (dont l'aspect microscopique est de couleur bleue évocatrice).

Imagerie

Il existe une splénomégalie importante avec hypersplénisme (purpura thrombocytopénique). Parfois, les dépôts lipidiques peuvent prendre un aspect nodulaire. Ces nodules sont hyperéchogènes en échographie, hypodenses en TDM et hyperintenses en IRM sur les séquences T2 [56].

Lymphohistiocytoses hémophagocytaires ou syndrome d'activation macrophagique (SAM)

Définition et incidence

Le SAM se distingue en primitif et secondaire. Dans le premier cas, le SAM est lié à un déficit immunitaire primitif héréditaire autosomique récessif. Le SAM secondaire est lié à différents états pathologiques souvent intriqués et non univoques : viral (virus de l'immunodéficience humaine [VIH]) ; bactérien (tuberculose) ; fungique ; parasitaire ; exposition médicamenteuse (triméthoprime, diphénylhydantoïne, etc.) ; lupus érythémateux aigu disséminé, etc.

Caractéristiques cliniques

Le SAM est défini par des critères cliniques (hyperthermie), biologiques (pancytopénie, perturbations du bilan biologique hépatique, hypertriglycéridémie, hypofibrinogénémie) et histologiques. L'hémophagocytose est habituellement objectivée par l'étude de la moelle osseuse qui montre une infiltration par des macrophages activés et dans certains cas, paraît confinée à d'autres organes (foie, rate). Des taux très élevés de ferritine sérique paraissent corrélés avec la présence d'une hémophagocytose et sont un possible marqueur du SAM pour son diagnostic précoce. Le traitement repose sur la transplantation de moelle osseuse ou sur l'élimination du désordre sous-jacent à l'origine.

Imagerie

En imagerie, il existe une hépatomégalie avec un épaississement hyperéchogène des espaces périportaux, un épaississement avec hypervascularisation de la paroi vésiculaire, des adénopathies hilaires hépatiques et spléniques et un épanchement intrapéritonéal et parfois pleural. La splénomégalie est constante, généralement homogène, avec parfois des nodules hypoéchogènes multiples [57].

Sarcoïdose

Définition et incidence

La sarcoïdose est une maladie systémique granulomateuse d'étiologie inconnue, caractérisée par la présence de granulomes épithélioïdes non caséeux multiples apparaissant dans n'importe quel organe, dont la rate.

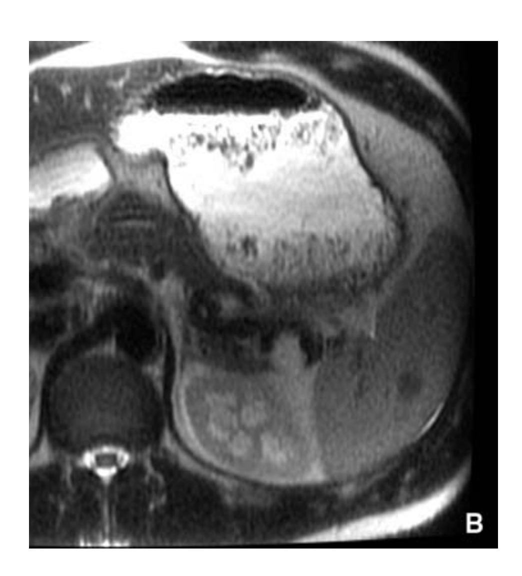
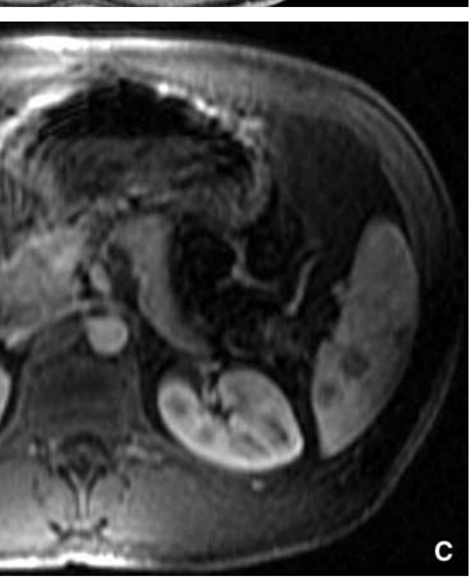
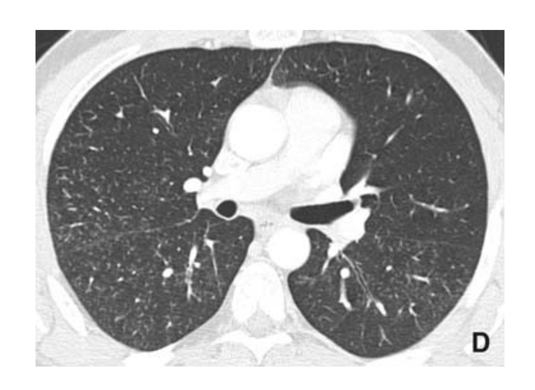




Figure 11. Sarcoïdose.
A. Coupe axiale TDM avec injection : macronodules spléniques faiblement hypodenses.
B. Coupe axiale IRM T2 : macronodules spléniques hypo-intenses.
C. Coupe axiale IRM T1 avec injection : macronodules spléniques hypo-intenses.
D. Coupe axiale TDM pulmonaire : micronodules parenchymateux faiblement visibles.

Caractéristiques cliniques

Outre les manifestations pulmonaires, des symptômes abdominaux (douleur abdominale) ou systémiques (asthénie, fièvre, perte de poids) peuvent être présents, non spécifiques.

Imagerie

La sarcoïdose peut se manifester par une splénomégalie homogène ou par de multiples nodules de taille intermédiaire, généralement de taille égale [58]. En TDM, ces nodules apparaissent hypodenses tandis qu'en échographie, ils sont hyper- ou hypoéchogènes.

L'IRM peut montrer ces nodules hypo-intenses sur toutes les séquences [39] (Fig. 11A à D). Le diagnostic repose sur la constatation d'une atteinte conjointe, pulmonaire ou d'adénopathies médiastinales.

D'autres diagnostics peuvent être évoqués devant de multiples nodules spléniques. Le lymphome, les microabcès et les métastases sont des affections tout à fait similaires. Le lymphome est l'affection qui mime le plus la sarcoïdose puisqu'il s'agit d'une association d'adénopathies et de lésions spléniques focales. Les nodules spléniques lymphomateux sont habituellement de taille différente et plus volumineux. En cas d'absence de localisation extrasplénique, le diagnostic peut être apporté par la biopsie [58]. Les nodules de la tuberculose sont plus petits et la localisation splénique n'est habituellement pas unique. L'angiomatose bacillaire (maladie des griffes du chat) est aussi une affection multinodulaire mais les nodules ont une tendance coalescente et fusionnent en abcès. Chez l'immunodéprimé, les mycoses systémiques se caractérisent par des micronodules de même taille mais c'est le terrain qui permet d'évoquer le diagnostic [58].

Syndrome de Felty

Le syndrome de Felty est défini par la triade : polyarthrite rhumatoïde, splénomégalie et neutropénie. Il touche 1 % des patients ayant une polyarthrite rhumatoïde. Le risque infectieux, principalement pulmonaire et cutané, est majoré du fait de la neutropénie pouvant mettre en jeu le pronostic vital. La leucémie à *large granular lymphocytes* (LGL) est proche de ce syndrome. La fréquence des lymphomes non hodgkiniens semble également plus élevée. Du point de vue biologique, le syndrome de Felty se démarque par la très fréquente positivité du facteur rhumatoïde (> 90 %), des facteurs antinucléaires et des *antineutrophilic cytoplasmic antibodies* (ANCA) ainsi que par l'association fréquente au *human leukocyte antigen* (HLA)-DR4 [59] (Fig. 12A, B).

Figure 12. Vascularite associée à la polyarthrite rhumatoïde (PR). Patient asymptomatique de 46 ans ayant une hépatite C et une PR sévère à début juvénile. Découverte échographique de lésions spléniques, hypoéchogènes non liquidiennes. La PR s'est compliquée d'une vascularite diffuse touchant la peau, les yeux et les viscères. Évolution clinique favorable sous traitement par bolus de Solu-Médrol®, Endoxan® et Remicade®, le contrôle TDM retrouvant une rate strictement normale.
A. Coupe axiale TDM avec injection au temps artériel : nodules hypodenses et infiltration de la graisse périsplénique.
B. Coupe axiale TDM avec injection au temps portal : nodules hypodenses et épanchement cloisonné de la graisse périsplénique.

Diverses lésions

Kystes spléniques

Les lésions kystiques de la rate sont fréquentes, le plus souvent de découverte fortuite. Elles regroupent plusieurs entités qui, bien que différentes par leur étiologie, leur prévalence ou leur gravité, ont en commun un certain nombre de caractéristiques radiologiques [15]. La présentation clinique, les antécédents du patient et parfois d'autres constatations (kystes coexistants dans d'autres organes comme dans le foie), peuvent aider au diagnostic différentiel. Les complications des kystes sont dominées par le risque de rupture et d'infection. Le traitement des kystes spléniques dépend de la nature du kyste et des symptômes. Les lésions typiques de petite taille peuvent être surveillées en échographie pour dépister une croissance évolutive ou des remaniements internes. Les examens complémentaires deviennent indispensables en cas d'apparition de signes cliniques ou de complications. La ponction-aspiration-injection-réaspiration percutanée peut être proposée, précédée de principe d'une sérologie hydatique. L'alcoolisation permettrait de prévenir les récidives [14]. Le dosage biochimique de l'amylase peut prouver l'origine pancréatique d'un kyste. La chirurgie, actuellement, se conçoit pour les récidives après ponction-alcoolisation ou d'emblée pour les lésions atypiques (parois épaisses ou irrégulières, échos intrakystiques). La technique chirurgicale doit privilégier l'énucléation du kyste (kystectomie-marsupialisation) et le comblement par épiplooplastie, avec préservation du tissu splénique restant (splénectomie partielle) plutôt que la splénectomie totale (Fig. 13A à D).

Kystes congénitaux

Caractéristiques cliniques

Ils sont fréquemment rencontrés chez l'enfant ou l'adulte jeune. Souvent découverts fortuitement, ils peuvent devenir symptomatiques lorsque leur volume est important (douleur et compression des organes adjacents).

Caractéristiques histopathologiques

Les kystes sont une des lésions spléniques les plus fréquemment rencontrées. Macroscopiquement, la paroi du kyste est lisse, avec des trabéculations périphériques.

Le liquide est clair, exceptionnellement mucineux. Histologiquement, le kyste « vrai », aussi appelé kyste congénital ou épidermoïde, a des parois constituées d'un épithélium stratifié squameux (d'origine épidermoïde) ou par une couche de cellules cuboïdes (d'origine mésothéliale) [60].

Imagerie

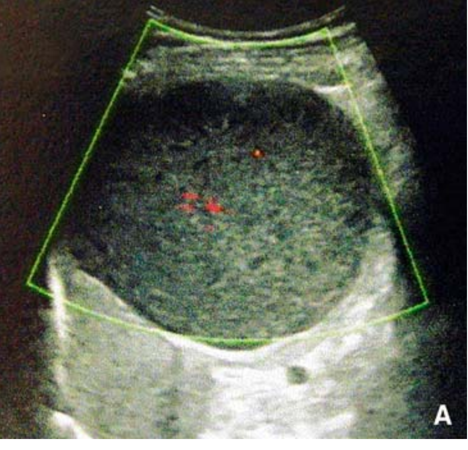
L'ASP retrouve une opacité de l'hypocondre gauche, dense, homogène, de tonalité hydrique, d'allure intrapéritonéale, refoulant les clartés digestives. Des calcifications linéaires curvilignes peuvent être présentes.

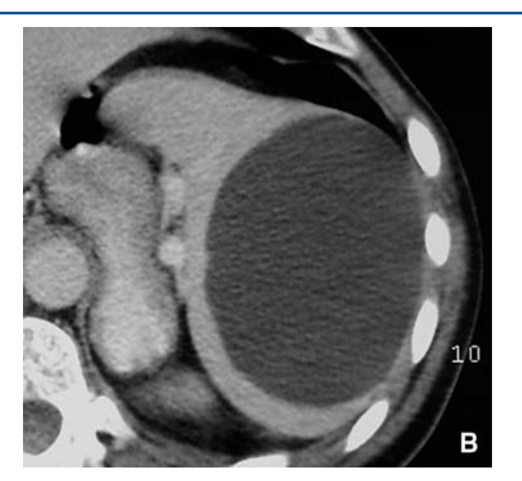
En échographie, le kyste apparaît comme une lésion bien limitée anéchogène avec renforcement postérieur, homogène, aux contours bien réguliers. La présence de fins échos mobiles (cristaux de cholestérol) sédimentant dans le kyste évoque son origine épidermoïde. En échographie, l'analyse de la structure interne est facilitée par rapport à la TDM, pouvant déceler de fines cloisons au sein d'une image qui apparaîtrait uniloculaire en TDM.

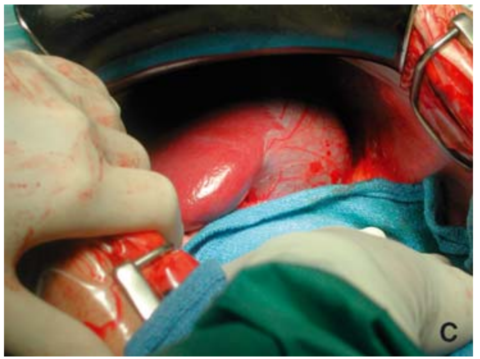
En TDM, il s'agit d'une lésion ronde, au contenu hypodense (densité liquidienne) et aux parois fines ou imperceptibles, non rehaussée après injection de produit de contraste.

Une languette de rate étirée doit être distinguée d'une prise de contraste périphérique de la paroi du kyste. Les kystes peuvent être le siège de calcifications murales ou de fines travées internes [15].

En IRM, sur les séquences pondérées T1 et T2, le kyste splénique a typiquement un signal proche de l'eau (Fig. 14A, B). Cependant, en T1, le signal dépend de la composition du liquide (cholestérol, protéines), où il peut apparaître augmenté, démontrant la nature protéinique ou hémorragique [61].







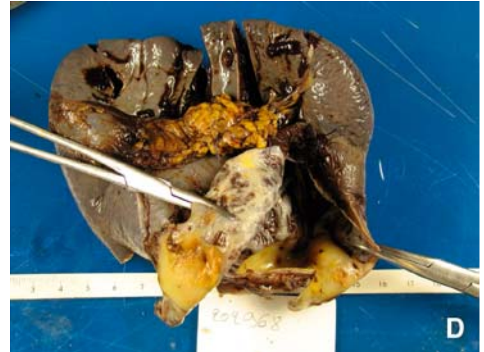


Figure 13. Kyste épidermoïde. Femme de 32 ans. Découverte fortuite.
A. Coupe coronale échographique de l'hypocondre gauche : masse du pôle inférieur de la rate homogène à contenu échogène. Minimes artefacts en Doppler couleur au sein de l'image.
B. Coupe axiale TDM avec injection au temps portal et opacification digestive haute : masse splénique hypodense liquidienne homogène sans paroi ni rehaussement décelable.
C. Vue peropératoire de laparotomie : formation blanchâtre développée aux dépens du pôle inférieur de la rate.
D. Aspect macroscopique de la pièce opératoire de splénectomie : ouverture de la cavité kystique par deux pinces démontrant la face interne, au relief irrégulier et trabéculaire, blanchâtre et nacré de la coque kystique : kyste épidermoïde.

Pseudokyste

Caractéristiques cliniques

Les pseudokystes sont souvent découverts fortuitement, représentant 80 % des kystes spléniques [15]. Ils se forment après un traumatisme, une hémorragie, un infarctus. Parfois, il s'agit de l'extension, via les vaisseaux spléniques, d'un faux kyste pancréatique [15].

Après traumatisme, ils sont liés à la liquéfaction de l'hématome (hématome enkysté), suivie de la résorption du pigment hématique. La recherche d'un antécédent de traumatisme est donc un élément fondamental du diagnostic, amenant à l'abstention en cas de lésion asymptomatique [62].

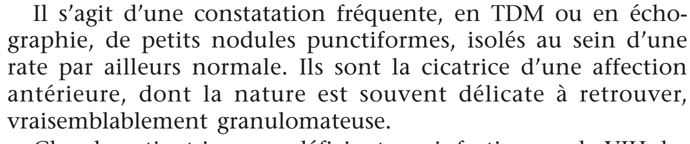
Caractéristiques histopathologiques

La distinction anatomopathologique entre kyste primitif et secondaire n'a qu'un intérêt théorique tant leur aspect est semblable. Macroscopiquement, il est difficile de distinguer un kyste « vrai » d'un pseudokyste. Dans le pseudokyste, la paroi est composée d'un tissu fibreux, possiblement calcifié, alors que dans le kyste « vrai », il existe un revêtement cellulaire périphérique.

Imagerie

L'imagerie des pseudokystes est semblable à celle des kystes « vrais » bien que généralement plus petits. Les travées ou septa seraient plus souvent retrouvés dans les kystes « vrais » que dans les faux kystes au contraire des calcifications [15]. En IRM, il est parfois mis en évidence, sur les séquences en écho de gradient, les produits de dégradation sanguins, témoins d'une hémorragie antérieure, sous la forme d'un anneau périphérique d'hémosidérine [61].

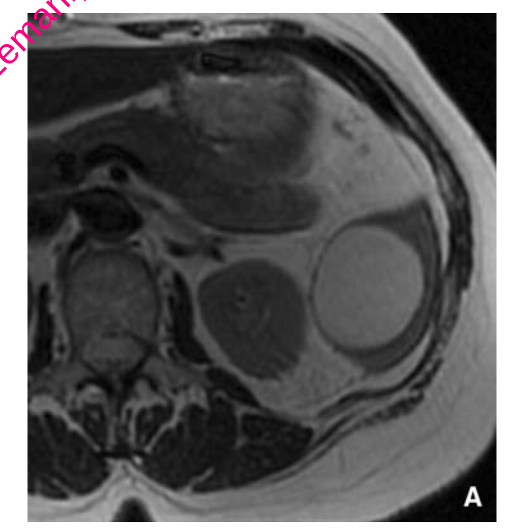
Calcifications spléniques



Les calcifications spléniques, souvent détectées de manière fortuite, peuvent faire discuter plusieurs étiologies.

Il s'agit d'une constatation fréquente, en TDM ou en échographie, de petits nodules punctiformes, isolés au sein d'une rate par ailleurs normale. Ils sont la cicatrice d'une affection antérieure, dont la nature est souvent délicate à retrouver, vraisemblablement granulomateuse.

Chez le patient immunodéficient par infection par le VIH, les calcifications nodulaires ont plutôt comme origine *Pneumocystis* [63]. Parfois, il s'agit d'images plus volumineuses, de formes variées, pouvant traduire la cicatrisation d'un infarctus partiel. Chez le patient drépanocytaire, la calcification splénique est progressive et globale, avec parfois quelques zones nodulaires de rate « saine » en son sein [64]. Dans la thalassémie, l'hyperdensité globale de la rate est plus modérée que dans la drépanocytose, et est liée à l'augmentation de la quantité de fer intrasplénique et non à l'augmentation du calcium [65]. Cette hyperdensité globale de la rate par augmentation de la quantité de fer intrasplénique vaut aussi pour l'hémochromatose post-transfusionnelle. Les phlébolithes sont des concrétions calcaires, conséquence de thrombus veineux organisés, ce qui entraîne le dépôt de concrétions dans les veines. La formation de phlébolithes est associée à la présence de lésions vasculaires bénignes (hémangiome, lymphangiome) plus rares mais possibles dans l'angiosarcome. Des calcifications peuvent s'observer à la périphérie d'un kyste (post-traumatique, hydatique). Enfin, il peut s'agir d'une « imprégnation » d'un processus comme l'amyloïdose [45]. L'hyperdensité constatée en TDM ou sur les clichés de radiologie conventionnelle peut être liée à une thésaurismose comme la persistance du Thorotrast® (produit de



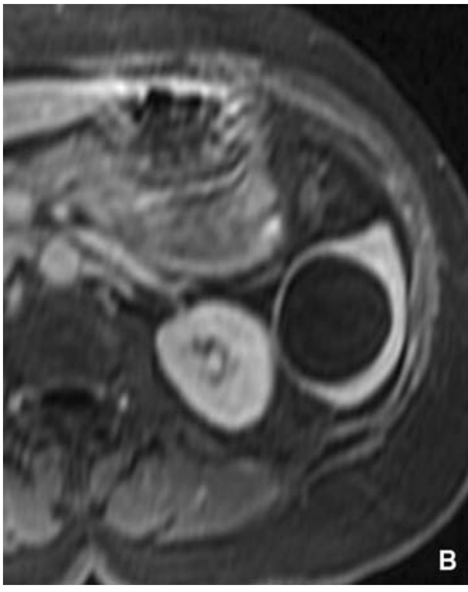


Figure 14. Pseudokyste splénique.
A. Coupe axiale IRM T2 : image ronde homogène en hypersignal T2 intrasplénique.
B. Coupe axiale IRM T1 avec injection : absence de rehaussement, de paroi ou de végétation.

contraste opaque aux rayons X, à base de thorium, utilisé en radiologie, entre 1920 et 1950, avant d'être écarté en raison de ses effets secondaires), dont la persistance est quasi définitive, dans le foie, la rate et la moelle osseuse [25].

L'artère splénique devient rapidement athéromateuse, souvent tortueuse et calcifiée chez l'adulte et peut se projeter sur l'aire splénique en radiologie conventionnelle. Chez l'enfant, il peut s'agir de calcifications idiopathiques artérielles infantiles [66].

Ruptures spléniques spontanées et pathologiques

La rupture splénique est le plus fréquemment observée en cas de traumatisme (fermé ou ouvert) de l'abdomen. Mais de nombreux cas de rupture splénique surviennent en l'absence de tout élément traumatique et certaines pathologies peuvent être incriminées [67].

Parfois, même, il n'y a pas de lésion sous-jacente identifiable : on parle alors de rupture « idiopathique ». Ces ruptures spontanées sont rares mais potentiellement mortelles. D'ailleurs, le premier cas de rupture splénique idiopathique de la rate décrit par Atkinson en 1874 était létal [68]. Dans le cadre de ruptures idiopathiques, Orloff a décrit quatre critères définissant le caractère spontané de ces ruptures : l'absence de traumatisme vrai (vague traumatisme souvent allégué) ; l'absence de pathologie affectant la rate directement ou indirectement ; l'absence d'adhérences périspléniques constatée lors de la chirurgie ; une rate macroscopiquement et microscopiquement normale à l'analyse de la pièce en dehors des lésions liées à la rupture [69]. Le terme « rupture splénique » est réducteur et trompeur, car cette entité

À retenir

Étiologies des calcifications spléniques
- Infection
  Cicatrisation de granulomes (tuberculose, histoplasmose, brucellose, maladie des griffes du chat)
  Abcès
  Kyste hydatique
  Pneumocystose
  Toxoplasmose
- Maladies vasculaires
  Angéite, sida, athérome intrasplénique, néphrocalcinose, calcification idiopathique artérielle infantile
- Kyste
  Pseudokyste (posthématome), kyste épithélial (congénital ou épidermoïde)
- Cicatrice d'infarctus
- Tumorale (hamartome, métastase [tératome malin], plus rarement lymphome sauf traité), pseudotumeur inflammatoire
- Phlébolithes (hémangiome [y compris maladie de Rendu-Osler], lymphangiome, angiosarcome)
- Drépanocytose
- Nodule de Gamna-Gandy
- Amyloïdose
- Sarcoïdose (rarement)
- Silicose
- Exposition au Thorotrast® (rate hyperdense)

À retenir

Causes de rupture splénique
- Traumatique
- Hématologique (leucémie monocytaire aiguë, lymphome non hodgkinien et lymphome de Hodgkin, splénomégalie myéloïde)
- Néoplasique (angiosarcome, métastases)
- Infectieuse
- Bactérienne (endocardite, typhoïde, fièvre Q)
- Virale (virus d'Epstein-Barr, cytomégalovirus, VIH, flavivirus)
- Parasitaire (paludisme, kyste hydatique, leishmaniose)
- Mycosique (*Aspergillus*)
- Troubles de l'hémostase (afibrinogénémie, hémophilie)
- Hématome spontané iatrogène (anticoagulants, fibrinolytiques)
- Systémique (amyloïdose, péliose, maladie de Gaucher)
- Infarctus
- Torsion du pédicule splénique, rate « errante »
- Hypertension portale
- Auto-immune (polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux aigu disséminé, périartérite noueuse)
- Locale (pancréatite, ulcère gastrique perforé)
- Grossesse

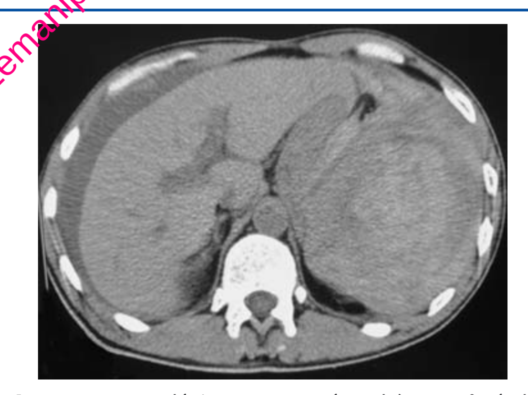


Figure 15. Rupture splénique spontanée. Ulcère perforé de la face antérieure de l'estomac traité par résection-suture. Choc hémodynamique au sixième jour postopératoire. Coupe axiale TDM sans injection : hématome splénique avec épanchement liquidien intrapéritonéal. En chirurgie, hématome sous-capsulaire rompu. Traitement : splénectomie d'hémostase.

regroupe en fait plusieurs pathologies : la rupture splénique « vraie » avec hémopéritoine parfois massif (potentiellement létal en l'absence de soins rapides), l'infarctus splénique, l'hématome sous-capsulaire, la congestion splénique aiguë conduisant à la rupture sans étape préliminaire décelée. Larupture splénique survient du fait d'une hypertrophie ou de modifications observées au sein de la structure de l'organe : œdème, infiltration cellulaire ou fragilité vasculaire. La rupture peut être causée par une augmentation de la pression intra-abdominale (effort de toux [70]), par la chirurgie (Fig. 15) ou par colonoscopie.

La rupture est souvent révélée par des douleurs de l'hypocondre gauche pouvant irradier dans l'épaule gauche (signe de Kehr). L'expérience acquise dans le traitement des traumatismes spléniques a fait évoluer la prise en charge de la rupture spontanée vers une attitude conservatrice (traitement chirurgical ou radiologique interventionnel conservateur) guidée dans la stratégie par l'imagerie, selon l'état hémodynamique du patient [71].

Maladies hématologiques

La rupture splénique spontanée est une complication pouvant être le mode de révélation ou survenir au cours de toutes les maladies hématologiques (leucémie aiguë, maladie de Hodgkin, lymphome non hodgkinien, leucémie myéloïde chronique, etc.). Outre l'infiltration splénique par la maladie hématologique, des infarctus spléniques, des désordres de coagulation qui ont été avancés comme des facteurs menant à la rupture, le sexe masculin, l'âge adulte, l'importance du volume de la splénomégalie et la chimiothérapie sont des facteurs de risque indépendants de rupture splénique [72].

Tumeurs malignes

L'angiosarcome primitif de la rate est la tumeur maligne splénique la plus fréquemment retrouvée comme tumeur solide à l'origine d'une rupture [24]. De rares cas de ruptures spléniques sont survenus à partir de métastases de différents carcinomes [31] mais aussi de tumeurs bénignes comme l'hamartome [7]. La rupture est une complication des kystes volumineux [15].

Maladies infectieuses

Virus

Le virus d'Epstein-Barr est responsable de la mononucléose infectieuse qui constitue la pathologie la plus fréquemment incriminée dans les ruptures spléniques d'origine virale, représentant la première cause de mortalité de cette maladie. La douleur abdominale, qui ne fait pas partie de la symptomatologie habituelle de cette affection virale, doit faire évoquer la rupture [73]. Les autres cas de rupture splénique survenus au cours d'infections virales ont été décrits au cours de la primo-infection à cytomégalovirus, des infections par le VIH, par le virus de l'hépatite A, ainsi que par le virus de la dengue (flavivirus). L'imputabilité du virus de l'hépatite B est plus délicate à déterminer s'il existe une cirrhose, l'hypertension portale pouvant être aussi potentiellement responsable de la rupture [74].

Bactérie

L'endocardite est une infection dans laquelle se forment des emboles cruoriques aseptiques et plus rarement septiques, à partir des valves cardiaques infectées. Ces emboles peuvent migrer dans n'importe quelle artère, dont l'artère splénique dans sa portion intrasplénique. Un anévrisme mycotique peut se former, puis se rompre et entraîner une rupture de la rate [75]. La fièvre typhoïde (*Salmonella typhi*) est classiquement responsable d'une splénomégalie pouvant se rompre [76].

Parasite

Le paludisme constitue l'infection parasitaire la plus fréquemment incriminée dans les ruptures spléniques [77]. Trois mécanismes peuvent être incriminés : premièrement, la torsion du pédicule, éventualité possible dans les volumineuses splénomégalies du paludisme viscéral évolutif ; deuxièmement, l'hématome sous-capsulaire de la rate, associé ou non à un infarctus splénique et, enfin, la congestion splénique brutale, mécanisme incriminé dans les ruptures observées lors d'un accès de primo-invasion. Le kyste hydatique peut aussi être à l'origine d'une rupture de la rate [78].

Désordres de l'hémostase

Dans les pathologies liées aux désordres de l'hémostase, la rupture splénique est plus fréquente chez les patients souffrant d'afibrinogénémie congénitale [79] que chez les patients souffrant d'autres anomalies de la coagulation comme l'hémophilie, où peu d'observations sont rapportées [67], ou le déficit en protéine S. Ces ruptures sont à rapprocher des troubles de l'hémostase induits par les traitements anticoagulants et les fibrinolytiques qui ont été responsables de quelques cas de ruptures mais dont l'incidence est faible eu égard au nombre considérable de patients traités.

Maladies de surcharge et systémiques

Amyloïdose

Dans l'amyloïdose, la tendance à la rupture hémorragique accrue s'expliquerait par une perte de l'intégrité vasculaire due à l'infiltration par la substance amyloïde [47].

Maladie de Gaucher

Du fait de sa rareté, il est peu connu que la maladie de Gaucher puisse se compliquer d'une rupture ; cependant, elle est possible du fait d'une volumineuse splénomégalie se compliquant de collections sous-capsulaires ou d'infarctus [49].

Maladies systémiques

Dans les maladies systémiques, les patients souffrant de polyarthrite rhumatoïde, de lupus érythémateux disséminé, de périartérite noueuse sont à risque de présenter une rupture spontanée de la rate [80].

Histiocytose

Des ruptures de rate gravissimes, secondaires à l'histiocytose, ont été décrites [52].

Pathologie vasculaire

Infarctus

L'infarctus artériel ou l'infarcissement par thrombose veineuse peuvent être responsables d'une rupture non traumatique [81].

En particulier, cette étiologie explique les ruptures au cours de l'évolution d'une pancréatite chronique avec les ruptures des faux anévrismes [82].

Péliose

La présentation clinique sous forme de rupture splénique au cours de la péliose splénique est rare, mais est un risque évolutif de la maladie [83].

Hypertension portale

L'hypertension portale est probablement l'élément favorisant responsable de la rupture splénique observée dans les cas décrits au cours de cirrhose hépatique [74].

Au cours de la grossesse

Dans la grossesse, il s'agit d'une rupture de rate par rupture d'un anévrisme de l'artère splénique intrasplénique ou par une rarissime localisation d'une grossesse extra-utérine abdominale [84].

Conflit d'intérêt : aucun.

Remerciements : docteur Therby Audrey, infectiologue, hôpital de Versailles, docteur Farhat Hassan, hématologue, hôpital de Versailles, docteur Legendre Claire, anatomopathologiste, hôpital de Versailles.

Références

[1] Abbott RM, Levy AD, Aguilera NS, Gorospe L, Thompson WM. From the archives of the AFIP: primary vascular neoplasms of the spleen: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2004;**24**:1137-63.
[2] Ros PR, Moser Jr. RP, Dachman AH, Murari PJ, Olmsted WW. Hemangioma of the spleen: radiologic-pathologic correlation in ten cases. *Radiology* 1987;**162**:73-7.
[3] Ferrozzi F, Bova D, Draghi F, Garlaschi G. CT findings in primary vascular tumors of the spleen. *AJR Am J Roentgenol* 1996;**166**: 1097-101.
[4] Semelka RC, Brown ED, Ascher SM. Hepatic hemangiomas: a multi-institutional study of appearance on T2-weighted and serial gadolinium-enhanced gradient-echo MR images. *Radiology* 1994;**192**: 401-6.
[5] Ramani M, Reinhold C, Semelka RC. Splenic hemangiomas and hamartomas: MR imaging characteristics of 28 lesions. *Radiology* 1997;**202**:166-72.
[6] Silverman ML, LiVolsi VA. Splenic hamartoma. *Am J Clin Pathol* 1978;**70**:224-9.
[7] Yoshizawa J, Mizuno R, Yoshida T, Kanai M, Kurobe M, Yamazaki Y. Spontaneous rupture of splenic hamartoma: a case report. *J Pediatr Surg* 1999;**34**:498-9.
[8] Zukerberg LR, Kaynor BL, Silverman ML, Harris NL. Splenic hamartoma and capillary hemangioma are distinct entities: immunohistochemical analysis of CD8 expression by endothelial cells. *Hum Pathol* 1991;**22**:1258-61.
[9] Tang S, Shimizu T, Kikuchi Y. Color Doppler sonographic findings in splenic hamartoma. *J Clin Ultrasound* 2000;**28**:249-53.
[10] Wang YX, Hussain SM, Krestin GP. Superparamagnetic iron oxide contrast agents: physicochemical characteristics and applications in MR imaging. *Eur Radiol* 2001;**11**:2319-31.
[11] Chevallier P, Guzman E, Fabiani P, Dib M, Oddo F, Padovani B. Imagerie d'un hamartome splénique de type fibreux. *J Radiol* 1999;**80**: 1668-71.
[12] Komatsuda T, Ishida H, Konno K. Splenic lymphangioma: US and CT diagnosis and clinical manifestations. *Abdom Imaging* 1999;**24**:414-7.
[13] Wunderbaldinger P, Paya K, Partik B. CT and MR imaging of generalized cystic lymphangiomatosis in pediatric patients. *AJR Am J Roentgenol* 2000;**174**:827-32.
[14] Moir C, Guttman F, Jequier S, Sonnino R, Youssef S. Splenic cysts: aspiration, sclerosis, or resection. *J Pediatr Surg* 1989;**24**:646-8.
[15] Urrutia M, Mergo PJ, Ros LH, Torres GM, Ros PR. Cystic masses of the spleen: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1996;**16**: 107-29.
[16] Feigenberg Z, Wysenbeek A, Avidor E, Dintsman M. Malignant lymphangioma of the spleen. *Isr J Med Sci* 1983;**19**:202-4.
[17] Paterson A, Frush DP, Donnelly LF, Foss JN, O'Hara SM, Bisset 3rd GS. A pattern-oriented approach to splenic imaging in infants and children. *Radiographics* 1999;**19**:1465-85.
[18] Levy AD, Abbott RM, Abbondanzo SL. Littoral cell angioma of the spleen: CT features with clinicopathologic comparison. *Radiology* 2004;**230**:485-90.
[19] Valls C, Canas C, Turell LG, Pruna X. Hepatosplenic AIDS-related Kaposi's sarcoma. *Gastrointest Radiol* 1991;**16**:342-4.
[20] Tatli S, Cizginer S, Wieczorek TJ, Ashley SW, Silverman SG. Solitary littoral cell angioma of the spleen: computed tomography and magnetic resonance imaging features. *J Comput Assist Tomogr* 2008;**32**:772-5.
[21] Hosotani R, Momoi H, Uchida H. Multiple hemangiopericytomas of the spleen. *Am J Gastroenterol* 1992;**87**:1863-5.
[22] Weiss SW, Enzinger FM. Epithelioid hemangioendothelioma: a vascular tumor often mistaken for a carcinoma. *Cancer* 1982;**50**: 970-81.
[23] Ferrozzi F, Bova D, De Chiara F. Hemangioendothelioma of the spleen: imaging findings at color Doppler, US, and CT. *Clin Imaging* 1999;**23**: 111-4.
[24] Neuhauser TS, Derringer GA, Thompson LD. Splenic angiosarcoma: a clinicopathologic and immunophenotypic study of 28 cases. *Mod Pathol* 2000;**13**:978-87.
[25] Levy DW, Rindsberg S, Friedman AC. Thorotrast-induced hepatosplenic neoplasia: CT identification. *AJR Am J Roentgenol* 1986; **146**:997-1004.
[26] Kaneko K, Onitsuka H, Murakami J. MRI of primary spleen angiosarcoma with iron accumulation. *J Comput Assist Tomogr* 1992; **16**:298-300.
[27] Hamdi I, Marzouk I, Toulali L. Pseudotumeur inflammatoire de la rate et corrélation radio-anatomopathologique. *J Radiol* 2006;**87**:1894-6.
[28] Irie H, Honda H, Kaneko K. Inflammatory pseudotumors of the spleen: CT and MRI findings. *J Comput Assist Tomogr* 1996;**20**:244-8.
[29] Shapiro AJ, Adams ED. Inflammatory pseudotumor of the spleen managed laparoscopically. Can preoperative imaging establish the diagnosis? Case report and literature review. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2006;**16**:357-61.
[30] Silva AC. AJR Teaching File: enlarging splenic mass after nephrectomy. *AJR Am J Roentgenol* 2006;**186**:S449-S451.
[31] Hoar FJ, Chan SY, Stonelake PS, Wolverson RW, Bareford D. Splenic rupture as a consequence of dual malignant pathology: a case report. *J Clin Pathol* 2003;**56**:709-10.
[32] de Wilt JH, McCarthy WH, Thompson JF. Surgical treatment of splenic metastases in patients with melanoma. *J Am Coll Surg* 2003;**197**:38-43.
[33] McGregor DH, Wu Y, Weston AP, McAnaw MP, Bromfield C, Bhattatiry MM. Metastatic renal cell carcinoma of spleen diagnosed by fine-needle aspiration. *Am J Med Sci* 2003;**326**:51-4.
[34] Berge T. Splenic metastases. Frequencies and patterns. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1974;**82**:499-506.
[35] Marymont Jr. JH, Gross S. Patterns of metastatic cancer in the spleen. *Am J Clin Pathol* 1963;**40**:58-66.
[36] Gorg C, Hoffmann A. Metastases to the spleen in 59 cancer patients: a 14-year clinicosonographic study. *Ultraschall Med* 2008;**29**:173-8.
[37] Fishman EK, Kuhlman JE, Schuchter LM, Miller 3rd JA, Magid D. CT of malignant melanoma in the chest, abdomen, and musculoskeletal system. *Radiographics* 1990;**10**:603-20.
[38] Weissleder R, Elizondo G, Stark DD. The diagnosis of splenic lymphoma by MR imaging: value of superparamagnetic iron oxide. *AJR Am J Roentgenol* 1989;**152**:175-80.
[39] Elsayes KM, Narra VR, Mukundan G, Lewis Jr. JS, Menias CO, Heiken JP. MR imaging of the spleen: spectrum of abnormalities. *Radiographics* 2005;**25**:967-82.
[40] Metser U, Miller E, Kessler A. Solid splenic masses: evaluation with 18F-FDG PET/CT. *J Nucl Med* 2005;**46**:52-9.
[41] Schaub J, Janka GE, Christomanou H. Wolman's disease: clinical, biochemical and ultrastructural studies in an unusual case without striking adrenal calcification. *Eur J Pediatr* 1980;**135**:45-53.
[42] Gandon Y, Guyader D, Heautot JF. Hemochromatosis: diagnosis and quantification of liver iron with gradient-echo MR imaging. *Radiology* 1994;**193**:533-8.
[43] Aaseth J, Flaten TP, Andersen O. Hereditary iron and copper deposition: diagnostics, pathogenesis and therapeutics. *Scand J Gastroenterol* 2007;**42**:673-81.
[44] Kim SH, Han JK, Lee KH. Abdominal amyloidosis: spectrum of radiological findings. *Clin Radiol* 2003;**58**:610-20.

[45] Monzawa S, Tsukamoto T, Omata K, Hosoda K, Araki T, Sugimura K. A case with primary amyloidosis of the liver and spleen: radiologic findings. *Eur J Radiol* 2002;**41**:237-41.
[46] Powsner RA, Simms RW, Chudnovsky A, Lee VW, Skinner M. Scintigraphic functional hyposplenism in amyloidosis. *J Nucl Med* 1998;**39**:221-3.
[47] Aydinli B, Ozturk G, Balik AA, Aslan S, Erdogan F. Spontaneous rupture of the spleen in secondary amyloidosis: a patient with rheumatoid arthritis. *Amyloid* 2006;**13**:160-3.
[48] Patlas M, Hadas-Halpern I, Abrahamov A, Elstein D, Zimran A. Spectrum of abdominal sonographic findings in 103 pediatric patients with Gaucher disease. *Eur Radiol* 2002;**12**:397-400.
[49] Stone DL, Ginns EI, Krasnewich D, Sidransky E. Life-threatening splenic hemorrhage in two patients with Gaucher disease. *Am J Hematol* 2000;**64**:140-2.
[50] Hill SC, Damaska BM, Ling A. Gaucher disease: abdominal MR imaging findings in 46 patients. *Radiology* 1992;**184**:561-6.
[51] Mampaey S, Warson F, Van Hedent E, De Schepper AM. Imaging findings in Langerhans' cell histiocytosis of the liver and the spleen in an adult. *Eur Radiol* 1999;**9**:96-8.
[52] Broadbent V, Williams M, Dossetor J. Ruptured spleen as a cause of death in an infant with Langerhans cell histiocytosis (histiocytosis X). *Pediatr Hematol Oncol* 1990;**7**:297-9.
[53] Yagita K, Iwai M, Yagita-Toguri M. Langerhans cell histiocytosis of an adult with tumors in liver and spleen. *Hepatogastroenterology* 2001; **48**:581-4.
[54] Low SE, Stafford JS. Malignant histiocytosis: a case report of a rare tumour presenting with spontaneous splenic rupture. *J Clin Pathol* 2006;**59**:770-2.
[55] Knox SK, Kurtin PJ, Steensma DP. Isolated splenic sinus histiocytosis (Rosai-Dorfman disease) in association with myelodysplastic syndrome. *J Clin Oncol* 2006;**24**:4027-8.
[56] Omarini LP, Frank-Burkhardt SE, Seemayer TA, Mentha G, Terrier F. Niemann-Pick disease type C: nodular splenomegaly. *Abdom Imaging* 1995;**20**:157-60.
[57] Schmidt MH, Sung L, Shuckett BM. Hemophagocytic lymphohistiocytosis in children: abdominal US findings within 1 week of presentation. *Radiology* 2004;**230**:685-9.
[58] Warshauer DM. Splenic sarcoidosis. *Semin Ultrasound CT MR* 2007; **28**:21-7.
[59] Lazaro E, Caubet O, Menard F, Pellegrin JL, Viallard JF. Leucémies à grands lymphocytes granuleux. *Presse Med* 2007;**36**:1694-700.
[60] Morgenstern L. Nonparasitic splenic cysts: pathogenesis, classification, and treatment. *J Am Coll Surg* 2002;**194**:306-14.
[61] Ito K, Mitchell DG, Honjo K. MR imaging of acquired abnormalities of the spleen. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**168**:697-702.
[62] Labruzzo C, Haritopoulos KN, El Tayar AR, Hakim NS. Posttraumatic cyst of the spleen: a case report and review of the literature. *Int Surg* 2002;**87**:152-6.
[63] Fishman EK, Magid D, Kuhlman JE. *Pneumocystis carinii* involvement of the liver and spleen: CT demonstration. *J Comput Assist Tomogr* 1990;**14**:146-8.
[64] Jouini S, Sehili S, Mokrani A. Nodules spléniques et drépanocytose. *J Radiol* 2001;**82**:1637-41.
[65] Mitnick JS, Bosniak MA, Megibow AJ. CT in B-thalassemia: iron deposition in the liver, spleen, and lymph nodes. *AJR Am J Roentgenol* 1981;**136**:1191-4.
[66] Chong CR, Hutchins GM. Idiopathic infantile arterial calcification: the spectrum of clinical presentations. *Pediatr Dev Pathol* 2008;**11**: 405-15.
[67] Ceulemans B. Les ruptures spléniques pathologiques. *Louvain Med* 2002;**121**:125-32.
[68] Atkinson E. Death from idiopathic rupture of the spleen. *BMJ* 1874;**2**: 403-4.
[69] Orloff MJ, Peskin GW. Spontaneous rupture of the normal spleen; a surgical enigma. *Int Abstr Surg* 1958;**106**:1-1.
[70] Toubia NT, Tawk MM, Potts RM, Kinasewitz GT. Cough and spontaneous rupture of a normal spleen. *Chest* 2005;**128**:1884-6.
[71] Gorg C, Colle J, Gorg K, Prinz H, Zugmaier G. Spontaneous rupture of the spleen: ultrasound patterns, diagnosis and follow-up. *Br J Radiol* 2003;**76**:704-11.
[72] Giagounidis AA, Burk M, Meckenstock G, Koch AJ, Schneider W. Pathologic rupture of the spleen in hematologic malignancies: two additional cases. *Ann Hematol* 1996;**73**:297-302.
[73] Johnson MA, Cooperberg PL, Boisvert J, Stoller JL, Winrob H. Spontaneous splenic rupture in infectious mononucleosis: sonographic diagnosis and follow-up. *AJR Am J Roentgenol* 1981;**136**:111-4.
[74] Chien RN, Liaw YF. Pathological rupture of spleen in hepatitis B virus-related cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1993;**88**:1793-5.
[75] Gorg C, Colle J, Wied M, Schwerk WB, Zugmaier G. Spontaneous nontraumatic intrasplenic pseudoaneurysm: causes, sonographic diagnosis, and prognosis. *J Clin Ultrasound* 2003;**31**:129-34.
[76] Julia J, Canet JJ, Lacasa XM, Gonzalez G, Garau J. Spontaneous spleen rupture during typhoid fever. *Int J Infect Dis* 2000;**4**:108-9.
[77] Abouzahir A, Bouchama R. Rupture spontanée de la rate au cours du paludisme. *Med Mal Infect* 2008;**38**:153-5.
[78] Polat P, Kantarci M, Alper F, Suma S, Koruyucu MB, Okur A. Hydatid disease from head to toe. *Radiographics* 2003;**23**:475-94.
[79] Ehmann WC, al-Mondhiry H. Splenic rupture in afibrinogenemia: conservative versus surgical management. *Am J Med* 1995;**99**:444.
[80] Fishman D, Isenberg DA. Splenic involvement in rheumatic diseases. *Semin Arthritis Rheum* 1997;**27**:141-55.
[81] Byerly WG. Thrombosis of the splenic vein with secondary rupture of the spleen. *N C Med J* 1975;**36**:352-4.
[82] Rahili A, Karimdjee BS, Hastier P. Rupture spontanée de rate sur pancréatite chronique calcifiante: À propos de 3 cas. *Gastroenterol Clin Biol* 2005;**29**:604-6.
[83] Tsokos M, Erbersdobler A. Pathology of peliosis. *Forensic Sci Int* 2005; **149**:25-33.
[84] Kalof AN, Fuller B, Harmon M. Splenic pregnancy: a case report and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med* 2004;**128**:e146-e148.

Pour en savoir plus

Vilgrain V, Menu Y. *Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate*. Paris: Flammarion Médecine Sciences; 2002.

CHAPITRE

36 b

les lésions focales

F. MIGNON (1), B. MESUROLLE (2)

Summary: Imaging the spleen. Part I: focal non-traumatic lesions.

Objectives. *Describe imaging features of the main splenic focal lesions (excluded trauma) with pathological correlations.*

Material and methods. *With histologically proven cases (splenectomy, biopsies) or follow-ups, we illustrate various imaging appearances (CT, sonography or MRI) of splenic anomalies.*

Results. *Several inflammatory, infectious and tumoral processes can affect the spleen in patients with multiple organ or strictly splenic involvement. Ultrasound, CT and MRI are the main techniques to identify and characterize splenic lesions. Angiography can show the vascular origin of large masses. However, its current role is limited to the therapeutic approach (embolization). Malignant lesions (lymphomas of all types, metastases of various origins), benign lesions (angiomas, hamartomas, cysts...), various granulomatoses (tuberculosis, sarcoidosis), other lesions (thorothrast, peliosis), infarctions and abscess formations (pyogenes, candidose) are shown.*

Conclusion. *We discuss and illustrate the various imaging features of different splenic lesions and highlight the main elements allowing a diagnosis. Knowledge of the various imaging, and macroscopic and histological patterns, contributes to a better comprehension of the radiological features.*

Key words

Spleen, tumor. Spleen, infection.

Résumé

Objectifs. *Cet article expose les principales lésions focales spléniques (traumatismes exclus) en imagerie avec corrélation histo-pathologique.*

Matériel et méthodes. *À partir de cas prouvés histologiquement (splénectomies, biopsies) ou suivis, nous illustrons différents aspects en imagerie (examen tomodensitométrique, échographique ou IRM) des anomalies spléniques.*

Résultats. *Différentes lésions inflammatoires, infectieuses ou tumorales peuvent affecter la rate que ce soit par des processus propres à la rate ou s'intégrant dans une atteinte multi-organique. L'échographie, le scanner et l'IRM sont les principaux moyens de découverte et d'analyse lésionnelle. L'artériographie peut, pour de volumineuses masses, déterminer leur origine vasculaire, mais elle est désormais utilisée essentiellement à but thérapeutique (embolisation). Sont présentées des lésions tumorales malignes (lymphomes de tous types, métastases de différentes origines), bénignes (angiomes, hamartomes, kystes…), des granulomatoses (tuberculoses, sarcoïdoses), des lésions diverses (thorothrast, péliose), des infarctus et des abcès (pyogènes, candidose).*

Conclusion. *Dans cet article, nous discutons et illustrons les aspects radiologiques des principales lésions spléniques en distinguant les éléments essentiels permettant d'aboutir au diagnostic. La connaissance des différents aspects en imagerie et en pathologie permet une meilleure compréhension des aspects radiologiques.*

Mots clés

Rate, tumeur. Rate, infection.

(1) Service de Radiologie, Centre hospitalier de Versailles, 177, rue de Versailles, 78157 Le Chesnay Cedex.
(2) Hôpital Royal Victoria de Montréal, Canada.

Correspondance : F. Mignon, à l'adresse ci-dessus.
E-mail : fmignon@ch-versailles.fr

De nombreux processus inflammatoires, infectieux et tumoraux peuvent toucher la rate qu'il s'agisse d'anomalies propres à la rate ou s'intégrant dans une atteinte multi-organique. Cet article expose les principales lésions focales spléniques. La connaissance des différents apports des modalités d'imagerie et des aspects macroscopiques et histologiques, permet une meilleure compréhension des aspects radiologiques.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Les dossiers de patients ayant eu un examen TDM comportant une anomalie splénique dans un hôpital général entre 1995 et 2004 ont été revus. L'observation médicale a été analysée pour obtenir les informations démographiques basiques (âge, sexe), les principaux symptômes (douleur abdominale, fièvre, perte de poids, fatigue), et l'indication du scanner. Nous avons exclu les anomalies non nodulaires liées aux aspects de perfusion précoce. L'étiologie des différentes anomalies de la rate a été établie sur l'observation médicale et des investigations radiologiques (échographie, IRM, artériographie). Ce diagnostic a été défini comme certain lorsqu'une preuve anatomopathologique a été recueillie soit de la rate elle-même (splénectomie, biopsie) soit d'une autre localisation lorsqu'il s'agissait d'une atteinte multi-organique. Le diagnostic a aussi été considéré comme certain lorsqu'un traitement spécifique a été entrepris avec résolution de l'anomalie détectée en imagerie (traitement antifungique, antituberculeux, chimiothérapie). Les examens ont été réalisés sur un TDM conventionnel Somatom Plus et sur un TDM hélicoïdal Philips Mx 8000 avec injection de contraste veineux. Nous avons exclu de cette étude les lésions traumatiques récentes (contexte évident, conduite à tenir particulière) qui seront traités dans une deuxième partie.

LES MODALITÉS D'INVESTIGATION

Échographie

Le rôle de l'échographie est essentiellement de détecter des lésions. En effet, mis à part les lésions anéchogènes, sa spécificité est insuffisante pour caractériser les autres lésions. Les lésions anéchogènes correspondent aux liquides vus dans les kystes (épithéliaux, endothéliaux, parasitaires ou pseudokystes). L'analyse par Doppler permet de les distinguer d'un anévrysme ou d'un pseudo-anévrysme de l'artère splénique. Les lymphomes, les métastases, les tumeurs malignes primitives, les abcès ou les contusions présentent un aspect hétérogène à prédominance hypoéchogène non spécifique. L'hémangiome, la contusion splénique récente, l'infarctus ou l'abcès dans sa phase chronique se traduisent par un aspect hyperéchogène.

Tomodensitométrie

Sans injection, la densité splénique normale (40-50 UH) est homogène, un peu inférieure à celle du foie de 10 UH. Au temps artériel, le rehaussement est hétérogène en arabesques, lié aux caractéristiques de la microvascularisation de la pulpe rouge, avec une captation préférentielle par les capillaires des sinusoïdes veineux et remplissage plus tardif de la zone marginale [1]. L'homogénéisation s'effectue à la phase d'équilibration, au temps portal à 60 secondes. Ce temps est celui de la détection quelle que soit la pathologie avec une sensibilité de 88 % pour une spécificité de 72 % [2].

Imagerie par résonance magnétique

Devant une volumineuse lésion de l'hypochondre gauche, la possibilité de réaliser des acquisitions coronales et sagittales, permet de préciser l'origine splénique de la masse. En séquence classique spin écho T1 ou T2, les masses focales kystiques, hémorragiques ou nécrotiques offrent une bonne résolution tandis que les masses focales solides ont un signal proche du parenchyme normal. La différenciation du signal lésionnel du parenchyme splénique adjacent nécessite l'utilisation de séquences avec injection en bolus de gadolinium avec une cinétique analogue à celle des produits de contraste iodés en TDM. L'oxyde de fer (produit de contraste superparamagnétique), est capté par le parenchyme normal. Les lésions excluant la présence de cellules de Küppfer comme les métastases apparaîtront en hypersignal relatif sur les séquences T2 [3]. Les séquences en écho de gradient, particulièrement sensibles aux artéfacts de susceptibilité magnétique mettent en évidence les corps de « Gamma-Gandy » correspondant aux dépôts d'hémosidérine de calcium et de tissus fibreux en franc hyposignal T2 [4]. Ces nodules infracentimétriques sont des zones focales d'hémorragies secondaires à une hypertension portale. La concentration en calcium est très faible, non décelable en tomodensitométrie. Ces nodules sont très différents des images vues dans la drépanocytose, où existent des nodules de 1 à 3 cm de tissu splénique « sain » apparaissant en hypersignal T2 dans une rate siège d'une surcharge ferrocalcique dont le signal est globalement abaissé [5].

Artériographie

L'artériographie splénique n'a plus de rôle diagnostique dans les pathologies focales de la rate sauf en cas de volumineuses masses de l'hypochondre gauche spécialement à développement trans-phrénique. Le bilan artériographique confirme la thrombose de l'artère splénique quand le diagnostic d'infarctus est hésitant avec les autres modalités d'imagerie. L'artériographie est actuellement envisagée comme phase initiale d'une procédure interventionnelle d'embolisation splénique à visée hémostatique pour saignement actif (rupture spontanée, rate pathologique ou post-traumatique) ou thérapeutique (fistules artério-veineuses ou d'anévrysmes) [6]. L'embolisation artérielle peut être pratiquée avec plus ou moins de succès dans les anémies hémolytiques et le purpura thrombocytopénique idiopathique [7]. Elle peut précéder le geste chirurgical d'une tumorectomie pour permettre un traitement conservateur [8].

Ponction-biopsie splénique

Indication

Compte tenu de la grande sensibilité mais de la faible spécificité des moyens d'imagerie et de la multiplicité des

étiologies possibles des lésions spléniques, les indications des biopsies spléniques tendent à se multiplier. La première indication est la mise en évidence d'une ou de plusieurs anomalies spléniques chez un patient sans antécédent de cancer et ayant un statut immunitaire normal, chez qui un diagnostic définitif initial est préférable à une surveillance [9]. La deuxième indication est la découverte d'une lésion chez un patient ayant un antécédent de cancer pour lequel un *« staging »* définitif conditionnant le traitement est nécessaire [10]. Bien que la ponction biopsie à l'aiguille fine soit un moyen diagnostique communément utilisé pour les masses hépatiques ou surrénaliennes, son utilisation dans la rate est mal acceptée. Cela est du aux risques hémorragiques potentiels [11] même si plusieurs séries récentes ont démontré la sécurité relative de cette procédure [12, 13]. La splénectomie même sous cœlioscopie est l'alternative diagnostique, mais elle a comme risque, outre les pancréatites caudales postopératoires, la thrombocytose et ses conséquences thrombogènes, le risque majeur de septicémie gravissime post-splénectomie [14]. La ponction mérite donc d'être tentée en première intention lorsqu'une preuve histologique est nécessaire.

Technique de réalisation des biopsies spléniques

La plupart des biopsies spléniques sont exécutées sous contrôle tomodensitométrique. La biopsie de volumineuses masses spléniques peut être effectuée sous échographie. L'approche par voie latérale en décubitus dorsal est habituelle nécessitant un abord intercostal ou sous costal. Quelle que soit la voie d'abord, les procédures se trouvent raccourcies par le guidage fluoroscopique en TDM, permettant de suivre en temps réel l'aiguille sur tout son trajet et de ponctionner de petites lésions.

Matériel et procédure nécessaires à la biopsie splénique

Les biopsies spléniques peuvent être exécutées en utilisant préférentiellement une technique coaxiale qui autorise des ponctions multiples, sans devoir repositionner l'aiguille à travers la capsule. L'autre avantage théorique est d'empêcher l'implantation éventuelle de métastases le long du trajet de ponction. Ces avantages sont relativisés par un coût un peu supérieur et une perte de diamètre utile de l'aiguille utilisée. Les diamètres recommandés dans la littérature sont de l'ordre de 20 ou 22 Gauge (0,9-0,72 mm) avec dans la série de Soderstrom plus de 1000 procédures sans aucune complication [15].

Contre-indications de la biopsie splénique

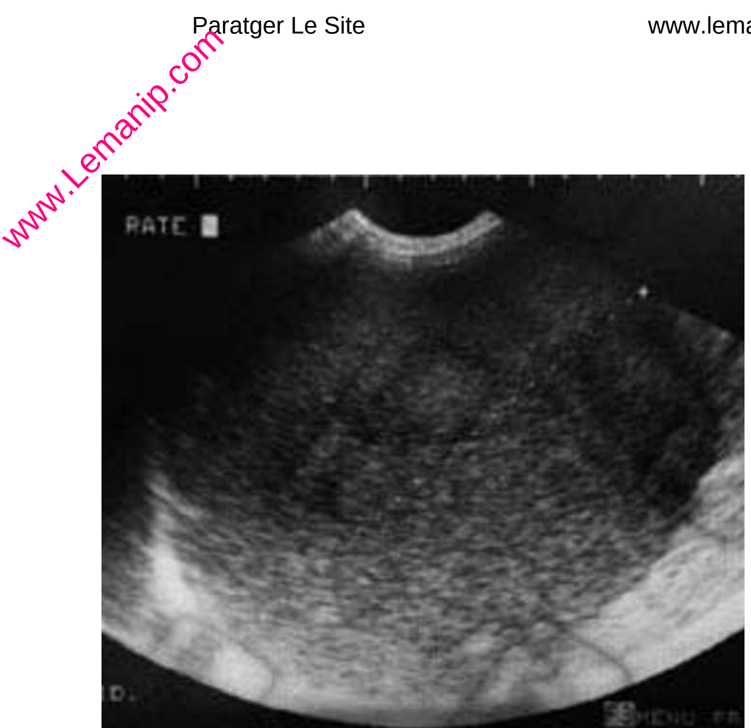
Comme pour les autres ponctions abdominales, la biopsie percutanée de la rate est un procédé relativement sûr et les contre-indications sont relatives. Les recommandations habituelles sont codifiées [16]. Une lésion proche du hile splénique, les désordres non corrigeables de l'hémostase et un patient peu coopératif sont les seules véritables contre-indications.

Risques de la biopsie splénique

Cette méthode qualifiée de rapide, fiable et peu coûteuse serait aussi peu traumatique. La complication essentielle est l'hémorragie, le risque de saignement dépendant du diamètre de l'aiguille, du nombre de passages, et de l'hémostase du patient. Ce risque justifie une surveillance clinique attentive après la procédure. Un saignement incontrôlable pourra nécessiter une embolisation ou une splénectomie d'hémostase [10]. Certains proposent l'embolisation percutanée immédiate du trajet de ponction splénique [17]. Les autres complications plus rares, sont essentiellement l'infection, les lésions des organes adjacents (colon, estomac, pancréas, rein gauche) et le pneumothorax. Une technique méticuleuse en conditions stériles limite le risque d'infection. Le risque d'ensemencement tumoral du trajet de ponction est de l'ordre de 0,01 % et serait prévenu par l'utilisation d'un système par aiguille à guillotine ou le prélèvement reste isolé dans l'aiguille ainsi que par le système coaxial [18]. L'ensemble de ces complications potentielles, inhérentes à l'aléa thérapeutique, justifie d'informer le patient et de recueillir son acceptation des risques par un consentement éclairé. Le rendement de la biopsie dépend de la taille de la lésion, de l'expérience de l'investigateur et de l'anatomopathologiste plus que du diamètre de l'aiguille. Il faut repérer la zone de la lésion où le prélèvement offre le plus de chance d'obtenir un diagnostic histologique correct, c'est à dire éviter la zone nécrotique centrale des lésions de grande taille.

KYSTES SPLÉNIQUES

Les kystes de la rate forment un groupe à part car parfaitement caractéristiques par l'imagerie. Ils sont rares, le plus souvent de découverte fortuite, regroupant plusieurs entités qui bien que différentes par leur étiologie, leur prévalence ou leur gravité, ont en commun un certain nombre de caractéristiques radiologiques *(fig. 1 et 2)* [19]. La distinction anatomopathologique entre kyste primitif et secondaire n'a qu'un intérêt théorique tant leurs aspects sont semblables. En TDM, les kystes spléniques sont typiquement des lésions rondes dont la densité est liquidienne, homogène. Ils sont bien définis et limités par une fine ou imperceptible paroi sans prise de contraste périphérique. La prise de contraste de la paroi du kyste doit être distinguée d'une languette de rate étirée. Ils peuvent être le siège de calcifications murales ou de travées internes. En échographie, les caractéristiques sont identiques avec une meilleure analyse de la structure interne pouvant déceler des fines cloisons au sein d'une image anéchogène non visible en TDM. Une hétérogénéité peut témoigner de débris internes (fins échos sédimentant évoquant un kyste épidermoïde ou produits de dégradation sanguins témoins d'une hémorragie ou d'une surinfection). En IRM sur les séquences pondérées T1 et T2, le kyste splénique a typiquement un signal proche de l'eau, cependant ce signal dépend de la composition du liquide (T1 augmenté en cas de liquide séreux, hémorragique, de cholestérol, ou de protéines dans un lymphangiome). La présentation clinique, les antécédents du patient, et parfois d'autres constatations (kystes présents dans d'autres organes comme dans le foie), peuvent aider au diagnostic différentiel. Les travées ou septas sont plus souvent retrouvés dans les kystes vrais que dans les faux kystes au contraire des calcifications [20]. Le lymphangiome kystique (kyste endothélial) est l'étiologie bénigne la plus fréquente. Une image kystique solitaire, ce d'autant qu'elle survient chez l'enfant, si elle est de siège sous capsulaire avec des septats internes et des



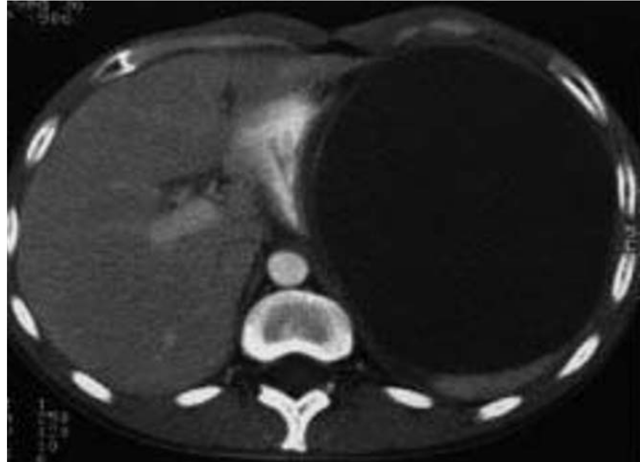
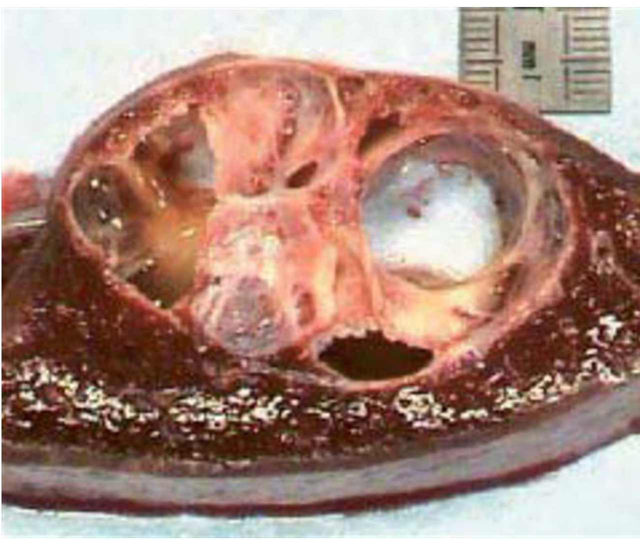


Fig. 1. — Découverte fortuite à la palpation. Sérologie hydatique négative. Ponction : matériel pauci-cellulaire hémorragique. Laparotomie : splénectomie. A : Échographie : masse liquidienne échogène par présence de sédiments. B : TDM : volumineuse masse liquidienne uniloculaire refoulant l'estomac. C : Tranche de section : kyste épidermoïde avec remaniements fibro-inflammatoires (travées imperceptibles en imagerie).

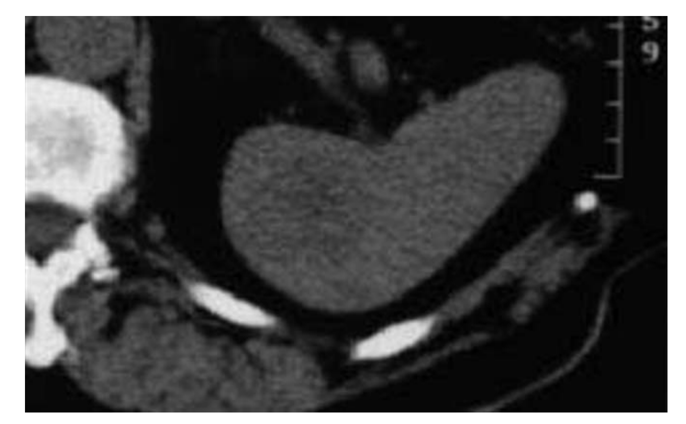
nodules muraux minuscules calcifiés, un liquide intra-kystique en hypersignal T1 (contenu protéique), sans aucune prise de contraste significative, oriente vers le diagnostic de lymphangiome. Les autres étiologies sont l'hémangiome caverneux kystique (kyste endothélial), le kyste dermoïde (kyste d'origine épithéliale contenant de la peau, des annexes), le kyste épidermoïde (kyste d'origine épithéliale squameux), le pseudo-kyste survenant après un traumatisme, une hémorragie ou un infarctus (hématome enkysté) ou l'extension via les vaisseaux spléniques d'un faux kyste pancréatique [21]. Enfin, certains kystes sont d'origine parasitaire comme l'hydatidose par Echinococcus granulosus. La fréquence du kyste hydatique est liée à la zone géographique ; exceptionnel dans les zones de non-endémie il représente l'étiologie la plus fréquente des kystes de la rate dans les zones d'endémie. Le mécanisme d'infection de la rate est la diffusion d'origine hématogène ou intra-péritonéale par rupture d'un kyste hépatique [22]. Rarement, les lésions infectieuses comme les abcès dans leur forme kystique posent un problème diagnostique. Exceptionnellement, des néoplasies peuvent mimer des kystes mais dans ce cas il s'agit de zones kystiques, de nécrose, au sein d'une masse tissulaire.

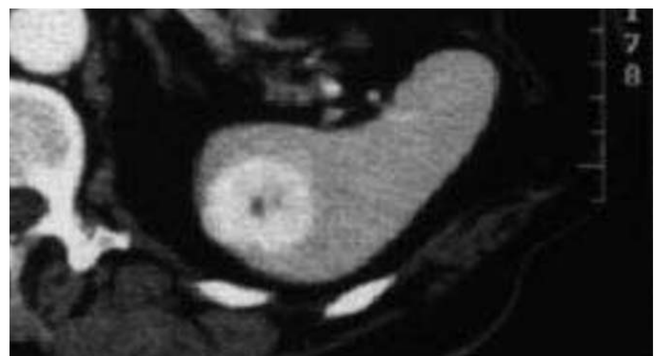
Les complications des kystes sont le risque de rupture et d'infection. Le traitement des kystes spléniques dépend de la nature du kyste et des symptômes. Longtemps le traitement de référence est resté la chirurgie par l'énucléation du kyste (marsupialisation) avec préservation du tissu splénique restant si possible (splénectomie partielle) ou par splénectomie totale. Les autres possibilités thérapeutiques incluent la surveillance, la ponction-aspiration percutanée précédée de principe d'une sérologie hydatique [23]. Techniquement, la ponction à l'aiguille fine (22 G) après anesthésie locale est réalisée sous contrôle échographique ou tomodensitométrique. L'étude bactériologique du liquide peut être indiquée pour le diagnostic d'abcès et orienter l'antibiothérapie. Le dosage biochimique de l'amylase peut orienter vers l'origine pancréatique d'un kyste. Les complications sont rares si l'aiguille utilisée est fine. Les risques hémorragiques sont limités par le respect des contre-indications usuelles. Le risque infectieux est prévenu par une asepsie soigneuse et l'utilisation de protections stériles pour sondes. La ponction à visée thérapeutique est indiquée dans les kystes symptomatiques (effet de masse), mais l'évacuation peut être temporaire du fait de la persistance de l'épithélium. La mise en place d'un drain ne se justifie qu'en cas d'abcès. Si un kyste est symptomatique ou se reproduit après ponction, il peut être ré-aspiré ou excisé. L'alcoolisation permettrait la destruction de l'épithélium et pourrait prévenir les récidives. La chirurgie est envisagée pour les récidives itératives après ponction et les lésions atypiques (paroi épaisse ou irrégulière, écho-intrakystiques, hyperdensité). Les lésions typiques de petites tailles peuvent être surveillées en échographie pour dépister une croissance évolutive ou des remaniements internes. Les examens complémentaires deviennent indispensables en cas d'apparition de signes cliniques ou de complications.

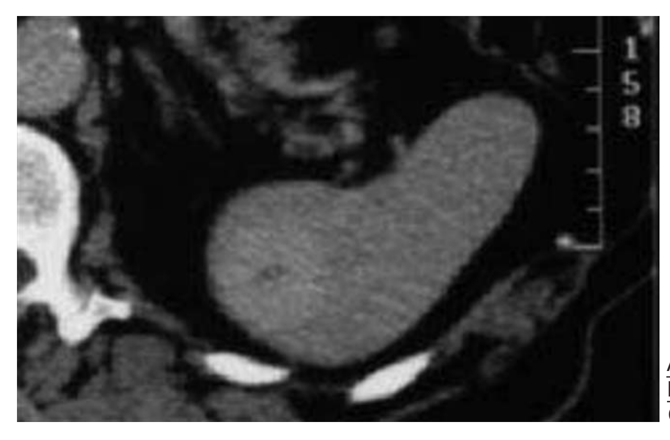


A
B

Fig. 2. — Découverte fortuite d'une masse kystique multiloculaire de la rate en TDM à l'occasion d'un traumatisme mineur. Sérologie hydatique négative. Cœlioscopie : splénectomie. A : TDM : masse liquidienne multiloculaire à fines cloisons. B : Tranche de section : lymphangiome kystique a contenu fluide et clair (cliché Dr Legendre).







A
B
C

Fig. 3. — Découverte fortuite échographique d'un nodule splénique. Contrôles itératifs : absence d'évolutivité sur 4 ans de recul. Diagnostic probable : angiome capillaire. A : TDM sans injection. Plage faiblement hypodense. 3B : TDM avec injection, formation nodulaire hyper-vasculaire avec remplissage centripète. C : TDM avec injection au temps tardif, homogénéisation sauf une zone centrale restant hypodense.

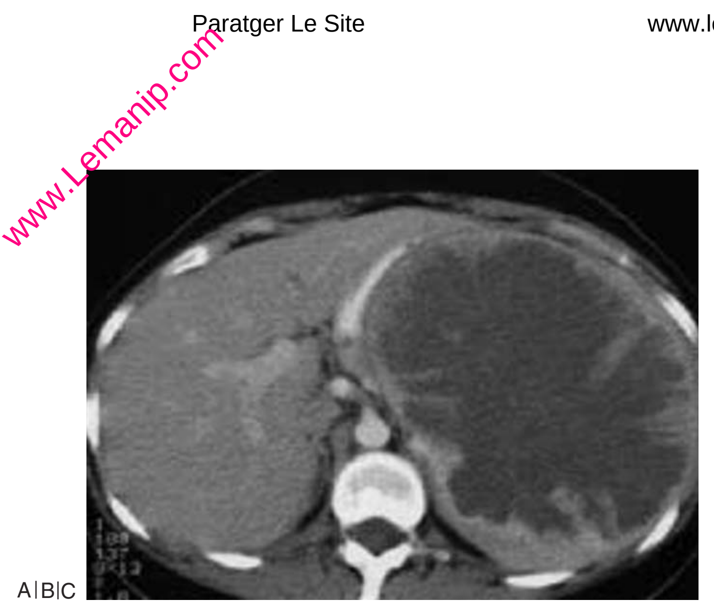
CONDUITE À TENIR DEVANT UN NODULE UNIQUE

La découverte d'une anomalie splénique focale est fréquente, particulièrement en échographie et doit systématiquement être évaluée au moyen d'un scanner ou d'une IRM. En l'absence d'anomalie suggérant une métastase ou un lymphome, l'hypothèse d'une lésion vasculaire primitive de la rate devrait être évoquée (angiome, hamartome). Il faut souligner que l'aspect en imagerie des hémangiomes spléniques peut être complexe et que la différentiation de ces lésions avec les lésions malignes peut ne pas être possible. Chez un patient asymptomatique, la plus fréquente des masses kystiques ou mixtes est l'hémangiome splénique. Les calcifications, quand elles sont présentes, renforcent le diagnostic. Après injection, les petits hémangiomes capillaires prennent le contraste précocement, et persistent sur des images tardives. Les hémangiomes caverneux ont une prise de contraste périphérique. S'il s'agit d'une masse échogène homogène avec une hyper vascularisation en Doppler-couleur, le diagnostic d'hamartome splénique peut être suggéré. N'importe quelle invasion du parenchyme splénique environnant indique un processus plus agressif. La présence de métastases extra spléniques évoque un angiosarcome.

L'hémangiome

L'hémangiome est la tumeur bénigne de la rate la plus fréquente [24]. On distingue deux formes : la première est capillaire assez proche des aspects de l'angiome hépatique (plutôt solide, hyperéchogène homogène en échographie, ayant comme caractéristique une prise de contraste centripète en scanner, en hypersignal T2 en IRM) *(fig. 3)*. La seconde forme est caverneuse dont les plus grandes lésions peuvent développer des remaniements liés à la thrombose,

A|B|C



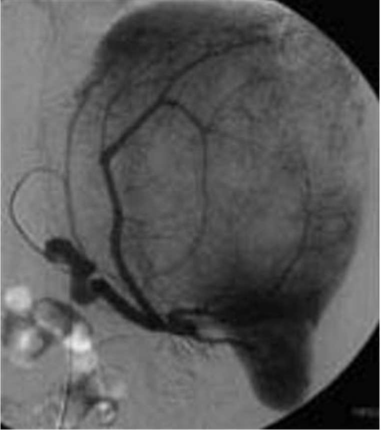


Fig. 4. — Anémie. Découverte à la palpation d'une masse de l'hypocondre gauche. Traitement : splénectomie. Diagnostic : Hamartome splénique. A : TDM avec injection : masse comprimant l'estomac vers la droite et refoulant le rein gauche et la rate sur les coupes inférieures (non montrées). Origine de la masse ? B : Artériographie : vascularisation issue du pédicule splénique. C : Tranche de section : remaniements œdémato-hémorragiques d'un hamartome splénique (cliché Dr Boidart).

l'infarctus, la fibrose, et la dégénérescence pseudo-kystique provoquée par la nécrose. Il s'agit d'une masse bien circonscrite mais non encapsulée, intra-splénique et qui peut dépasser la surface splénique. La présence de calcifications est très évocatrice d'angiome [25]. Souvent, l'angiome est unique mais peut être multiple et faire parti d'une angiomatose impliquant de multiples organes (peau, squelette, foie) comme le syndrome de Klippel-Trenaunay source de coagulopathie de consommation (syndrome de Kasabach-Merrit) [26]. La plupart des hémangiomes mesurent moins de 2 centimètres de diamètre mais il existe des hémangiomes caverneux géants. Dans ces lésions, le risque mortel n'est pas nul par rupture hémorragique spontanée [27].

L'hamartome

L'hamartome splénique est une lésion bénigne composée d'un mélange architectural anormal des éléments du parenchyme splénique normal (pulpes blanche et rouge) *(fig. 4)*. Il est solide, unique ou multiple, bien circonscrit mais non encapsulé. Il mesure habituellement moins de 3 centimètres de diamètre mais peut être géant. Des calcifications, des remaniements kystiques ou nécrotiques, lui confèrent un caractère hétérogène. Il est hypoéchogène en échographie. En TDM, la caractéristique est la prise de contraste tardive liée au contingent fibreux. En IRM, la composante kystique est à l'origine d'un hypersignal T2 et les remaniements hémorragiques sont en franc hyposignal T1 et T2 traduisant des dépôts d'hémosidérine. Quel que soit le mode d'imagerie, il peut être difficile de le distinguer des lésions malignes. Les contours nets le distinguent de l'hémangiosarcome aux contours flous. L'IRM permet de distinguer l'hémangiome de l'hamartome [28].

L'angiosarcome

L'angiosarcome est un cancer très agressif touchant plutôt le sujet âgé. Il diffère de l'angiosarcome hépatique par l'absence d'association documentée avec l'exposition aux carcinogènes tels que le bioxyde de thorium, le chlorure de vinyle ou l'arsenic. Le traitement proposé est la splénectomie, mais le pronostic est mauvais et la plupart des patients décèdent moins d'un an après le diagnostic. L'aspect de l'angiosarcome ressemble à celui de la description de l'hémangiome caverneux (syndrome de masse de contours flous, hétérogène) mais s'en distingue par la taille très importante occupant souvent la totalité de la rate et des manifestations hémorragiques spontanées remarquables par la présence d'hématomes (particulièrement bien démontrés en IRM). La rupture spontanée est fréquente et des métastases (foie, os, poumons) sont présentes au moment du diagnostic [29].

L'infarctus splénique

Les étiologies de l'infarctus sont nombreuses (embolie, maladies hématologiques, anévrysme splénique, pancréatite, vascularite systémique, torsion, embolisation thérapeutique et cancers solides non-hématologiques) et se traduisent le plus souvent par une douleur de l'hypochondre gauche [30]. Généralement, l'origine embolique (ACFA, thrombus ventriculaire) prédomine chez le sujet âgé et les pathologies hématologiques (myélofibrose, drépanocytose, leucémie, lymphome) chez le sujet jeune. L'infarctus peut être partiel ou complet. En TDM après injection, l'infarctus apparaît typiquement comme une plage homogène périphérique triangulaire ou quadrangulaire, hypodense bien délimitée par des bords rectilignes *(fig. 5)*. Mais cet aspect peut être inconstant dans sa forme, ses contours, et peut apparaître hyperdense (infarctus hémorragique), rond, multi-nodulaire, de contours flous, hétérogène. Ces variations morphologiques expliquent la difficulté de distinguer l'infarctus des autres lésions spléniques comme les tumeurs, hématomes ou abcès. À la phase tardive, l'infarctus peut être complètement résolutif, se révéler par une perte focale de volume avec une hypertrophie adjacente compensatrice, évoluer vers le pseudo-kyste ou se calcifier. Dans le cas particulier de la drépanocytose, il s'agit d'une atrophie fibrosante avec calcification de la totalité de la rate réalisant une auto-splénectomie. En absence de drépanocytose, l'atrophie hyperdense splénique en masse isolée évoque l'exposition au Thorotrast *(fig. 6)* [31]. En échographie, l'infarctus splénique a un aspect très variable décrit comme plage hypoéchogène bien limitée mais la coexistence possible de processus pathologiques (œdème, saignement, nécrose), peut se traduire par des aspects très différents de la description princeps. À la phase

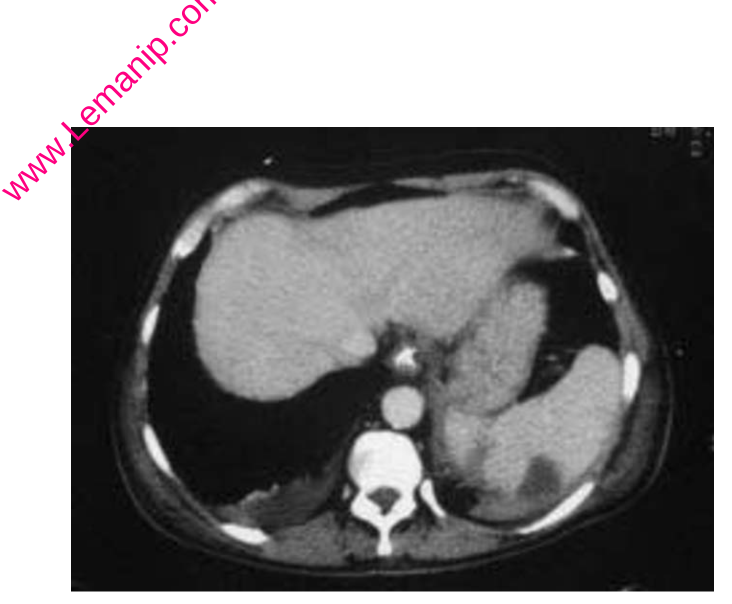


Fig. 5. — AVC ischémique initial. Diagnostic : infarctus multiples par endocardite. A : TDM : plages hypodenses triangulaires de la rate. B : TDM : défauts de vascularisation triangulaires rénaux bilatéraux avec conservation d'une fine ligne d'hyperdensité périphérique « cortex corticis ».

tardive, du fait de remaniements cicatriciels fibrosants, l'aspect devient hyperéchogène. En IRM, l'aspect typique est une anomalie de signal variable en fonction de l'âge de l'infarctus. Dans le cas particulier de la drépanocytose, il s'agit d'un hyposignal en T1 et T2 par présence des dépôts calciques et d'hémosidérine [32]. Les complications potentielles de l'infarctus splénique sont la surinfection ou la rupture, particulièrement chez le patient drépanocytaire après une crise de séquestration sanguine [33].

DIAGNOSTICS DES IMAGES FOCALES NODULAIRES MULTIPLES

Les diagnostics des images focales nodulaires multiples incluent la sarcoïdose, le lymphome, la tuberculose, la péliose, les abcès et les métastases.

La sarcoïdose

La sarcoïdose splénique est caractérisée par des granulomes non-caséeux multiples apparaissant dans presque n'importe quel organe, se manifestant dans la rate comme une splénomégalie ou en tant que macro-nodules de taille moyenne mais égale *(fig. 7)* [34]. En TDM, ces lésions apparaissent hypodenses tandis qu'en échographie elles sont hyper ou hypo-échogènes. L'imagerie par résonance magnétique peut montrer une rate hétérogène par présence de nodules hypointenses sur toutes les séquences [35]. Le diagnostic est basé sur la constatation d'atteintes extra spléniques classiques (syndrome interstitiel pulmonaire et adénopathies médiastinales). En cas d'absence de localisation extra-splénique, le diagnostic peut être prouvé par la biopsie [13, 36].

Le lymphome

Le lymphome est l'affection qui mime le plus la sarcoïdose puisqu'il s'agit d'une association de lésions spléniques focales avec des adénopathies *(fig. 8)*. Cependant les nodules du lymphome seraient plus volumineux et de taille différente. La distinction entre les deux entités est basée sur des arguments cliniques et para-cliniques. Le lymphome, quel que soit son type (Hodgkin, Non-Hodgkinien B, T) est la tumeur maligne la plus fréquente impliquant la rate. Le lym-

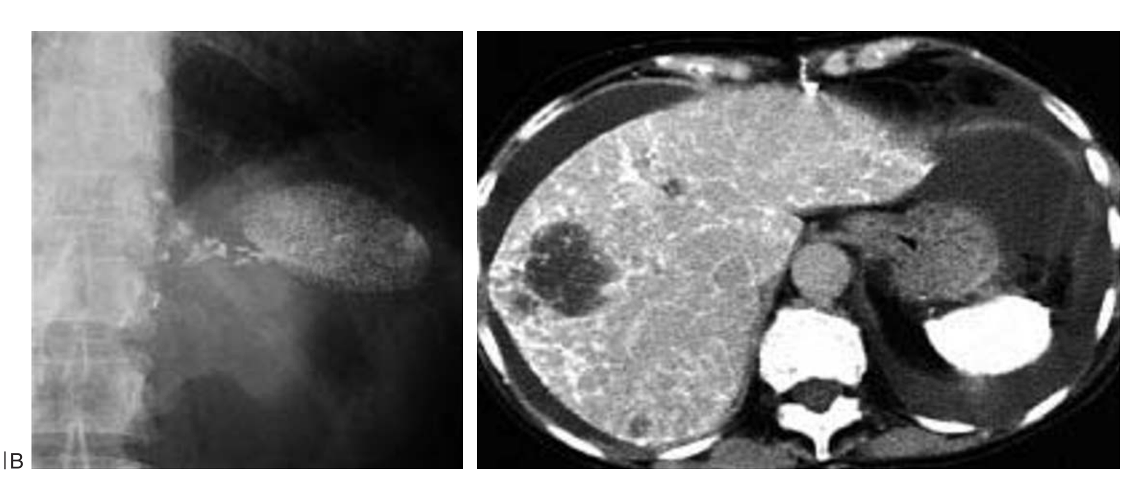


Fig. 6. — Phéochromocytome malin (Recklinghausen). Antécédent d'exposition au thorotrast (artériographie cérébrale 1940). A : ASP : micronodules spléniques. Pour mémoire, clips de surrénalectomie. B : TDM : travées hyperdenses du foie et hyperdensité en masse de la rate. Pour mémoire : métastases hépatiques, ascite et épanchement pleural.

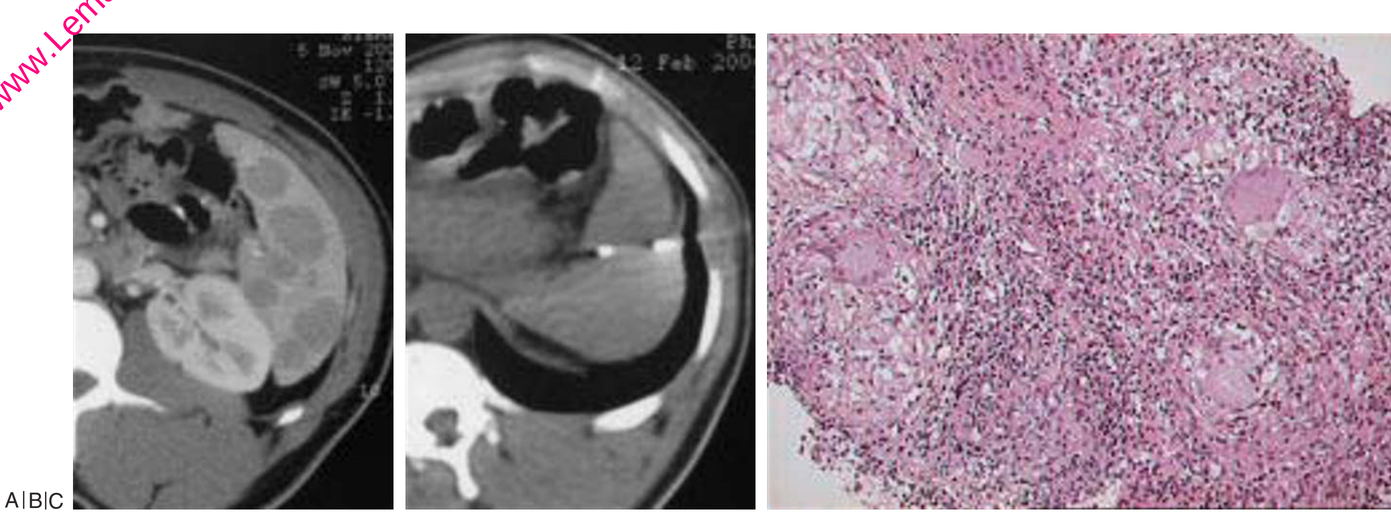


Fig. 7. — Syndrome interstitiel : biopsies bronchiques négatives. « Ganglion » rétro sternal opéré par médiastinoscopie non contributive (kyste thymique). Biopsie hépatique à l'aveugle : non contributive. A : TDM : micro nodules hépatiques et macro nodules spléniques. B : Biopsie splénique (aiguille 18 G) sous scanner contributive (minime hémopéritoine post-biopsie). C : Anatomopathologie (colorations H.P.S, grossissement x 200) : granulomes épithélioïdes giganto-cellulaires sans nécrose (cliché Dr Legendre).

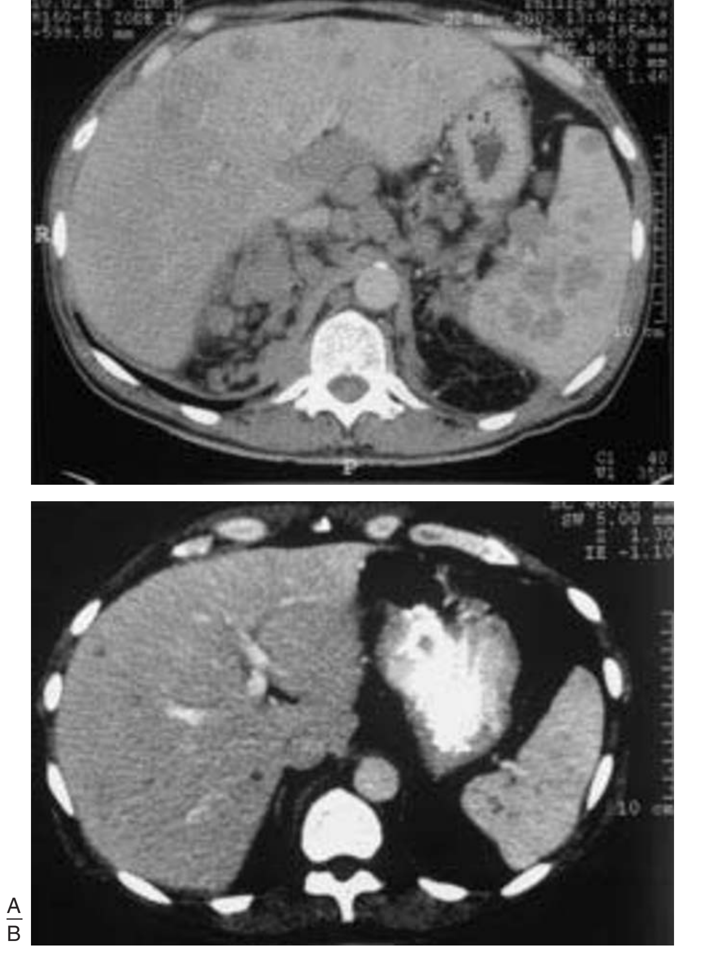


Fig. 8. — Diagnostic : lymphome malin type B stade IV. Traitement : Chop-mabthera (Rituximab, anticorps monoclonal). A : TDM : adénopathies rétro-péritonéales, cœliaques, nodules hépatiques, surrénaliens et spléniques. B : Contrôle TDM après 86 jours, régression sub-totale des lésions sous traitement.

Fig. 9. — Douleurs de l'hypocondre gauche. TDM : masse solitaire hypodense avec collerette parenchyme splénique normal. Traitement : splénectomie. Diagnostic : lymphome malin diffus grande cellules type B stade IA.

phome splénique peut être divisé en lymphome splénique primitif (isolé à la rate) très rare *(fig. 9)* et ou le plus fréquemment en tant qu'élément faisant partie de la maladie disséminée à d'autres organes [37]. La rate est impliquée dans approximativement 25 à 50 % des patients lors du diagnostic initial [38]. L'aspect en tomodensitométrie est un éventail de lésions possibles entre une splénomégalie homogène, une masse solitaire, des lésions multifocales et une infiltration diffuse quel que soit le type du lymphome. Les lésions focales sont typiquement hypodenses mesurant toutes les tailles jusqu'à 10 centimètres avec une difficulté de détection du type infiltratif et des lésions infra-centimétriques. Le lymphome est la première des étiologies de macronodules (> 1 cm) multiples, généralement au sein d'une splénomégalie et associé à d'autres manifestations comme des adénopathies ou un contexte clinique évocateur (AEG, sueurs) [39]. En échographie, le lymphome apparaît typiquement en tant que lésion hypoéchogène non homogène de contours flous pour les processus focaux ou une

hétérogénéité diffuse pour les infiltrations. En IRM, sur les séquences en spin-écho (T1, densité de proton et T2), les temps de relaxation du lymphome et du parenchyme splénique normal sont approximativement semblables [40]. Cependant, avec l'utilisation des séquences rapides et des acquisitions dynamiques avec injection de gadolinium, le lymphome peut apparaître plus nettement comme des plages hypo-intenses comparées au parenchyme sain. En outre, l'utilisation de certains produits de contraste (par exemple, l'oxyde super-para-magnétique de fer ou AMI-25) améliore la détection du lymphome splénique [3]. La ponction- biopsie à l'aiguille fine est un procédé fiable dans le diagnostic de type et de sous-type du lymphome, que ce soit lors du diagnostic initial ou de rechutes [41].

Les métastases spléniques

Les métastases sont rares dans la rate. Cette rareté a été attribuée aux propriétés antinéoplasiques du parenchyme splénique riche en lymphocytes. Les métastases spléniques s'observent généralement chez des patients métastatiques à plusieurs (au moins 3) organes [42]. Le mécanisme des métastases spléniques est habituellement d'origine hématogène (mélanome, sein, poumon, prostate) et a un aspect nodulaire *(fig. 10)*. La contamination peut s'observer par contiguïté directe (estomac, colon, pancréas) ou indirecte par des implants péritonéaux à la surface de la rate (ovaire) avec un aspect de masse extrinsèque marquant une empreinte « *scalloping* » à la surface de la rate de la même manière que le pseudo-myxome péritonéal [43]. En tomodensitométrie, les métastases spléniques sont typiquement hypodenses, hétérogènes, plus ou moins tissulaires ou mixtes, nécrotico-kystiques (mélanome) [44] ou calcifiées (carcinome mucineux). En échographie, les métastases spléniques sont principalement hypo-échogènes mais peuvent avoir un aspect mixte ou en cocarde [45]. L'imagerie par résonance magnétique utilisant les séquences en spin-écho permet la détection de métastases spléniques en discernant les remaniements nécrotiques ou hémorragiques (en hypersignal T1 ou T2), mais de petites métastases sans nécrose ou hémorragie ont habituellement, comme le lymphome, les mêmes caractéristiques que le parenchyme splénique normal [46]. L'utilisation des séquences en écho de gradient et dynamiques avec injection de gadolinium améliore la détection des métastases spléniques [47]. En outre, comme pour le lymphome, l'utilisation de certains produits de contraste (par exemple, l'oxyde super-para-magnétique de fer ou AMI-25) a également montré une amélioration de la détection des métastases spléniques [48].

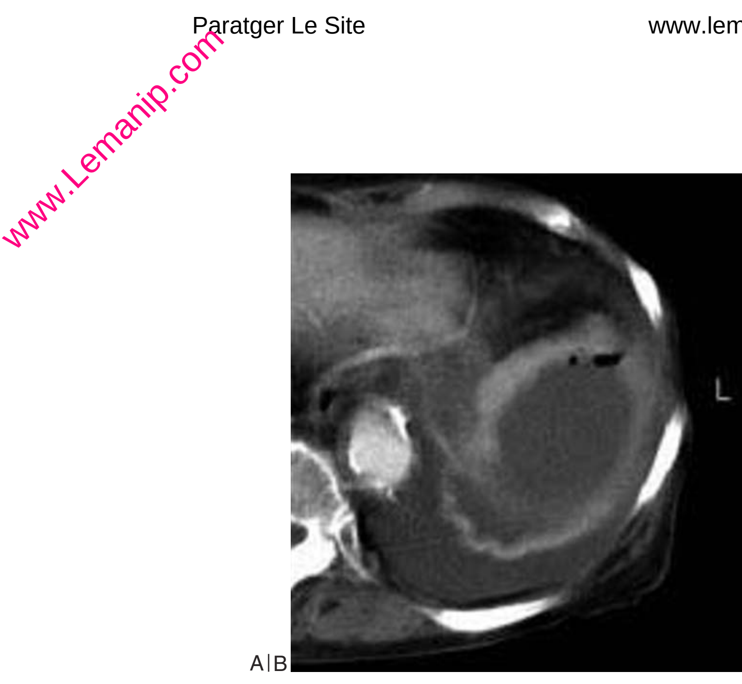
Les abcès

Les abcès spléniques sont rares, leur présentation clinique est souvent subtile, d'où un retard diagnostique et thérapeutique. L'évolution redoutée est la rupture intra-péritonéale grevée d'une grande mortalité. Les abcès peuvent être solitaires (bactérie pyogénique) ou multiples (tuberculose et mycobactéries atypiques, candidose, parasitose systémique, brucellose, maladie des griffes du chat, ...) et dans ce dernier cas plus fréquents chez les patients immunodéprimés ou associés à des localisations extra-spléniques [49]. Le mécanisme est soit l'origine hématogène septique d'emblée, cas le plus fréquent (endocardite) ou secondaire à la surinfection d'infarctus ou d'hématomes traumatiques, soit la complication d'un processus inflammatoire de contiguïté (pancréatite, maladie de Crohn) ou d'une lésion kystique préexistante. La méthode de détection des abcès la plus sensible est le scanner mais sa spécificité est faible. L'abcès splénique typiquement apparaît comme une zone focale hypodense bien délimitée, parfois cloisonnée, rarement entourée d'une couronne périphérique de rehaussement du contraste lui donnant un aspect en cocarde. La présence de gaz intra-lésionnelle renforce l'hypothèse diagnostique mais elle est rare *(fig. 11a)* [50], et non spécifique puisque observé dans l'infarctus chez le drépanocytaire [51]. L'échographie est aussi une méthode sensible mais manque tout autant de spécificité. En échographie, les abcès apparaissent hypo- ou anéchogènes, mal limités par des parois irrégulières. Si de l'air intra-lésionnel est présent, il apparaît comme une image hyper-échogène sans cône d'ombre postérieur. En IRM, les abcès apparaissent en hyposignal T1 et hypersignal T2 sans spécificité supplémentaire [52]. La splénectomie et les antibiotiques constituent le traitement classique, mais le drainage percutané apparaît être une alternative dans des cas sélectionnés *(fig. 11b)* [53]. Les diagnostics différentiels incluent outre les infarctus, les kystes, les tumeurs et les hématomes.

Fig. 10. — Bilan de carcinose péritonéale. TDM : volumineuse masse liquidienne intra-splénique de contours irréguliers et ascite. Laparotomie : splénectomie, omentectomie, hystérectomie totale avec annexectomie et curage. Anatomopathologie : masse tumorale intra-parenchymateuse occupée par un matériel nécrotico-hémorragique de coagulation avec une couronne périphérique charnue vivace tumorale. Diagnostic : métastase d'un cystadénome papillaire séreux ovarien. Traitement : chimiothérapie.

Les mycobactéries

Chez le patient immunocompétent la tuberculose peut se traduire par une miliaire constituée de nodules hypodenses en TDM par rapport au reste du parenchyme normal *(fig. 12)*. Ces lésions sont plus petites que les nodules de la sarcoïdose et la localisation splénique n'est pas unique, s'accompagnant généralement d'une atteinte multi-organique notamment associée au foie, pouvant évoluer en granulomes calcifiés [54, 55]. Chez le patient immunodéficient par infection au VIH, il s'agira d'une miliaire de mycobactéries de type tuberculeux ou atypiques. La distinction entre les deux se fait sur la présence de lésions viscérales et d'une



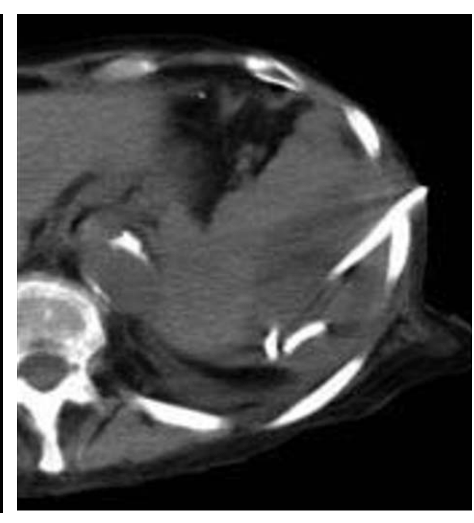
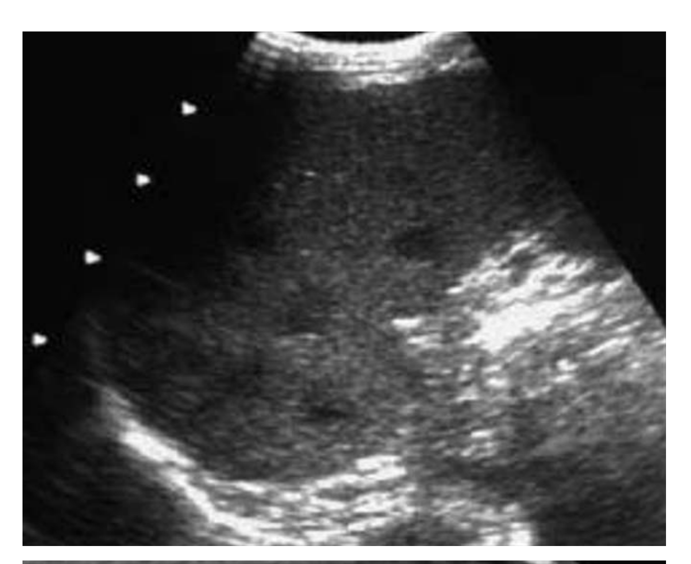


Fig. 11. — Patiente âgée, chirurgie pour insulinome pancréas. A : TDM quelques semaines après : image liquidienne d'abcès sous-capsulaire splénique avec bulles d'air avec réaction pleurale associée. B : Traitement : drainage percutané sous contrôle TDM.



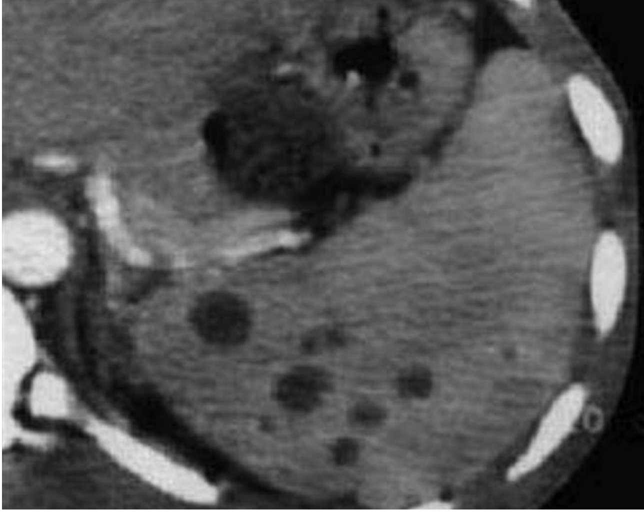


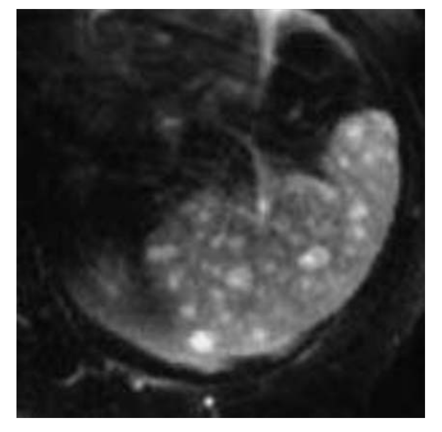
Fig. 12. — Patient Ivoirien, amaigrissement, sueurs asthénie, fièvre. Adénopathies nécrotiques thoraciques. Ponction sous scanner. Anatomopathologie : matériel nécrotique aspécifique. Microbiologie : culture positive M tuberculosis. Évolution : disparition progressive des anomalies. A : Échographie : nodules hypoéchogènes multiples. B : TDM : nodules intra-spléniques dont certains sont limités par une fine prise de contraste périphérique.

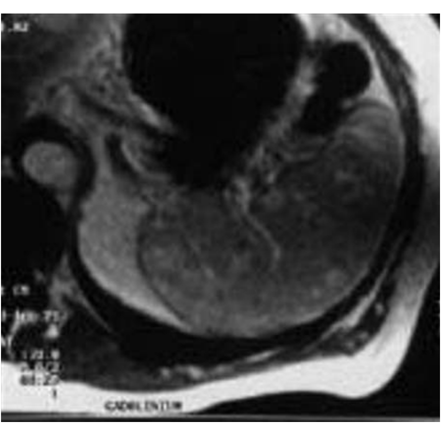
iléo-colite en faveur de la tuberculose tandis que les mycobactéries atypiques se traduisent par une hépato-splénomégalie et une atteinte du grêle proximal [56]. Chez le patient immunodéficient par infection au VIH, les calcifications nodulaires au contraire de l'immunocompétent ont plutôt comme origine le pneumocystis carinii [57].

Les champignons

Les mycoses systémiques se caractérisent par des micro-nodules de même taille. C'est le terrain immunodéprimé qui permet d'évoquer le diagnostic *(fig. 11)*. Les abcès multiples de petite taille apparaissent parfois avec un centre hyperdense leur conférant un aspect en « cible ». Les agents plus fréquemment en cause sont les champignons (Candida, Aspergillus, Cryptococcus) chez les patients immunodéficients (aplasie). Ces différentes affections peuvent évoluer au stade cicatriciel vers la calcification.

Fig. 11. — Aplasie pour leucémie aiguë lymphoblastique. TDM IV : micro-nodules hypo-denses hépato-spléniques, kyste rénal banal. Diagnostic : candidose. Traitement : antifongique. Contrôles ultérieurs : lente disparition des images sous traitement.





A|B|C
D

Fig. 14. — Antécédent de cancer du poumon opéré avec chimio et radiothérapie postopératoire. Rate normale au moment du diagnostic. Traitement : splénectomie par cœlioscopie. Diagnostic : péliose splénique. A : TDM avec injection : découverte lors surveillance des images nodulaires isolées hypodenses de la rate. B : IRM (SE T2) : nodules hyperintenses de la rate. C : IRM (SE T1 Gado) : prise de contraste des nodules qui apparaissaient en isosignal sur la séquence non injectée (non montrée). D : Tranche de section : cavités vasculaires larges de taille inégale tapissée d'un liseré endothélial régulier (cliché Dr Legendre).

La péliose

La péliose est une maladie de la barrière sinusoïdale avec atteinte de la cellule endothéliale. Elle s'accompagne de formations liquidiennes, non délimitées par une couche de cellule endothéliale, remplies de sang dans le parenchyme de la rate et est habituellement associé à la péliose hépatique ou pulmonaire. En TDM, il s'agit de micro nodules hypodenses tandis qu'en IRM, les nodules prennent le contraste *(fig. 14)*. Bien que la péliose puisse rester asymptomatique, le risque évolutif est la rupture intra-péritonéale hémorragique mortelle justifiant la splénectomie. Une large gamme d'étiologies est à l'origine de la péliose : infectieuses (tuberculose, maladie des griffes du chat Bartonella hensela, SIDA), médicamenteuses (stéroïdes), toxiques (hypervitaminose A, thorotrast, arsenic), tumorales (Hodgkin, myélome, syndrome myéloprolifératif, leucémies, cancers disséminés), diverses (transplantés rénaux, grossesse, vascularites) [58].

L'angiome à cellules bordantes

L'angiome à cellules bordantes *littoral cell angioma* de la rate est une tumeur vasculaire rare issue des cellules bordantes du sinus de la pulpe rouge, qui a été décrite la première fois en 1991 [25]. Bien qu'à l'origine, ces tumeurs aient été considérées comme bénignes, il a été décrit des cas d'angiomes malins. Typiquement, les patients ont un hyper-splénisme avec une splénomégalie constituée de micro-nodules non-encapsulés, multiples, de taille semblable, correspondant à des espaces vasculaires, conduisant à la splénectomie diagnostique.

CONDUITE À TENIR DEVANT DES NODULES MULTIPLES

N'importe quel aspect atypique ou non expliqué en imagerie d'une ou de plusieurs anomalies spléniques fortuites, exige une évaluation complémentaire, un suivi rapproché ou une biopsie/splénectomie.

La surveillance peut être instituée lorsque les nodules sont isolés (absence d'adénopathies associées), en dehors d'un contexte spécifique (immunosupression, cancer), et si l'état du patient le permet. Un recul de 18 mois, lorsqu'il montre une stabilité, permet d'établir la bénignité des anomalies visualisées en imagerie [39].

La vérification histologique doit être proposée s'il existe des symptômes ou un aspect compatible avec un processus agressif. La ponction-biopsie percutanée d'une tumeur splénique, est une alternative diagnostique possible à la splénectomie.

Références

1. Groom AC. The microcirculatory society Eugene M. Landis award lecture. Microcirculation of the spleen: new concepts, new challenges. *Microvasc Res* 1987; *34*: 269-89.
2. Rolfes RJ, Ros PR. The spleen: an integrated imaging approach. *Crit Rev Diagn Imaging* 1990; *30*: 41-83.
3. Weissleder R, Elizondo G, Stark DD, Hahn PF, Marfil J, Gonzalez JF *et al.* The diagnosis of splenic lymphoma by MR imaging: value of superparamagnetic iron oxide. *AJR* 1989; *152*: 175-80.
4. Sagoh T, Itoh K, Togashi K, Shibata T, Nishimura K, Minami S *et al.* Gamna-Gandy bodies of the spleen: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1989; *172*: 685-7.
5. Jouini S, Sehili S, Mokrani A. Nodules spléniques et drépanocytose. *J Radiol* 2001; *82*: 1637-41.
6. Hagiwara A, Yukioka T, Ohta S, Nitatori T, Matsuda H, Shimazaki S. Nonsurgical management of patients with blunt splenic injury: efficacy of transcatheter arterial embolization. *AJR* 1996; *167*: 159-66.
7. Miyazaki M, Itoh H, Kaiho T, Ohtawa S, Ambiru S, Hayashi S *et al.* Partial splenic embolization for the treatment of chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. *AJR* 1994; *163*: 123-6.
8. Mignon F, Brouzes S, Breitel DL, Bastie JN, Poirier H, Legendre C *et al.* Preoperative selective embolization allowing a partial splenectomy for splenic hamartoma. *Ann Chir* 2003; *128*: 112-6.
9. Keogan MT, Freed KS, Paulson EK, Nelson RC, Dodd LG. Imaging-guided percutaneous biopsy of focal splenic lesions: update on safety and effectiveness. *AJR* 1999; *172*: 933-7.
10. O'Malley ME, Wood BJ, Boland GW, Mueller PR. Percutaneous imaging-guided biopsy of the spleen. *AJR* 1999; *172*: 661-5.
11. Quinn SF, Van Sonnenberg E, Casola G, Wittich GR, Neff CC. Interventional radiology in the spleen. *Radiology* 1986; *161*: 289-91.
12. Selroos O, Koivunen E. Usefulness of fine-needle aspiration biopsy of spleen in diagnosis of sarcoidosis. *Chest* 1983; *83*: 193-5.
13. Taavitsainen M, Koivuniemi A, Helminen J, Bondestam S, Kivisaari L, Pamilo M *et al.* Aspiration biopsy of the spleen in patients with sarcoidosis. *Acta Radiol* 1987; *28*: 723-5.
14. Lucas CE. Splenic trauma. Choice of management. *Ann Surg* 1991; *213*: 98-112.
15. Soderstrom N. How to use cytodiagnostic spleen puncture. *Acta Med Scan* 1976; *199*: 1-5.
16. Silverman SG, Mueller PR, Pfister RC. Hemostatic evaluation before abdominal interventions: an overview and proposal. *AJR* 1990; *154*: 233-8.
17. Probst P, Rysavy JA, Amplatz K. Improved safety of splenoportography by plugging of the needle tract. *AJR* 1978; *131*: 445-9.
18. Smith EH. Complications of percutaneous abdominal fine needle biopsy. Review. *Radiology* 1991; *178*: 253-8.
19. Urrutia M, Mergo PJ, Ros LH, Torres GM, Ros PR. Cystic masses of the spleen : radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1996; *16*: 107-29.
20. Dawes LG, Malangoni MA. Cystic masses of the spleen. *Am Surg* 1986; *52*: 333-6.
21. Siegelman SS, Copeland BE, Saba GP, Cameron JL, Sanders RC, Zerhouni EA. CT of fluid collections associated with pancreatitis. *AJR* 1980; *134*: 1121-32.
22. Franquet T, Montes M, Lecumberri FJ, Esparza J, Bescos JM. Hydatid disease of the spleen: imaging findings in nine patients. *AJR* 1990; *154*: 525-8.
23. Ragozzino MW, Singletary H, Patrick R. Familial splenic epidermoid cyst. *AJR* 1990; 155: 1*233*-4.
24. Ros P, Moser R Ir, Dachman A, Murari P, Olmsted W. Hemangioma of the spleen: radiologic-pathologic correlation in ten cases. *Radiology* 1987; *162*: 73-7.
25. Abbott RM, Levy AD, Aguilera NS, Gorospe L, Thompson WM. From the archives of the AFIP: primary vascular neoplasms of the spleen: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2004; *24*: 1137-63.
26. Pakter RL, Fishman EK, Nussbaum A, Giargiana FA, Zerhouni EA. CT findings in splenic hemangiomas in the Klippel-Trenaunay-Weber syndrome. *JCAT* 1987; *11*: 88-91.
27. Husni EA. The clinical course of splenic hemangioma with emphasis on spontaneous rupture. *Arch Surg* 1961; *83*: 681-8.
28. Ramani M, Reinhold C, Semelka RC, Siegelrnan ES, Liang L, Ascher SM *et al.* Splenic hemangiomas and hamartomas: MR imaging characteristics of 28 lesions. *Radiology* 1997; *202*: 166-72.
29. Ha HK, Kim HH, Kim BK, Han JK, Choi BI. Primary angiosarcoma of the spleen: CT and MR imaging. *Acta Radiol* 1994; *35*: 455-8.
30. Robertson F, Leander P, Ekberg O. Radiology of the spleen. *Eur Radiol* 2001; *11*: 80-95.
31. Levy DW, Rindsberg S, Friedman AC, Fishman EK, Ros PR, Radecki PD *et al.* Thorotrast-induced hepatosplenic neoplasia: CT identification. *AJR* 1986; *146*: 997-1004.
32. Adler DD, Glazer GM, Aisen AM. MRI of the spleen: normal appearance and findings in sickle-cell anemia. *AJR* 1986; *147*: 843-5.
33. Roshkow JE, Sanders LM. Acute splenic sequestration crisis in two adults with sickle cell disease: US, CT, and MR imaging findings. *Radiology* 1990; *177*: 723-5.
34. Koyama T, Ueda H, Togashi K, Umeoka S, Kataoka M, Nagai S. Radiologic manifestations of sarcoidosis in various organs. *Radiographics* 2004; *24*: 87-104.
35. Kessler A, Mitchell DG, Israel HL, Goldberg BB. Hepatic and splenic sarcoidosis: ultrasound and MR imaging. *Abdom Imaging* 1993; *18*: 159-63.
36. Morita K, Numata K, Tanaka K, Mitsui K, Matsumoto S, Kitamura T *et al.* Sonographically guided core-needle biopsy of focal splenic lesions: report of four cases. *J Clin Ultrasound* 2000; *28*: 417-24.
37. Brox A, Bishinsky JI, Berry G. Primary non-Hodgkin lymphoma of the spleen. *Am J Hematol* 1991; *38*: 95-100.
38. Castellino RA. The non-Hodgkin lymphomas: practical concepts for the diagnostic radiologist. *Radiology* 1991; *178*: 315-21.
39. Warshauer DM, Molina PL, Worawattanakul S. The spotted spleen: CT and clinical correlation in a tertiary care center. *JCAT* 1998; *22*: 694-702.
40. Ito K, Mitchell DG, Honjo K, Fujita T, Uchisako H, Matsumoto T *et al.* MR imaging of acquired abnormalities of the spleen. *AJR* 1997; *168*: 697-702.
41. Lieberman S, Libson E, Maly B, Lebensart P, Ben-Yehuda D, Bloom AI. Imaging-guided percutaneous splenic biopsy using a 20- or 22-gauge cutting-edge core biopsy needle for the diagnosis of malignant lymphoma. *AJR* 2003; *181*: 1025-7.
42. Warren S, Davis A. Studies on tumor metastasis. *Am J Cancer* 1981; *21*: 517-33.
43. Marymont JH Jr, Gross S. Patterns of metastatic cancer in the spleen. *Am J Clin Pathol* 1963; *40*: 58-66.
44. Fishman EK, Kuhlman JE, Schuchter LM, Miller JA 3rd, Magid D. CT of malignant melanoma in the chest, abdomen, and musculoskeletal system. *Radiographics* 1990; *10*: 603-20.
45. Solbiati L, Bossi MC, Bellotti E, Ravetto C, Montali G. Focal lesions in the spleen: sonographic patterns and guided biopsy. *AJR Am J Roentgenol* 1983; *140*: 59-65.
46. Hahn PF, Weissleder R, Stark DD, Saini S, Elizondo G, Ferrucci JT. MR imaging of focal splenic tumors. *AJR* 1988; *150*: 823-7.
47. Mirowitz SA, Brown JJ, Lee JK, Heiken JP. Dynamic gadolinium-enhanced MR imaging of the spleen: normal enhancement patterns and evaluation of splenic lesions. *Radiology* 1991; *179*: 681-6.
48. Weissleder R, Hahn PF, Stark DD, Elizondo G, Saini S, Todd LE *et al.* Superparamagnetic iron oxide: enhanced detection of focal splenic tumors with MR imaging. *Radiology* 1988; *169*: 399-403.
49. Nelken N, Ignatius J, Skinner M, Christensen N. Changing clinical spectrum of splenic abscess. A multicenter study and review of the literature. *Am J Surg* 1987; *154*: 27-34.
50. Caslowitz PL, Labs JD, Fishman EK, Siegelman SS. The changing spectrum of splenic abscess. *Clin Imaging* 1989; *13*: 201-7.
51. Magid D, Fishman EK, Charache S, Siegelman SS. Abdominal pain in sickle cell disease: the role of CT. *Radiology* 1987; *163*: 325-8.
52. Semelka RC, Shoenut JP, Greenberg HM, Bow EJ. Detection of acute and treated lesions of hepatosplenic candidiasis: comparison of dynamic contrast-enhanced CT and MR imaging. *J Magn Reson Imaging* 1992; *2*: 341-5.

53. Thanos L, Dailiana T, Papaioannou G, Nikita A, Koutrouvelis H, Kelekis DA. Percutaneous CT-guided drainage of splenic abscess. *AJR* 2002; *179*: 629-32.
54. Choi BI, Im JG, Han MC, Lee HS. Hepatosplenic tuberculosis with hypersplenism: CT evaluation. *Gastrointest Radiol* 1989; *14*: 265-7.
55. Federle M, Moss AA. Computed tomography of the spleen. *Crit Rev Diagn Imaging* 1983; *19*: 1-16.
56. Radin DR. Intraabdominal Mycobacterium tuberculosis vs Mycobacterium avium-intracellulare infections in patients with AIDS: distinction based on CT findings. *AJR* 1991; *156*: 487-91.
57. Fishman EK, Magid D, Kuhlman JE. Pneumocystis carinii involvement of the liver and spleen: CT demonstration. *JCAT* 1990; *14*: 146-8.
58. Lam KY, Yip KH, Peh WC. Splenic vascular lesions: unusual features and a review of the literature. *Aust N Z J Surg* 1999; *69*: 422-5.

les traumatismes spléniques

F. MIGNON (1), B. MESUROLLE (2)

Summary: Imaging the spleen. Part II: traumatic lesions.

Objectives. *This article illustrates the main traumatic lesions of the spleen.*

Material and methods. *From histologically proven cases (splenectomy) or follow-ups, we illustrate various imaging features (CT, ultrasound) of traumatic splenic lesions.*

Results. *Ultrasound and CT are the main tools utilized to characterize and assess the extension of the lesions. Angiography is indicated to perform hemostatic embolisation for therapeutic purposes.*

Conclusion. *In this article, we discuss and illustrate the radiological features of the main traumatic spleen. We will distinguish the different elements allowing adequate clinical management.*

Key words

Spleen. Trauma.

Résumé

Objectifs. *Cet article expose les aspects en imagerie des principales lésions traumatiques spléniques.*

Matériel et méthodes. *À partir de cas prouvés histologiquement (splénectomies) ou suivis, nous illustrons différents aspects en imagerie (examen tomodensitométrique, échographique) des lésions spléniques traumatiques.*

Résultats. *Différents processus traumatiques de gravité variable peuvent affecter la rate. L'échographie et le scanner sont les principaux moyens de détection des lésions ainsi que d'appréciation de l'étendue des lésions. L'artériographie est réservée comme technique thérapeutique (embolisation hémostatique).*

Conclusion. *Dans cet article, nous discutons et illustrons les aspects radiologiques des principales lésions spléniques traumatologiques en distinguant les éléments permettant une conduite clinique adaptée.*

Mots clés

Rate. Traumatisme.

La rate est connue pour être l'organe intra-péritonéal le plus fréquemment lésé dans les traumatismes abdominaux fermés. Les autres sources de lésions traumatiques spléniques sont les traumatismes pénétrant par arme blanche, projectile ou par plaie chirurgicale. Quelquefois, la rupture est spontanée ou secondaire à un traumatisme mineur lorsque existe une anomalie splénique sous-jacente (mononucléose infectieuse, lésion focale…).

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Les dossiers de 69 patients ayant eu un traumatisme splénique dans un hôpital général entre 1995 et 2004 ont été revus. L'observation médicale a été analysée afin d'obtenir les informations démographiques basiques (âge,

(1) Service de Radiologie, Centre Hospitalier de Versailles, 177, rue de Versailles, 78157 Le Chesnay Cedex.
(2) Hôpital Royal Victoria de Montréal, Canada.
Correspondance : F. Mignon, à l'adresse ci-dessus.
E-mail : fmignon@ch-versailles.fr

sexe). Nous avons analysé les examens radiologiques lorsqu'ils ont été réalisés. En TDM, ont été exclues les anomalies non nodulaires liées aux aspects de perfusion précoce. L'étiologie des différentes lésions traumatiques de la rate a été établie sur l'observation médicale et des investigations radiologiques (échographie, IRM, artériographie). Ce diagnostic a été défini comme certain lorsqu'il a été établi anatomopathologiquement (splénectomie) ou par le suivi du patient. Les examens ont été réalisés sur un TDM conventionnel Somatom Plus et sur un TDM hélicoïdal Philips Mx 8000 avec injection de contraste veineux. Sur les 69 traumatismes, 49 ont eu une splénectomie (moyenne d'âge 42 ans). Treize cas étaient liés à un traumatisme chirurgical peropératoire (moyenne d'âge 67 ans). Vingt patients ont bénéficié d'un traitement conservateur (moyenne d'âge 26 ans).

LES MODALITÉS D'INVESTIGATION

Échographie

En cas d'instabilité hémodynamique, la constatation d'un hémopéritoine suspecté cliniquement et confirmé en échographie — appelée « FAST » par les Anglo-Saxons (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*) — impose classiquement une laparotomie d'urgence [1]. L'échographie a une grande sensibilité pour détecter un hémopéritoine. Elle est moindre pour l'analyse des fractures, des hématomes intra-spléniques ou péri-spléniques. L'échographie est adaptée au diagnostic chez l'enfant, à la surveillance et au suivi des patients non opérés sans qu'il y ait de recommandations ou de consensus pour déterminer la fréquence et la durée de cette surveillance [2]. L'aspect échographique varie avec le temps. L'hématome récent peut apparaître comme anéchogène à hyperéchogène [3]. L'échographie peut aussi être mise en défaut et ne pas montrer de changement d'échogénicité dans les lésions intra-parenchymateuses spléniques pendant les premiers jours après le traumatisme. L'emploi du Doppler-Énergie permet, en l'absence focale de vascularisation, de mettre en évidence ces hématomes iso-échogènes [4].

Tomodensitometrie

Chez les patients hémodynamiquement stables, le scanner avec injection est la technique de choix pour l'examen initial présentant une suspicion de lésion splénique traumatique [5]. En tomodensitométrie, pour beaucoup d'auteurs, l'étude sans injection n'est pas obligatoire parce que tous les dommages significatifs seront vus sur l'examen avec injection [6]. Les aspects tomodensitométriques des lésions spléniques sont variés [7]. La rate peut schématiquement être lésée de 3 manières : la rupture par une fracture avec dissociation de la pulpe *(fig. 1)*, la rupture en deux temps *(fig. 2)* avec constitution d'un hématome intrasplénique d'évolution graduelle avec intégrité initiale de la capsule puis rupture de cette dernière par hyperpression interne et la rupture-éclatement par fracture comminutive *(fig. 3)*.

Les lacérations se révèlent par des stries hypodenses uniques. Lorsque ces traits traversent le parenchyme, joignant deux bords opposés, on parle de fracture. Elles peuvent être responsables de dévascularisations segmentaires. Des fractures multiples donnent un aspect de rate déchiquetée, hétérogène à l'injection. Un hématome apparaît sous forme d'une collection *(fig. 4)* hyperdense avant injection, iso ou hypodense après injection, comprimant le parenchyme splénique adjacent, sous capsulaire en forme de « croissant ». Une fuite de contraste extra-vasculaire, traduisant un saignement actif, est rarement mise en évidence chez les patients stables *(fig. 5)*. L'infarctus splénique par dissection et thrombose de l'artère se présente sous la forme d'une hypodensité triangulaire à base périphérique et à sommet dirigé vers le hile ou par l'hypodensité complète de la rate *(fig. 6)* [8]. L'hémopéritoine est constant en cas de rupture de la capsule avec parfois présence d'un caillot sentinelle. Dans un épanchement abondant, le liquide est réparti dans tout l'abdomen, dissociant les anses. Sa densité est variable et peu spécifique. Les faux-négatifs en tomodensi-

A|B

Fig. 1. — AVP motard. Hémodynamique normale, Hb 13.6. A : J11, douleur brutale, hémodynamique stable. Hb 11.5. TDM IV : hématome sentinelle postéro-supérieur d'une fracture sans saignement actif. Hématome de la surrénale gauche. Au décours du TDM, laparotomie : hémopéritoine modéré, application de tissu colle et pose d'un filet de Vicryl. Pas de transfusion. B : J23 TDM injection. Hématome sous-capsulaire. Hyperdensité périphérique correspondant au filet de Vicryl. Hb 11.1 J24 Sortie. Traitement : conservateur.

Fig. 2. — 33 ans. Polytraumatisme avec fracture bassin, atlas par AVP. A : TDM J0. Contusions et lacérations spléniques. B : J 30. Douleur abdominale aiguë. Hémodynamique stable. Hb 12 g. Échographie (non montré) : majoration de la contusion et hémopéritoine. TDM avec injection : hyperdensités d'extravasation intra spléniques. Laparotomie : saignement actif. Diagnostic : Rupture splénique en 2 temps.

tométrie sont rares, imputables à une injection insuffisante ou trop précoce de la rate ou à des artéfacts cinétiques, pouvant minimiser les lésions spléniques. Les faux-positifs sont générés par une acquisition trop précoce avec un aspect strié mimant des lacérations. Les lobulations spléniques, les incisures donnent parfois un aspect de lacération mais généralement les berges sont bien limitées contrairement à l'aspect anfractueux hypodense des fractures.

IRM

Le rôle de l'IRM est plus incertain même si plusieurs articles décrivent une grande sensibilité dans le diagnostic d'hématome qui repose sur la mise en évidence d'un hypersignal en T1 et en T2 [9]. L'IRM n'a pas sa place à la phase aiguë des traumatismes graves, la réalisation d'un examen à la phase aiguë paraissant plus difficile à réaliser que l'examen tomodensitométrique. En revanche, il peut, *a posteriori*, orienter vers une étiologie traumatique.

Artériographie

L'artériographie couplée à la procédure interventionnelle d'embolisation splénique à visée hémostatique pour saignement actif est une alternative thérapeutique conservatrice [10]. Toute lésion traumatique splénique avec fuite active de contraste pourrait bénéficier d'une embolisation artérielle splénique proximale *(fig. 7)*.

ATTITUDE THÉRAPEUTIQUE

La rate a un rôle de filtre important dans les affections bactériennes (streptococciques). Les risques, après splé-

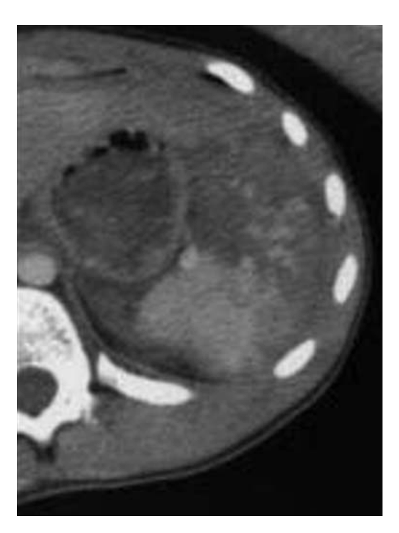


Fig. 3. — 13 ans, Chute de vélo. Tension artérielle systolique : 104 mm Hg, Hb : 11,8 g. TDM : fracture comminutive de la rate, hémopéritoine péri-splénique. Surveillance 10 jours. Pas de transfusion. Traitement conservateur.

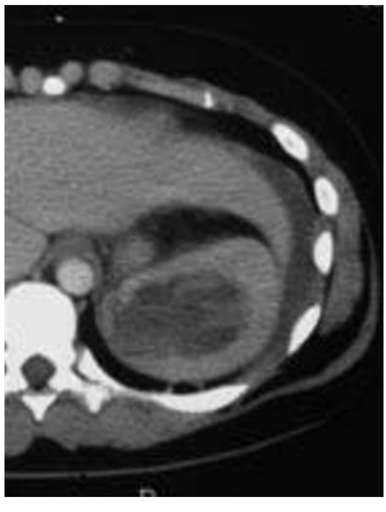


Fig. 4. — 14 ans, AVP (chute à vélo) polytraumatisme (crânien sans perte de connaissance, contusion thoracique avec fracture de côte et une fracture de la clavicule). TDM IV : hématome intra-splénique et hémopéritoine. Surveillance. Traitement conservateur.

Fig. 5. — AVP moto. Choc hémodynamique stabilisé. TDM IV : extravasation extra-splénique, hémopéritoine massif. Laparotomie : splénectomie.

Fig. 6. — 20 ans, AVP polytraumatisé. Hémodynamique stable. TDM : hypodensités du parenchyme splénique et du rein gauche en faveur d'une dévascularisation, hémopéritoine. Laparotomie : désinsertion hilaire splénique et rénale traitée par splénectomie et néphrectomie. Anatomopathologie : infarctus post-traumatique.

nectomie, d'infection fulminante potentiellement mortelle — pouvant survenir longtemps après la splénectomie —, et de complications liées à la thrombocytose post-splénectomie, justifient les tentatives de traitement conservateur (agents hémostatiques locaux) lors de ces traumatismes spléniques.

CLASSIFICATION

Certains auteurs [11-13] ont proposé des classifications, incluant des grades de sévérité dans le but de sélectionner les patients pouvant bénéficier d'un traitement non chirurgical, uniformisées selon la classification de l'AAST résumée dans le *tableau I* [14]. L'impact de ces classifications dans la prise en charge de ces patients est controversé.

Tableau I. — Échelle de traumatisme splénique AAST [14].

Grades	
I	Hématome sous-capsulaire, < 10 % surface splénique Lacération, < 1 cm profondeur
II	Hématome sous-capsulaire, 10-50 % surface splénique Hématome intra-parenchymateux, diamètre < 5 cm Lacération 1-3 cm profondeur n'atteignant pas de vaisseaux
III	Hématome sous-capsulaire, > 50 % surface splénique Hématome sous-capsulaire rompu Hématome intra-parenchymateux, diamètre > 5 cm Lacération > 3 cm profondeur ou atteignant un vaisseau trabéculaire
IV	Lacération de vaisseaux segmentaire ou hilaire induisant une dévascularisation > 25 % de la rate
V	Fracture comminutive de la rate Lésion vasculaire hilaire avec dévascularisation splénique

Ajouter un grade pour lésions multiples jusqu'au grade trois.

Elles ne permettent pas une décision thérapeutique basée uniquement sur les seules données de la tomodensitométrie. Le choix des traitements doit être par conséquent basé aussi sur le statut hémodynamique du patient, les résultats de la biologie et de l'examen clinique.

RUPTURE SPONTANÉE

La rupture spontanée de rate est un phénomène s'observant en dehors d'un contexte traumatique, dans un grand nombre de conditions pathologiques. Elle résulte de maladies infectieuses principalement (mononucléose, dengue et paludisme) et de maladies hématologiques (hémopathies malignes de type LMC). Hormis ces conditions classiques, elle peut survenir dans d'autres affections impliquant la rate seule (tumeur type angiome, angiosarcome) ou dans des maladies générales : varicelle, cancer, grossesse, amylose. Ces ruptures spontanées sont rares mais potentiellement mortelles *(fig. 8)*. La splénectomie est habituellement obligatoire. Le traitement conservateur peut être indiqué seulement chez les patients jeunes et stables [15].

SPLÉNOSE

La libération du parenchyme splénique peut être potentiellement responsable d'une auto-transplantation secondaire d'implants ectopiques dans la cavité péritonéale *(fig. 9)*, le foie, le pancréas ou le thorax, appelée splénose et pouvant simuler une masse [16]. L'imagerie est sollicitée dans le diagnostic du tissu splénique ectopique, qui doit être différencié des cancers (CHC, carcinomatose péritonéale, cancer du poumon…) [17]. Le diagnostic peut être facilité outre par l'anamnèse, par la scintigraphie aux hématies marquées par le technétium 99 m [18] ou la cytoponction à l'aiguille fine [19].

A|B

Fig. 7. — Traumatisme basi-thoracique gauche violent. TA 9/5. Hb 11,3 g. A : Zone focale hyperdense d'extravasation de contraste : fuite vasculaire intra-splénique. Artériographie-embolisation. B : Contrôle TDM J5 post-artériographie. Disparition des zones d'extravasation et plages hypodenses d'infarctus stables sur des contrôles à J30 et J60. Traitement conservateur.

Fig. 8. — 50 ans. Douleur abdominale spontanée sans notion traumatique. Cirrhose éthylique. Ascite hémorragique. VO stade I. Secondairement choc hémodynamique. TDM : extravasation extra-splénique de saignement actif. Laparotomie : splénectomie d'hémostase, décès. Anatomopathologie : rate déchiquetée par une infiltration hémorragique. Diagnostic : rupture spontanée hémorragique en deux temps.

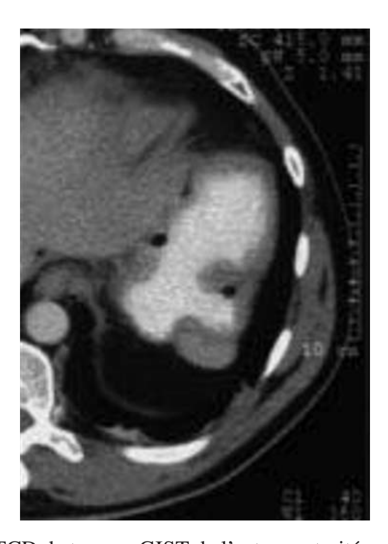


Fig. 9. — ATCD de tumeur GIST de l'estomac traité par gastrectomie partielle postérieure avec préservation de la rate. Nécrose secondaire de la rate traité par splénectomie. TDM : nodule homogène hyperdense accolé à la face postérieure de l'estomac. Surveillance : stabilité du nodule. Diagnostic probable : splénose.

Références

1. Glaser K, Tschmelitsch J, Klinger A, Wetscher G. The role of ultrasound in the management of blunt abdominal trauma. *In*: The integrated approach to trauma care. The first 24 hours. Springer-Verlag (Berlin), 1995; 128-32.
2. Filiatrault D, Longpre D, Patriquin H, Perreault G, Grignon A, Pronovost J *et al.* Investigation of childhood blunt abdominal trauma: a practical approach using ultrasound as the initial diagnostic modality. *Pediatr Radiol* 1987; *17*: 373-9.
3. Adler DD, Blane CE, Coran AG, Silver TM. Splenic trauma in the pediatric patient: the integrated roles of ultrasound and computed tomography. *Pediatrics* 1986; *78*: 576-80.
4. Nilsson A, Loren I, Nirhov N, Lindhagen T, Nilsson P. Power Doppler ultrasonography: alternative to computed tomography in abdominal trauma patients. *J Ultrasound Med* 1999; *18*: 669-72.
5. Peitzman AB, Heil B, Rivera L, Federle MB, Harbrecht BG, Clancy KD *et al.* Blunt splenic injury in adults: Multi-institutional Study of the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma* 2000; *49*: 177-87.
6. Wolfman NT, Bechtold RE, Scharling ES, Meredith JW. Blunt upper abdominal trauma: evaluation by CT. *AJR* 1992; *158*: 493-501.
7. Shuman WP. CT of blunt abdominal trauma in adults. *Radiology* 1997; *205*: 297-306.
8. Miller LA, Mirvis SE, Shanmuganathan K, Ohson AS. CT diagnosis of splenic infarction in blunt trauma: imaging features, clinical significance and complications. *Clinical Radiology* 2004; *59*: 342-348.
9. Ito K, Mitchell DG, Honjo K, Fujita T, Uchisako H, Matsumoto T *et al.* MR imaging of acquired abnormalities of the spleen. *AJR* 1997; *168*: 697-702.
10. Poletti PA, Wintermark M, Schnyder P, Becker CD. Traumatic injuries: role of imaging in the management of the polytrauma victim (conservative expectation). *Eur Radiol* 2002; *12*: 969-78.
11. Mirvis SE, Whitley NO, Gens DR. Blunt splenic trauma in adults: CT-based classification and correlation with prognosis and treatment. *Radiology* 1989; *171*: 33-9.

12. Buntain WL, Gould HR, Maull KI. Predictability of splenic salvage by computed tomography. *J Trauma* 1988; *28*: 24-34.
13. Resciniti A, Fink MP, Raptopoulos V, Davidoff A, Silva WE. Nonoperative treatment of adult splenic trauma: development of a computed tomographic scoring system that detects appropriate candidates for expectant management. *J Trauma* 1988; *28*: 828-31.
14. Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, Shackford SR, Malangoni MA, Champion HR. Organ injury scale: spleen and liver 1994 revision. *J Trauma* 1995; *38*: 323-4.
15. Kianmanesh R, Aguirre HI, Enjaume F, Valverde A, Brugiere O, Vacher B, Bleichner G. Spontaneous splenic rupture: report of three new cases and review of the literature. *Ann Chir* 2003; *128*: 303-9.
16. Chagnaud C, Champsaur P, Di Costanzo V, Petit P, Chamati S, Charifi AB *et al.* Splénose péritonéale simulant une masse rétropéritonéale droite. *J Radiol* 1998; *79*: 1407-9.
17. Greschus S, Hackstein N, Puille MF, Discher T, Rau WS. Extensive abdominal splenosis: imaging features. *Abdom Imaging* 2003; *28*: 866-7.
18. Yammine JN, Yatim A, Barbari A. Radionuclide imaging in thoracic splenosis and a review of the literature. *Clin Nucl Med* 2003; *28*: 121-3.
19. Carlson BR, McQueen S, Kimbrell F, Humphreys S, Gentry HL, Esbenshade A. Thoracic splenosis. Diagnosis of a case by fine needle aspiration cytology. *Acta Cytol* 1988; *32*: 91-3.20.

Imagerie de la rate pathologique (I)

F. Mignon, V. Pelsser, M. El Hajjam, B. Mesurolle

La rate est un organe majeur ayant une fonction essentiellement hématologique, en particulier lymphoïde où elle est un site majeur de régulation du système immunitaire et de dégradation des cellules sanguines. Elle est cependant classiquement rattachée à l'appareil digestif du fait de sa situation intrapéritonéale. La rate est un organe extrêmement utile, mais sa présence n'est pas indispensable à la survie. La rate est un organe affecté par un grand nombre de lésions que ce soit par des processus propres ou s'intégrant dans une atteinte multiorganique. La connaissance des différents apports des modalités d'imagerie (échographie, scanner, imagerie par résonance magnétique et tomographie par émission de positons-scanner) et des aspects macroscopiques et histologiques permettent une meilleure compréhension des aspects radiologiques. Cet article est consacré aux maladies hématologiques, aux maladies infectieuses et aux maladies vasculaires.

Mots clés : Abcès de la rate ; Infarctus de la rate ; Kyste de la rate ; Néoplasie de la rate

Plan

Introduction

Du fait du rôle de la rate dans le système immunologique, lié aux différentes lignées hématopoïétiques, il est normal de constater que les maladies hématologiques sont parmi les affections les plus fréquentes. De la même manière, le rôle de défense contre les agents pathogènes explique la fréquence de l'atteinte splénique potentielle. Enfin, la complexité de la vascularisation particulière de la rate rend compte de la variété des atteintes vasculaires.

Maladies hématologiques

Anémies hémolytiques

Introduction

Les anémies hémolytiques correspondent à une destruction excessive des hématies. Deux origines sont possibles : soit corpusculaire (hématie pathologique), soit extracorpusculaire (hématie normale détruite par un agent extérieur).

Si l'origine est corpusculaire, le mécanisme est toujours génétique (donc héréditaire), par anomalie de structure de l'hémoglobine, par perturbation de l'hémoglobinosynthèse (drépanocytose, thalassémies, etc.), par insuffisance de synthèse de certaines enzymes de l'hématie indispensables à ses activités métaboliques (déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase, etc.) ou enfin par altération de la membrane érythrocytaire (microsphérocytose héréditaire ou maladie de Minkowski-Chauffard, etc.)

Si l'origine est extracorpusculaire, il s'agit d'une affection acquise par anomalie plasmatique ou vasculaire (causes infectieuses, médicamenteuses, mécaniques, auto-immunes, etc.).

L'hémolyse peut être de siège intravasculaire ou extravasculaire, et alors intéresser la rate, mais aussi le foie et la moelle osseuse. Lorsque l'hémolyse est intrasplénique, on parle d'hypersplénisme. L'hypersplénisme peut intéresser une ou plusieurs lignées sanguines (lignée érythrocytaire, lignée mégacaryocytaire, etc.), induisant une pancytopénie qui augmente le risque de saignement et d'infection. La splénectomie

radicale, partielle ou l'embolisation splénique sont des techniques considérées comme efficaces de traitement de l'hypersplénisme [1].

Thalassémies

Définition et incidence

Les thalassémies sont des anomalies héréditaires de l'hémoglobine sans modification structurale des chaînes de la globine, mais avec une synthèse quantitativement déséquilibrée de ces chaînes. La forme habituellement rencontrée dans le bassin méditerranéen est la β-thalassémie. Il en existe trois formes : la forme majeure homozygote, la forme mineure hétérozygote et la forme intermédiaire.

Caractéristiques cliniques

Les signes cliniques associent pâleur, hépatosplénomégalie, faciès caractéristique et retard staturopondéral chez l'enfant.

Imagerie

L'hépatosplénomégalie est homogène. La taille de la rate est liée au volume de sang séquestré. Les transfusions sont suivies d'une diminution progressive de la taille de la rate dans les jours qui suivent la transfusion puis d'une réaugmentation progressive de celle-ci. L'importance de la splénomégalie et la fréquence des transfusions sanguines peuvent nécessiter une splénectomie. Cette splénectomie permet de prévenir les crises de séquestration splénique, les infarctus spléniques massifs et les abcès spléniques.

Drépanocytose

Définition et incidence

La drépanocytose, ou anémie falciforme, est la plus fréquente hémoglobinopathie dans le monde. Elle est liée à une anomalie héréditaire de la chaîne β de l'hémoglobine, désignée comme hémoglobine S. Lorsqu'elle est désoxygénée, elle devient insoluble et forme des agrégats avec d'autres molécules d'hémoglobine anormales dans l'hématie. Elle entraîne une déformation en « faucille » et une rigidité du globule rouge, entravant la capacité de déformation de la cellule à passer à travers les capillaires, d'où l'ischémie tissulaire et l'infarctus. La drépanocytose comprend une forme homozygote, la plus grave, et de nombreuses formes hétérozygotes (HbSbetaThal, HbSC, HbSD, etc.) [2]. Du fait de la particularité de sa microcirculation, la rate est l'un des organes les plus fréquemment atteints dans la drépanocytose.

Caractéristiques cliniques

Les principales manifestations cliniques de la drépanocytose comprennent l'anémie hémolytique (avec des conséquences plutôt biologiques que cliniques), l'ictère, les crises vaso-occlusives récurrentes entraînant des ostéonécroses osseuses, des accidents vasculaires cérébraux et des infections (bactéries comme le *Streptococcus pneumoniae,* l'*Haemophilus influenzae,* la *Salmonella* sp., la *Klebsiella* sp.), en raison d'une asplénie fonctionnelle. Cette asplénie est reconnue par des changements du frottis sanguin périphérique (corps de Howell-Jolly), l'existence d'une monocytose, d'une lymphocytose et une augmentation de plaquettes. La splénectomie chirurgicale totale ou partielle est souvent proposée comme traitement des crises vaso-occlusives récurrentes de la rate, des complications comme la séquestration, l'abcès ou l'infarctus massif douloureux persistant [3].

Imagerie

La rate augmente généralement de taille durant les deux ou trois premières décennies de la vie, puis subit une atrophie appelée autosplénectomie due à des crises répétées de vaso-occlusion et d'infarctus de petites tailles, mais répétés. Au fil du temps, avec les infarctus, la rate devient petite (atrophie scléreuse) et hyperdense (calcifiée) en tomodensitométrie (TDM) à des degrés divers et en franc hyposignal en imagerie par résonance magnétique (IRM) (accumulation d'hémosidérine du fait de l'hémolyse intrasplénique).

Figure 1. Drépanocytose. Coupe axiale en tomodensitométrie (TDM) sans injection : infiltration hétérogène splénique hyperdense postinfarctus répétée (dépôts de calcium et d'hémosidérine), dessinant un nodule isodense correspondant à un îlot de tissu splénique « sain ».

L'infarctus massif est plus rare, favorisé par des circonstances aggravantes (altitude, grossesse, etc.). Des nodules peuvent être visibles. Ils apparaissent hypoéchogènes en échographie, hypodenses en TDM, iso-intenses en T1 et en T2 en IRM, contrastés par le reste du parenchyme splénique en franc hyposignal sur toutes les séquences en IRM et hyperdenses en TDM (Fig. 1).

Ces nodules correspondent à des îlots de tissus de régénération « sains » développés à partir d'îlots de cellules spléniques fonctionnelles préservées, réalisant des centres germinaux actifs, au sein d'une rate infarcie, fibreuse, avec des dépôts de calcium et d'hémosidérine. Pour certains, ces nodules pourraient correspondre à des noyaux d'hématopoïèse extramédullaires intraspléniques [4]. Les autres diagnostics différentiels à éliminer devant ces nodules spléniques sont l'infarctus splénique (mais celui-ci est généralement périphérique, sous-capsulaire, de forme triangulaire avec des bords rectilignes et une densité paraliquidienne qui tend à évoluer vers la constitution d'un pseudokyste), et les abcès qui sont un réel problème diagnostique, car plus fréquents chez le drépanocytaire du fait de l'hyposplénisme. Ils sont de densité paraliquidienne, hétérogènes, généralement limités en périphérie par une coque rehaussée après injection de contraste. La présence de bulles d'air intralésionnelles est très évocatrice d'abcès, mais n'est pas spécifique de la drépanocytose, car elle peut être présente dans l'infarctus [5]. Les autres étiologies des nodules intraspléniques sont plus faciles à différencier [6].

Séquestration splénique

Définition et incidence

La séquestration splénique est un événement potentiellement fatal, caractéristique de la drépanocytose. Pour des raisons inconnues, peut-être en raison d'un obstacle aigu fonctionnel du flux veineux intrasplénique, une fraction ou même la quasi-totalité du volume sanguin est piégée dans les sinus spléniques en quelques heures, et n'est donc plus disponible à la circulation systémique. Il s'en suit une splénomégalie, une hypovolémie, une anémie, souvent associées à une thrombopénie et à une réticulocytose extrême. Si le volume sanguin séquestré dans la rate est très important, surtout chez l'enfant, le choc hypovolémique peut être mortel sans une transfusion instantanée. Les enfants ayant une drépanocytose homozygote (HbSS) sont à risque de séquestration jusqu'à l'âge de 6 ans puis sont relativement protégés par l'autosplénectomie alors que les

personnes ayant une maladie hétérozygote (HbSbetaThal, HbSC, HbSD) sont à risque de séquestration splénique y compris à l'âge adulte [2].

Caractéristiques cliniques

Le diagnostic de séquestration est habituellement clinique, fondé sur l'accentuation de la splénomégalie, avec la chute brutale de l'hémoglobine. Il est rare que des examens d'imagerie soient réalisés sauf pour distinguer cet épisode d'une crise vaso-occlusive abdominale, d'une pancréatite, d'une péritonite, d'une nécrose papillaire.

Imagerie

Lorsqu'elle est pratiquée, l'imagerie montre une rate plus volumineuse, hétérogène et plutôt hypoéchogène en échographie. En TDM, le tissu splénique est plutôt hyperdense avec des zones hypodenses périphériques non rehaussées. En IRM, ces plages périphériques apparaissent hémorragiques en hypersignal T1 et T2 [2]. L'autre aspect possible est celui d'une volumineuse rate hypodense ne prenant pas du tout le contraste [7].

Maladie de Minkowski-Chauffard

Définition et incidence

Il s'agit d'une maladie appelée également microsphérocytose héréditaire. Il s'agit d'une anémie hémolytique chronique congénitale, constitutionnelle de transmission héréditaire, autosomique, dominante à pénétrance variable. Elle est ponctuée de crises aiguës de déglobulisation accompagnées d'un ictère et d'une splénomégalie. Elle correspond à une anomalie corpusculaire de la structure membranaire, aboutissant à la réduction du rapport surface/volume et à la transformation des disques biconcaves déformables en une sphère de petite taille (microsphérocyte) indéformable qui sera piégée dans la rate.

Caractéristiques cliniques

Le diagnostic est évoqué sur la triade symptomatique de l'hémolyse chronique : pâleur, ictère conjonctival et splénomégalie. Les symptômes survenant au cours de cette affection sont variables selon les formes de maladie de Minkowski-Chauffard. L'évolution se caractérise par des crises de déglobulisation aiguës déclenchées par des infections virales ou bactériennes.

Imagerie

Du point de vue radiologique, il existe une splénomégalie homogène. Une lithiase biliaire pigmentaire peut être observée en échographie. Le traitement, hormis la transfusion sanguine lors de poussée d'hémolyse aiguë, repose sur la splénectomie ou l'embolisation [8].

Purpura thrombopénique par destruction plaquettaire excessive

Définition et incidence

Le purpura thrombopénique idiopathique ou immunologique (PTI) correspond à une destruction périphérique accrue par les macrophages de plaquettes recouvertes de complexes immuns circulants ou d'autoanticorps, entraînant leur séquestration et leur destruction intrasplénique.

Caractéristiques cliniques

Le purpura thrombopénique par destruction plaquettaire excessive se traduit par un syndrome hémorragique cutanéo-muqueux de début brutal, survenant parfois au décours immédiat d'une infection d'allure virale. L'hématurie, les rectorragies et a fortiori l'hémorragie méningée sont des éléments de gravité. On distingue la forme aiguë de l'enfant avec un début aigu, généralement rapidement résolutif de la forme chronique de l'adulte. La recherche d'anticorps antiplaquettes (test de Coombs plaquettaire) est souvent positive, confirmant le diagnostic de PTI. Le myélogramme confirme l'origine périphérique. Chez un malade porteur d'un PTI, la survenue d'une anémie hémolytique auto-immune associée réalise le syndrome d'Evans.

Imagerie

Il est important de remarquer que si le processus est essentiellement splénique, la splénomégalie est absente. Le traitement est fondé sur la perfusion de gammaglobulines à haute dose et/ou de corticoïdes. La splénectomie est indiquée dans les cas graves, résistants au traitement médical et dans les formes chroniques (après 6 mois). Le but n'est pas de supprimer la cause, mais le site principal de destruction des plaquettes et de production des autoanticorps. Après splénectomie, la rechute est possible dans 10 % à 20 % des cas, parfois liée à la persistance puis à l'hypertrophie d'une rate accessoire, mais aussi par destruction plaquettaire intrahépatique.

Macroglobulinémie de Waldenström

Définition et incidence

La macroglobulinémie de Waldenström associe une hémopathie lymphoplasmocytaire chronique B sanguine, et/ou médullaire, et/ou splénique et/ou ganglionnaire et une immunoglobuline M (IgM) monoclonale sérique.

Caractéristiques cliniques

Les symptômes cliniques sont liés soit à l'infiltration lymphoïde (insuffisance médullaire, adénopathies ou splénomégalie), soit à la présence de l'IgM monoclonale par ses propriétés physicochimiques (hémodilution, hyperviscosité et syndrome hémorragique) ou son activité anticorps (anémie hémolytique auto-immune, maladie des agglutinines froides et neuropathie périphérique). La macroglobulinémie de Waldenström recouvre sans doute des entités cliniques distinctes. Elle est proche des lymphomes de la zone marginale lorsqu'il existe des localisations viscérales ; d'autres formes sont proches des leucémies lymphoïdes chroniques.

Imagerie

Au cours d'une maladie de Waldenström, un lymphome à grandes cellules de haute malignité s'appelle le syndrome de Richter. Il est évoqué devant une altération de l'état général, une fièvre, une augmentation des adénopathies, une splénomégalie ou des localisations extraganglionnaires [9].

Syndromes myéloprolifératifs

Les syndromes myéloprolifératifs sont des proliférations clonales des cellules souches hématopoïétiques qui conservent une capacité de différenciation à l'inverse des leucémies aiguës.

Splénomégalie myéloïde

Définition et incidence

La splénomégalie myéloïde (ou myélofibrose primitive) est une affection rare, généralement observée après 60 ans, avec une légère prédominance masculine, caractérisée par une métaplasie myéloïde splénique : il existe une transformation du tissu normal lymphoïde en tissu myéloïde. Il s'agit d'un syndrome myéloprolifératif caractérisé par une prolifération clonale des progéniteurs hématopoïétiques (mégacaryocytaires et monocytohistiocytaires), induisant une fibrose mutilante secondaire de la moelle osseuse qui entraîne une « asphyxie » de l'hématopoïèse vers une aplasie médullaire. La découverte chez 50 % des patients de la mutation de la janus kinase 2 (JAK2) qui fait partie des tyrosines kinases plasmatiques, identique à celle de la maladie de Vaquez et de la thrombocytémie essentielle (TE), renforce le lien entre ces trois maladies myéloprolifératives.

Caractéristiques cliniques

La splénomégalie myéloïde se caractérise par une augmentation parfois considérable du volume de la rate dans laquelle se développent les cellules sanguines « chassées » de la moelle. Les complications principales sont la pancytopénie (avec ses complications infectieuses et hémorragiques), l'acutisation (suspectée devant une majoration du syndrome tumoral,

Figure 2. Splénomégalie myéloïde connue depuis 17 ans. Douleurs de l'hypocondre gauche (splénectomie dans les jours suivants la TDM : présence au sein d'une hyperplasie de la pulpe rouge, d'une zone d'infarcissement du parenchyme). Reconstruction coronale à partir d'une acquisition TDM : splénomégalie hétérogène de 279 mm de hauteur, lame d'ascite.

l'apparition de douleurs osseuses, la majoration de l'insuffisance médullaire et la survenue d'une blastose circulante) et l'hémochromatose post-transfusionnelle.

Imagerie

Les complications de la splénomégalie sont l'hypertension portale par hyperdébit, les compressions digestives du fait du volume splénique et les infarctus (Fig. 2).

Il peut exister des foyers d'hématopoïèse extramédullaire, mais habituellement de localisations extraspléniques : médiastinales postérieures, rétropéritonéales, etc.

Maladie de Vaquez

Définition et incidence

La maladie de Vaquez ou polyglobulie « primitive » (en anglais *polycythemia vera* ou *rubra*), est une hémopathie myéloproliférative caractérisée par l'inflation de la lignée rouge entraînant une augmentation de la masse sanguine érythrocytaire. L'incidence de la maladie de Vaquez est de 1/100 000 habitants par an.

Caractéristiques cliniques

Le diagnostic de polyglobulie de Vaquez peut être évoqué devant l'existence d'une érythrose, de signes de pléthore circulatoire, d'un prurit à l'eau chaude, devant une complication vasculaire (accident vasculaire cérébral [AVC], thromboses veineuses, etc.), révélatrice de l'hyperviscosité due à l'augmentation de la masse globulaire, de manifestations hémorragiques ou lors de la réalisation d'un hémogramme systématique. La polyglobulie absolue est affirmée sur l'augmentation permanente du volume globulaire total supérieur ou égal à 125 % des valeurs normales théoriques pour le poids et la taille avec un volume plasmatique normal. La biopsie ostéomédullaire est riche, avec une hyperplasie érythroblastique mégacaryocytaire. L'étude du caryotype retrouve dans 90 % des cas une mutation de la protéine JAK2. Beaucoup de cas se transforment en myélofibrose avec une énorme rate et une hématopoïèse extramédullaire.

Imagerie

L'échographie recherche une splénomégalie et est réalisée pour éliminer une lésion rénale (dans le cadre d'une polyglobulie d'origine secondaire). La splénomégalie est un critère diagnostique majeur de la polyglobulie de Vaquez.

Thrombocytémie essentielle

Définition et incidence

La thrombocytémie essentielle (TE) est un syndrome myéloprolifératif par atteinte d'un progéniteur clonal du compartiment des cellules souches totipotentes. Elle est caractérisée par une augmentation du taux de plaquettes supérieur à 500 g/l de façon permanente et une augmentation du risque de thrombose. L'âge moyen est de 60 ans, avec une prédominance féminine. La biopsie ostéomédullaire confirme l'hyperplasie mégacaryocytaire médullaire. L'étude cytogénétique ou en biologie moléculaire permet d'éliminer l'existence d'une translocation t(9;22) ou d'un transcrit *bcr-abl* et retrouve fréquemment (60 %) une mutation V617F de la protéine JAK2.

Caractéristiques cliniques

La symptomatologie clinique et les risques de la TE sont essentiellement vasculaires avec des manifestations ischémiques de la microcirculation, des thromboses artérielles et rarement des hémorragies.

Imagerie

Une splénomégalie est retrouvée dans un peu moins de la moitié des cas. La splénomégalie est habituellement de taille modérée, parfois le siège d'images d'infarctus.

Leucémie myéloïde chronique

Définition et incidence

La leucémie myéloïde chronique (LMC) est une prolifération myéloïde monoclonale touchant surtout l'adulte. L'incidence de la LMC est de 1-2/100 000 habitants/an. Le diagnostic repose sur l'existence d'une hyperleucocytose avec myélémie, une splénomégalie, la présence du chromosome Philadelphie (Ph1) sur le caryotype médullaire et/ou du gène de fusion *bcr-abl* en *fluorescence in situ hibridization* (FISH) et de l'acide ribonucléique messager (ARNm) hybride en biologie moléculaire.

Caractéristiques cliniques

Le début est insidieux et certains cas sont découverts fortuitement lors d'un hémogramme de routine. La splénomégalie est très fréquemment présente dès le diagnostic (95 % des cas). C'est elle qui est responsable de la symptomatologie de l'hypocondre gauche (pesanteur), voire des douleurs abdominales pouvant traduire un infarctus splénique. La LMC non traitée se transforme inévitablement en leucémie avec des douleurs osseuses et spléniques, de la fièvre et des sueurs nocturnes.

Imagerie

La splénomégalie est importante. Elle peut se compliquer d'une hémodilution et d'un hypersplénisme s'accompagnant d'une thrombopénie et d'une anémie. Lorsqu'elle est majeure, des infarctus spléniques, voire une rupture splénique peuvent survenir.

Syndromes lympho- et myéloprolifératifs

Les syndromes lymphoprolifératifs sont des proliférations de cellules d'origine lymphoïde. La leucémie affecte les cellules du sang. Elle est à distinguer des lymphomes qui sont aussi des tumeurs des cellules sanguines, mais qui se développent dans les aires lymphoïdes secondaires. Les leucémies sont cliniquement et pathologiquement scindées en deux, soit aiguës ou chroniques, et regroupées en fonction de l'origine des cellules tumorales, soit lymphoïdes soit myéloïdes.

Leucémie aiguë lymphoblastique

Définition et incidence

Les leucémies aiguës lymphoblastiques sont les néoplasies les plus fréquentes de l'enfant, définies par une prolifération lymphoïde immature et monoclonale de la moelle osseuse [10]. La transformation maligne d'un progéniteur lymphoïde B ou T produit une descendance de cellules lymphoïdes bloquées à un stade précoce de la différenciation cellulaire et incapables de maturation terminale.

Caractéristiques cliniques

Le tableau clinique est variable. Souvent d'apparition brutale, il peut associer de façon variable une insuffisance médullaire, une altération de l'état général, des douleurs osseuses, un syndrome tumoral dont la splénomégalie (en rapport avec l'infiltration lymphoblastique de la rate), un syndrome d'hyperviscosité dans les grandes hyperleucocytoses blastiques, et un syndrome de lyse tumorale avec son cortège métabolique et rénal dans les formes de leucémies aiguës à prolifération rapide.

Imagerie

Les explorations radiologiques de la rate sont rarement réalisées chez les enfants ayant une leucémie car le diagnostic est apporté par d'autres éléments et les résultats de l'imagerie de la rate n'ont pas d'impact sur la stadification ou le pronostic. L'échographie ou le scanner mettent en évidence une splénomégalie avec, dans certains cas, une structure hétérogène.

Leucémie aiguë myéloïde

Définition et incidence

Les leucémies aiguës myéloïdes (LAM) sont définies par une prolifération myéloïde immature et monoclonale.

Imagerie

Il existe rarement une splénomégalie, et/ou une hépatomégalie par infiltration blastique de la rate et/ou du foie.

Leucémie lymphoïde chronique

Définition et incidence

La leucémie lymphoïde chronique (LLC) est une prolifération de cellules lymphoïdes monoclonales de la lignée B, qui ont une morphologie mature, mais de phénotype immature, touchant essentiellement le sujet après 60 ans. L'incidence est de 15/100 000. La LLC-B représente 95 % des LLC. Les LLC-T sont volontiers splénomégaliques, présentent des localisations cutanées, répondent moins bien aux traitements et sont de moins bon pronostic.

Caractéristiques cliniques

Généralement, le diagnostic est posé devant la découverte d'adénopathies mobiles, non compressives, symétriques, superficielles (axillaires, cervicales, inguinales) contemporaines d'une hyperlymphocytose. Une splénomégalie définit une quatrième aire.

Imagerie

La splénomégalie est de taille modérée. L'hépatomégalie est rare et toujours associée à la splénomégalie. Cinq pour cent des LLC sont des formes spléniques pures : leur diagnostic est difficile. Il faut les différencier d'un lymphome non hodgkinien (LNH) splénique. Le syndrome de Richter, ou survenue d'un LNH de haut grade à grandes cellules au cours d'une LLC, doit être évoqué devant l'apparition de grosses masses ganglionnaires douloureuses, parfois compressives accompagnées d'une altération de l'état général. Le diagnostic est confirmé par la biopsie ganglionnaire. La transformation en leucémie prolymphocytaire doit être suspectée devant une altération de l'état général, une augmentation rapide de la splénomégalie et du chiffre des globules blancs (GB) supérieur à 100 000/mm^3. Son évolution est péjorative.

Lymphome

Définition et incidence

Le lymphome constitue un ensemble de proliférations tumorales monoclonales développées aux dépens des lymphocytes. Le lymphome est la tumeur maligne la plus fréquente de la rate. Les lymphomes non hodgkiniens s'observent à tout âge, mais surtout après 40 ans. Ils constituent une des tumeurs fréquentes en Europe (10-15/100 000 habitants). Tous les pays industrialisés observent une augmentation de l'incidence des LNH. Le ratio homme/femme est de 1,3 à 2. Les LNH sont cinq fois plus fréquents que la maladie de Hodgkin (MDH).

Caractéristiques cliniques

Les signes révélateurs sont plus polymorphes que dans la MDH. Le début est insidieux ou brutal. La plupart des patients n'ont que des symptômes non spécifiques, tels que fatigue, perte de poids, et fièvre d'origine inconnue. Le diagnostic est évoqué devant l'apparition d'un tableau ganglionnaire ou extraganglionnaire. Lorsque la rate est l'organe révélateur du lymphome, il peut s'agir d'une rupture spontanée [11] ou, plus rarement, d'une pancréatite [12].

Cas particulier du syndrome d'immunodéficience humaine

Il existe des prédispositions au lymphome, essentiellement le syndrome d'immunodéficience humaine (sida) et l'immunodépression induite par les traitements pour les transplantés, en particulier la ciclosporine [13]. Depuis les traitements par trithérapie, diminuant l'incidence du sarcome de Kaposi, le LNH est maintenant le cancer le plus fréquent associé au sida [14]. Les lymphomes sont observés dans le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) avec un risque deux cent fois supérieur à celui de la population générale. Les lymphomes les plus fréquents chez les personnes atteintes par le VIH sont les lymphomes de Burkitt liés à l'infection au virus d'Epstein-Barr avec atteinte multiviscérale d'emblée et les lymphomes diffus à grandes cellules. Le risque par rapport à la population générale de développer une MDH est augmenté d'un facteur 20 pour les séropositifs au VIH. Le virus HTLV-1 (*human T-cell lymphoma virus* 1), rare en France, est impliqué dans des lymphomes T. Dans le contexte du VIH, la maladie de Castleman (MC) a une présentation multicentrique proche d'un lymphome, et est associée au virus HHV-8 (*human herpes virus 8*).

Classification

La classification de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) répartit les tumeurs malignes lymphoïdes en tumeurs à cellules T, tumeurs à cellules B et maladie de Hodgkin avec des sous-divisions dans chaque groupe en fonction du type cellulaire prédominant [15]. Dans la stadification du lymphome, l'atteinte splénique est variablement classée en fonction du type de lymphome. La rate est considérée comme un organe « ganglionnaire » dans la MDH et un organe « extraganglionnaire » dans le LNH [16]. La différence est donc qu'une atteinte splénique modifie le stade de la classification de Ann Arbor et la modification de Cotswold, en cas de MDH : l'atteinte de l'abdomen supérieur (dont l'atteinte de la rate) est classée III1 [17]. Dans l'index pronostique du LNH de type folliculaire (*follicular lymphoma international prognostic index* – FLIPI), l'atteinte de la rate est classée comme extraganglionnaire et donc de stade IV [18]. Dans le LNH, l'atteinte splénique est à relativiser par rapport au type cellulaire qui représente le facteur pronostique le plus important. Parmi les LNH, il existe des formes agressives (lymphome à grandes cellules [centroblastique, immunoblastique, anaplasique, Burkitt, etc.]) (Fig. 3) et d'autres pouvant être cataloguées comme plus indolentes (zone marginale, à lymphocytes villeux, folliculaires). Dans le lymphome folliculaire, la rate figure parmi les critères de définition pour considérer que la masse tumorale est volumineuse, définie par un critère parmi les sept suivants : masse de plus de 7 cm, symptômes, élévation de la β-2-microglobuline, trois sites ganglionnaires de plus de 3 cm chacun, splénomégalie, syndrome de compression et épanchement pleural ou péritonéal. Chez l'enfant, l'atteinte splénique définit un stade II de la

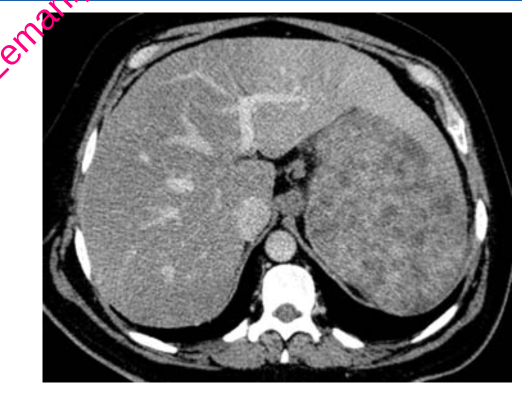


Figure 3. Lymphome diffus à grandes cellules. Coupe axiale TDM avec injection de contraste intraveineux : infiltration nodulaire splénique particulièrement contrastée par rapport au foie du fait de la présence d'une languette hépatique gauche recouvrant le pôle supérieur de la rate.

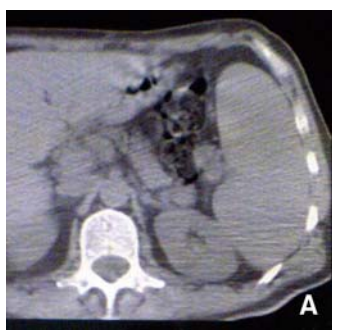
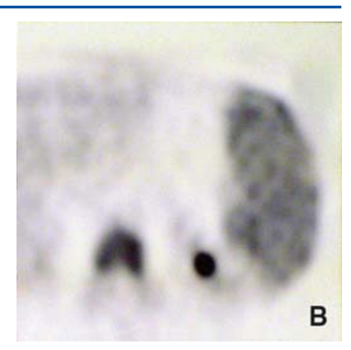
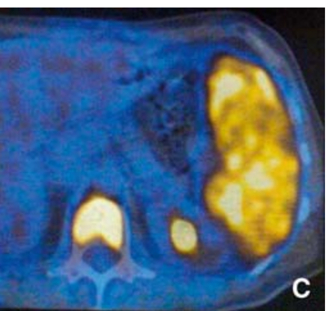
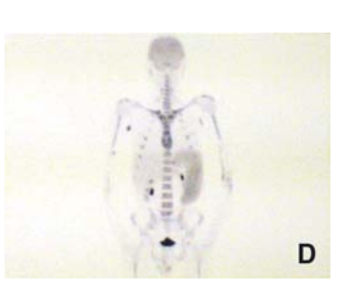





Figure 4. Lymphome. Infiltration splénique diffuse au sein d'une splénomégalie homogène.
A. Coupe axiale TDM sans injection de contraste.
B. Coupe axiale de la tomographie par émission de positons (TEP) après injection du radioélément.
C. Coupe coronale en projection *maximum intensity projection* (MIP) de la TEP.
D. Fusion d'image TEP-scanner.

classification de Saint Jude. Dans le LNH, la localisation splénique est fréquente, avec une splénomégalie homogène. On peut également observer des anomalies focales, de taille suffisante pour être vues en échographie, hypoéchogènes, mal définies. Ces atteintes spléniques des LNH sont plutôt des lymphomes de haut grade (lymphome de Burkitt, etc.) [19].

Imagerie

L'aspect en imagerie ne diffère pas selon le type cellulaire. Seule la fréquence de l'atteinte varie cependant selon le type ; le type T étant très rare au niveau splénique. Le type largement prédominant est le LNH de type B, dont l'atteinte splénique est présente dans 30 % à 40 % des cas lors du diagnostic initial retrouvé dans des études de stadification à partir de laparotomies alors qu'il n'est que de l'ordre de 5 % dans les MDH [20]. Le lymphome isolé de la rate (lymphome primitif) est une maladie exceptionnelle, avec une incidence inférieure à 1 % [21].

Le lymphome primitif peut aussi être une MDH. La ponction-biopsie à l'aiguille fine de la rate est rarement effectuée, en raison de la crainte de complications (certainement surestimées) de la procédure, et est d'un apport certain dans le diagnostic initial ou de rechute de lymphome [22].

Détection. Dans le lymphome splénique, hodgkinien ou non hodgkinien, le problème de la détection splénique n'est pas encore résolu. Le critère de taille de la rate n'est pas spécifique. L'infiltration diffuse ne s'accompagne pas nécessairement d'une splénomégalie d'une part et, d'autre part, une splénomégalie modérée « réactionnelle » sans infiltration tumorale peut être observée chez environ 30 % des patients [23]. Une splénomégalie marquée reste cependant, le plus souvent, l'indication d'une infiltration tumorale diffuse.

Dans la forme diffuse, le contraste entre l'infiltration lymphomateuse par rapport au reste du parenchyme est difficile à mettre en évidence par les modalités d'imagerie comme l'échographie, la TDM et même l'IRM qui a une sensibilité basse (nombreux faux négatifs) y compris par l'utilisation de séquences pondérées T2 en saturation des graisses de type STIR (*short time inversion recovery*) [24]. Alors que dans ce cas particulier du lymphome diffus, il existe d'autres modalités d'imagerie intéressantes : la scintigraphie au gallium 67 qui est maintenant supplantée par la scintigraphie au 18-fluorodésoxyglucose (18-FDG) tomographie par émission de positons (TEP) (Fig. 4).

La TEP a pour avantage une plus grande précision, une meilleure résolution spatiale, le fait qu'il faut un seul jour pour réaliser l'examen et une dose d'irradiation plus faible [25]. Cette imagerie fonctionnelle permet une représentation globale de la maladie, avec pour la 18-FDG TEP une sensibilité de détection élevée (88 %-100 %) à la fois dans l'établissement du diagnostic, mais aussi dans l'évaluation des récidives, des masses résiduelles, et a un intérêt dans l'évaluation précoce de la réponse thérapeutique [26]. Cependant, malgré l'avantage que représente sa grande sensibilité, la TEP a des inconvénients. Sa disponibilité est limitée comparée à celle d'autres modalités d'imagerie

anatomique telles que la TDM et l'IRM. Sa spécificité n'est pas absolue entre processus tumoral, inflammatoire et infectieux [27]. La biopsie permet alors d'affirmer l'infiltration tissulaire. En imagerie conventionnelle, il existe un large éventail dans l'aspect des lésions quel que soit le type du lymphome : splénomégalie homogène, masse solitaire focale, lésions multifocales, infiltration diffuse en plages.

Le lymphome est la première des étiologies des nodules supracentimétriques multiples, généralement associé à d'autres localisations comme le foie, le tube digestif, le poumon, le pancréas ou les adénopathies.

Après le traitement, des critères de réponse pour les LNH concernant la rate ont été définis par le IHPL (International Harmonization Project on Lymphoma) [28].

La rémission complète est définie par la disparition de toutes les anomalies et un volume splénique normal, la réponse partielle, la disparition de plus de 50 % des nodules, la progression ou la rechute par l'apparition d'une nouvelle lésion ou l'augmentation de 50 % d'une lésion initialement identifiée.

Caractérisation. Lorsqu'il s'agit de nodules visibles, ceux-ci apparaissent habituellement ronds, bien limités, homogènes, hypoéchogènes, voire anéchogènes pseudokystiques, mais sans renforcement postérieur du faisceau en échographie. Ils sont hypodenses mais non liquidiens en TDM, peu rehaussés après injection.

La mise en évidence de ces nodules nécessite en TDM une phase d'acquisition suffisamment tardive ; une phase trop précoce (artérielle ou veineuse précoce) risquerait de les masquer.

Les calcifications sont rares en l'absence de traitement ou témoignent d'une autre cause.

Parfois il s'agit de masses infiltrantes occupant toute la rate ou dépassant ses limites (Fig. 5).

En IRM, les nodules sont hypo- ou iso-intenses au reste du parenchyme splénique sur les séquences T1 et hyperintenses sur les séquences T2 et présentent un rehaussement moins marqué que le parenchyme splénique adjacent après injection [16].

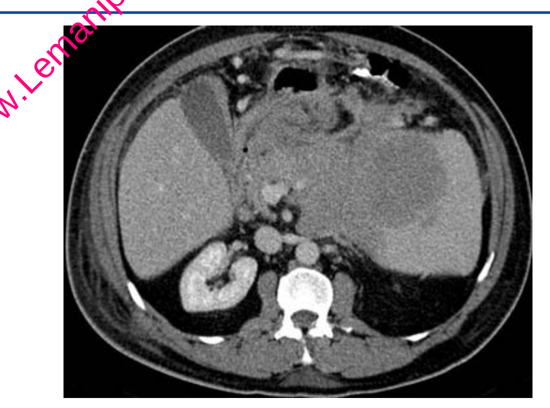


Figure 5. Lymphome. Coupe axiale TDM avec injection : masse infiltrante de la région cœliomésentérique, de la paroi gastrique postérieure et de la rate, hypodense, homogène, de contours flous rendant les contours de ces organes indistincts entre eux.

Certains utilisent des produits de contraste superparamagnétiques à base d'oxyde de fer, qui sont captés par le parenchyme normal. Les lésions excluant la présence de cellules macrophagiques apparaissent en hypersignal relatif [29].

Diagnostic différentiel. Devant des nodules spléniques, les principaux diagnostics différentiels sont la sarcoïdose, les métastases, les infections fongiques et les granulomatoses. Les patients atteints par le lymphome peuvent être immunodéprimés, en particulier par les chimiothérapies. En conséquence, ils peuvent être vulnérables à la diffusion d'infections fongiques (par exemple, la candidose et l'aspergillose). Ces dernières peuvent apparaître aussi comme des nodules multiples de petits diamètres dans la rate et dans le foie. Faire la différence entre des formes multinodulaires du lymphome splénique et des microabcès fongiques peut être difficile. Les abcès candidosiques sont généralement plus petits que le lymphome et il n'y a pas d'adénopathie associée. Après injection, les microabcès fongiques prennent le contraste au centre et en périphérie en « anneau » ou « cible », leur conférant une plus grande hétérogénéité. En outre, ces patients ayant des microabcès fongiques ont une aplasie fébrile [30].

Lymphome de la zone marginale splénique à lymphocytes villeux

Définition et incidence

Le lymphome de la zone marginale splénique à lymphocytes villeux (SLVL) se traduit par une splénomégalie présente dans 75 % des cas (souvent isolée), sans hépatomégalie. Il existe un pic monoclonal stable et isolé associé dans 25-50 % des cas. La moelle est riche, partiellement infiltrée, sans myélofibrose. Il s'agit d'une affection indolente avec une survie globale d'environ 80 % à 5 ans. Le principal diagnostic différentiel du SLVL est la leucémie à tricholeucocytes dont le tableau clinique est proche. La splénectomie se discute dans les formes symptomatiques (cytopéniques). Si la splénectomie est réalisée, la pulpe blanche est infiltrée par de nombreuses cellules tumorales, alors que dans la tricholeucocytose, la pulpe blanche est atrophique.

Imagerie

L'aspect du lymphome de la zone marginale est généralement une splénomégalie au sein de laquelle sont visibles des plages hypodenses (Fig. 6) [31].

Devant une grosse rate, le diagnostic différentiel est le lymphome malin lymphocytique et, plus globalement, tous les LNH avec splénomégalie.

Maladie de Castelman

Définition et incidence

La maladie de Castleman est une maladie bénigne rare, caractérisée par une prolifération non tumorale de certains lymphocytes B qui produisent souvent des cytokines (IL6) et qui

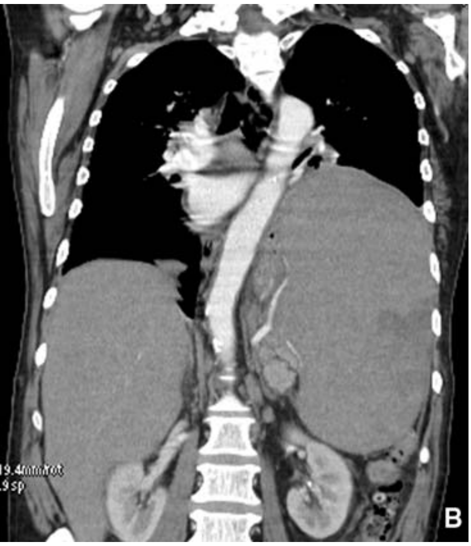


Figure 6. Lymphome de la zone marginale.
A. Coupe axiale TDM avec injection : splénomégalie hétérogène majeure comprimant l'estomac.
B. Reconstruction coronale : splénomégalie occupant l'hypocondre et se développant inhabituellement vers le thorax avec ascension de la coupole diaphragmatique et déplacement du cœur.

peuvent se développer dans n'importe quel tissu lymphoïde. La principale caractéristique en imagerie de cette maladie est un rehaussement intense. Depuis la description princeps de cette maladie localisée au médiastin par Castleman [32] (hyperplasie lymphoïde angiofolliculaire), de nombreux cas ont été signalés. Il existe plusieurs variantes de la maladie de Castleman. La forme focale (unicentrique), caractérisée par une prolifération vasculaire hyaline capillaire folliculaire, est la plus fréquente (90 %), bien qu'elle soit exceptionnellement localisée à la rate, et relève de la chirurgie avec un bon pronostic. La forme multicentrique (10 %) liée au VIH, est caractérisée par une accumulation de cellules plasmatiques polyclonales interfolliculaires dont le pronostic est plus sévère. Le rôle du virus HHV-8 (*Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus* – KSHV), a été mis en évidence dans 50 % des cas.

Imagerie

En échographie, il s'agit d'une masse hypoéchogène avec des foyers hyperéchogènes. En TDM sans injection, les masses sont généralement homogènes, rarement calcifiées, mais elles peuvent également apparaître hétérogènes. Après injection de contraste, un rehaussement homogène important est généralement constaté. La lésion peut avoir des contours mal définis. En IRM, les tumeurs ont une architecture homogène : elles sont hypo-intenses en T1 et hyperintenses en T2. Les lésions se rehaussent après l'administration de gadolinium. En angiographie, les masses montrent un rehaussement intense inconstant [33]. Ces caractéristiques permettent de classer la maladie de

Castelman parmi les lésions hypervasculaires de la rate, mais cette caractéristique n'est pas suffisante pour affirmer avec certitude la nature de la lésion sans recourir à l'analyse histologique.

Hématopoïèse extramédullaire

Définition et caractéristiques histopathologiques

L'hématopoïèse extramédullaire est constituée de foyers d'hématopoïèse ectopique (isolément précurseurs érythropoïétiques, myéloïdes, mégacaryocytaires ou les trois).

Caractéristiques cliniques

La composante érythropoïétique peut prédominer. Elle est généralement secondaire à une anémie chronique en particulier hémolytique comme les thalassémies homozygotes. La composante myéloïde peut prédominer chez un patient atteint de syndrome myélodysplasique. Les signes cliniques sont alors ceux de l'affection sous-jacente.

Imagerie

L'hématopoïèse extramédullaire se présente en échographie comme une masse splénique bien circonscrite, hyperéchogène. Le signal en IRM et la densité au scanner dépendent de la quantité respective de graisse et de l'activité hématopoïétique [34]. Comme pour les autres processus focaux, le diagnostic peut être apporté par la ponction [35].

■ Maladies infectieuses

Introduction

Les avancées technologiques ont considérablement renforcé le rôle de l'imagerie pour la détection, la caractérisation et la gestion des maladies infectieuses impliquant la rate. En outre, le drainage percutané guidé par l'imagerie a grandement amélioré le traitement des patients ayant des abcès spléniques [36]. Les maladies infectieuses de la rate restent principalement évaluées par l'échographie, par la TDM, et par l'IRM. Les caractéristiques d'échogénicité en échographie, de densité en TDM et d'intensité des signaux en IRM peuvent contribuer au diagnostic des abcès, des maladies parasitaires, des maladies fongiques, des maladies granulomateuses, et d'autres infections moins fréquentes. La TDM est particulièrement utile en révélant la présence de calcifications, de bulles de gaz et par les différentes caractéristiques de rehaussement après injection. La sensibilité de l'IRM aux petites différences de composition tissulaire permet d'accroître la sensibilité et la spécificité pour le diagnostic de certaines infections spléniques comme le kyste hydatique et la candidose systémique. Néanmoins, les résultats d'imagerie, pris conjointement avec les informations cliniques, peuvent fournir des diagnostics très probables, même si la ponction est parfois nécessaire. Trois phénomènes peuvent survenir dans le cadre de l'infection concernant la rate. Il peut s'agir du rôle physiologique de la rate avec mise en action des processus immuns de défense contre l'agression infectieuse et développement d'une splénomégalie « réactionnelle ». La rate peut aussi être la cible de l'infection avec constitution d'une atteinte spécifique (abcès, kyste). La troisième possibilité est la conséquence d'une atteinte hépatique entraînant une hypertension portale avec retentissement splénique (splénomégalie secondaire).

Infections virales

Dans le cas de l'infection virale, l'atteinte de la rate résulte de la mise en action des processus immuns de défense contre l'agression virale avec constitution d'une splénomégalie. Aucun processus focal n'est habituellement mis en évidence dans ce type d'infection. Parfois, un aspect « granuleux » est noté avec une sonde superficielle correspondant à une hyperplasie lymphoïde « réactionnelle ». Les principaux virus incriminés sont : le virus d'Epstein-Barr (EBV) responsable de la mononucléose infectieuse, le cytomégalovirus (CMV), le virus varicelle-zona (VZV), les arboviroses dont les affections fébriles généralisées (dengue) et les fièvres hémorragiques (fièvre jaune) et la primo-infection du VIH [37]. Des cas de ruptures spléniques « spontanées » de splénomégalies sont décrits avec tous les virus, mais concernent principalement le virus d'Epstein-Barr.

Figure 7. Lymphome perforé. Coupe axiale TDM avec injection : contact étroit avec une anse jéjunale : fistule d'origine digestive.

Infections bactériennes

Abcès à pyogènes

Caractéristiques cliniques

Les abcès spléniques sont rares. Leur présentation clinique est parfois subtile, d'où un retard diagnostique et thérapeutique. Les manifestations cliniques des abcès sont très variables. Les patients peuvent présenter une fièvre élevée, des frissons, et des douleurs abdominales importantes de l'hypocondre gauche. L'abcès peut être cliniquement occulte (abcès « froid ») et se manifeste seulement par une perte de poids et de vagues douleurs abdominales. L'évolution redoutée est la rupture intrapéritonéale qui entraîne une grande mortalité si le diagnostic et le traitement sont retardés. Les facteurs de risque des abcès de la rate comprennent le diabète, l'aplasie médullaire (suite à un traitement pour leucémie), la drépanocytose, l'infection par le VIH, la toxicomanie par voie intraveineuse, et la corticothérapie [38]. Chez des patients présentant une fièvre d'origine indéterminée, en particulier si une douleur abdominale est présente, l'abcès splénique doit être évoqué bien que l'infarctus puisse avoir une apparence similaire et être difficile à distinguer, en particulier en cas d'endocardite.

Caractéristiques histopathologiques

Les abcès à pyogènes apparaissent comme des lésions allant de quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. L'analyse histologique montre plusieurs logettes remplies d'une nécrose de liquéfaction (matériel purulent avec présence de débris) limitées par une paroi irrégulière formant une pseudo-capsule (tissu fibreux et infiltrat inflammatoire). Le mécanisme des abcès est souvent d'origine hématogène soit d'emblée septique, (cas le plus fréquent), soit secondaire à la surinfection d'infarctus ou d'hématomes traumatiques. Plus rarement, il s'agit de la complication d'un processus inflammatoire de contiguïté (pancréatite) ou d'une lésion préexistante (Fig. 7). Les abcès peuvent être dus à aux germes pyogènes suivants : le plus souvent les streptocoques, les staphylocoques, entérobactéries, *Pseudomonas*, etc. Sinon, il s'agit de bactéries à Gram positif comme *l'Actinomyces*. Les abcès multiples sont plus fréquemment observés chez les patients immunodéprimés ou ayant

d'autres localisations que spléniques, notamment hépatiques [39]. Chez les patients immunodéprimés (aplasie), les mycoses profondes (*Candida, Aspergillus, Cryptococcus*, etc.) sont plus fréquentes que les germes pyogènes. Chez le patient immunocompétent, il faut, devant des abcès multiples, envisager une miliaire tuberculeuse [40], tandis que chez le patient immunodéficient par infection au VIH, il s'agit d'une miliaire de mycobactéries soit atypiques, soit tuberculeuses.

> **Point important**
>
> **Lésions infectieuses multiples de la rate**
>
> **Fréquentes**
> • Bactéries aérobies
> • *Escherichia coli*, streptocoque du groupe D (*Ent. faecalis*), *Klebsiella pneumoniae*, et *Staphylococcus aureus*
> • Bactéries anaérobie
>
> **Plus rares**
> • *Actinomyces*
> • *Nocardia asteroides*
> • *Yersinia pseudotuberculosis* ou *Y. enterocolitica* (hémochromatose)
> • *Listeria monocytogenes*
> • *Campylobacter jejuni*
> • *Legionella pneumophila*
> • *Mycobacterium tuberculosis* (immunocompétent ou non)
> • *S. typhi, S. paratyphi*
> • *Candida albicans* (immunodéprimé [leucémie], nouveau-né)
> • *Bartonella henselae*
> • *Fusobacterium*
> • *Entamoeba histolytica*
> • *Echinococcus*

Imagerie

L'échographie et la TDM sont des outils fiables de détection des abcès à pyogènes. Ces abcès peuvent être classés comme étant soit des microabcès (moins de 2 cm) ou des macroabcès plus grands. Les microabcès sont des lésions multiples dispersées. Ces abcès sont habituellement causés par l'infection staphylococcique chez des patients septicémiques. L'aspect de la candidose chez l'immunodéprimé est identique et implique habituellement une atteinte hépatosplénique.

L'échographie est une méthode sensible, mais qui manque de spécificité. En échographie, les abcès apparaissent hypo- ou anéchogènes (selon la quantité de protéines contenue dans les lésions), de contours mal limités par des parois irrégulières. Si du gaz se forme au sein de l'abcès, il apparaît comme une image d'artefact hyperéchogène sans cône d'ombre postérieur, en « queue de comète ». L'aspect en échographie de multiples images en « cible » évoque l'origine mycotique. Les abcès plus gros ont des aspects variés. En échographie, l'aspect varie de hypo- à hyperéchogène, à divers degrés, avec présence d'échos internes traduisant la présence de débris. La TDM est la modalité d'imagerie la plus précise pour détecter une anomalie en faveur d'un abcès sans pouvoir cependant identifier l'organisme infectant. L'abcès splénique en TDM apparaît typiquement comme une zone focale hypodense (densité entre 20 à 40 unités Hounsfield (UH) selon le contenu protéique à l'intérieur de l'abcès), parfois cloisonnée, de contours moins nets que pour les abcès hépatiques. Le rehaussement de contraste périphérique en couronne (aspect en « cocarde ») est rare, mais lorsqu'il est présent, il permet de distinguer l'abcès du kyste splénique. De petites collections périphériques en « grappe », suggèrent la coalescence avec la grande cavité et sont évocatrices d'une origine infectieuse. La TDM est la méthode la plus fiable pour

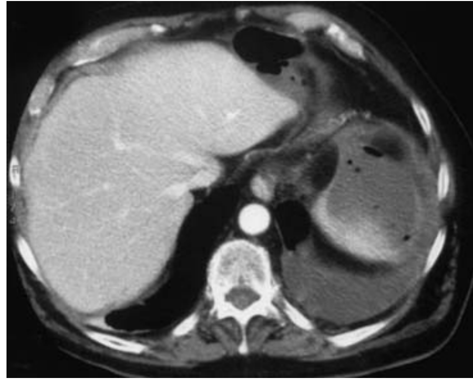


Figure 8. Abcès splénique postopératoire. Coupe axiale TDM avec injection : plage hypodense liquidienne de la rate occupant la quasi-totalité de la rate qui ne persiste que par une languette de parenchyme postérieur prenant le contraste, avec en son sein plusieurs bulles d'air.

identifier de petites quantités de gaz intralésionnel (Fig. 8) [41]. La présence de gaz est cependant non spécifique d'un abcès puisqu'elle est observée aussi dans l'infarctus splénique chez le drépanocytaire [5]. Les abcès multiples de petite taille ont parfois un centre hyperdense, leur conférant un aspect en « cible ». En IRM, les abcès ont un signal variable, en fonction de leur teneur en protéines, apparaissant la plupart du temps en hyposignal T1 et hypersignal T2 sans spécificité, si ce n'est par la présence d'un œdème périlésionnel évocateur en hypersignal T2. De multiples approches thérapeutiques sont possibles. Il s'agit d'une combinaison d'antibiotiques administrés par voie parentérale (soit probabilistique, soit orientée par un prélèvement local) associé à un drainage radioguidé. L'abcès, dans des cas sélectionnés, peut être traité soit par aspirations itératives, soit par mise en place d'un drain [42], y compris par voie endoscopique transgastrique dans les complications de pancréatite [43]. La précocité du diagnostic et le drainage percutané guidé par l'imagerie ont nettement réduit à la fois le taux de mortalité et la nécessité d'une intervention chirurgicale. Dans le cas d'abcès de petite taille, le drainage percutané peut ne pas être nécessaire si un traitement antibiotique efficace est entrepris. La réalisation de TDM successives guide le traitement en surveillant l'utilité et l'efficacité du drainage percutané et des antibiotiques, ce qui permet de réserver la splénectomie aux échecs (en dehors du cas de la rupture d'emblée).

Tuberculose

Caractéristiques cliniques

La tuberculose (*Mycobacterium tuberculosis)* continue d'être l'une des maladies infectieuses les plus fréquentes et meurtrières, tuant trois millions de personnes chaque année dans le monde [44]. Parmi les localisations extrapulmonaires, la tuberculose isolée de la rate est rare. Dans les pays développés, elle touche une population migrante originaire d'Asie ou d'Afrique (pays à forte endémie tuberculeuse). Il existe une augmentation de la prévalence des localisations extrapulmonaires de la tuberculose chez les patients séropositifs. L'atteinte tuberculeuse splénique peut prendre une forme pseudotumorale caractérisée par une présentation clinique initiale trompeuse. La clinique est celle des localisations viscérales profondes de la tuberculose (fièvre, altération de l'état général, amaigrissement non spécifique). Les examens de laboratoire démontrent essentiellement un syndrome inflammatoire. L'intradermoréaction à la tuberculine est souvent positive.

Caractéristiques histopathologiques

L'atteinte splénique résulte d'une dissémination hématogène généralement contemporaine d'une miliaire ou de localisations extraspléniques associées. Les autres manifestations à l'étage abdominal de la tuberculose sont l'ascite, les nodules péritonéaux, les adénopathies (hypodenses) et l'atteinte hépatique d'aspect analogue à celle de la rate. L'atteinte splénique peut

Figure 9. Tuberculose disséminée prouvée (adénopathies médiastinales nécrotiques, infiltrat pulmonaire micronodulaire, abcès osseux non montrés). Coupe axiale TDM avec injection de contraste : microhypodensités de la rate en faveur d'abcès spléniques.

cependant être isolée. Lorsque l'atteinte splénique est isolée, le diagnostic repose sur la mise en évidence de l'agent causal par examen direct ou culture, ou sur l'étude anatomopathologique du tissu splénique obtenu par des procédures plus ou moins invasives (ponction-biopsie écho- ou scannoguidée, splénectomie) [45].

Imagerie

Différentes formes radiopathologiques ont été décrites. Il peut s'agir d'une splénomégalie isolée, ou de lésions focales (uniques ou multiples) au sein d'une splénomégalie. Ces images sont décrites comme plus souvent hypoéchogènes qu'hyperéchogènes en échographie.

Elles sont hypodenses en TDM. Lorsqu'elles sont homogènes, elles traduisent des granulomes, alors que si elles sont plus volumineuses et hétérogènes, elles reflètent des abcès caséeux. Il existe aussi une forme de tuberculose prenant l'aspect d'images triangulaires analogues à celles des infarctus périphériques. L'examen TDM est souvent plus sensible pour la détection de petites lésions que l'échographie. En IRM, l'aspect du signal spontané est variable sur les séquences T1 et T2. Cette variabilité de l'imagerie peut représenter les différentes phases de la progression de la maladie correspondant aux différents stades de fibrose, de formation des granulomes, de liquéfaction de la nécrose caséeuse [46]. La prise de contraste périphérique, quand elle existe, est habituellement en « couronne », rarement avec un remplissage central. La variabilité de la prise de contraste traduit elle aussi la différence histologique entre un centre nécrotique et la périphérie de la lésion plus granulomateuse et fibreuse [47]. L'aspect le plus habituel est donc une multiplicité de nodules pouvant être qualifiés de micronodules (Fig. 9). Ces lésions peuvent devenir macronodulaires, hémorragiques ou nécrotiques, elles peuvent s'étendre à l'environnement périsplénique (fistulisation avec le côlon gauche) et s'associer à des lésions du foie d'aspect similaire (Fig. 10) [47].

Lorsque les lésions augmentent de taille, elles deviennent pseudotumorales, aspécifiques par rapport aux autres lésions spléniques focales multiples comme le lymphome, les tumeurs primitives vasculaires, les métastases, la sarcoïdose, l'angiomatose bacillaire (maladie des griffes du chat), la brucellose, les infections fongiques (dont l'histoplasmose), les abcès à pyogènes, et l'infection à mycobactéries atypiques. Les nodules hypodenses de la tuberculose seraient plus petits que ceux de la sarcoïdose et la localisation splénique s'accompagnerait généralement d'une atteinte multiorganique [48]. À la phase de guérison, les images spléniques deviennent hyperéchogènes, hyperdenses et en hyposignal sur les séquences T2 en IRM par calcification des granulomes [49]. Au cours du sida, l'atteinte splénique focale à mycobactéries est liée à *Mycobacterium tuberculosis* ainsi qu'aux mycobactéries atypiques (*M. avium, M. intracellulare,* etc.). Ces dernières sont des infections propres au sida, avec une atteinte préférentielle des organes du système réticuloendothélial (ganglions, rate, foie, moelle osseuse).

L'atteinte conjointe de la dernière anse iléale (iléocolite) est plutôt associée à la tuberculose tandis que l'atteinte du jéjunum proximal est plutôt liée à *M. avium intracellulare*. En revanche, la splénomégalie est plus fréquente dans l'atteinte à *M. avium intracellulare* associée à une hépatomégalie [50]. Le diagnostic différentiel d'atteinte splénique chez le patient atteint de sida ne diffère pas de celui de l'immunocompétent sauf l'infection à *Pneumocystis jiroveci* (*carinii*) qui est spécifique de cette affection et qui a pour particularité de se calcifier aussi secondairement, témoignant de la guérison [51].

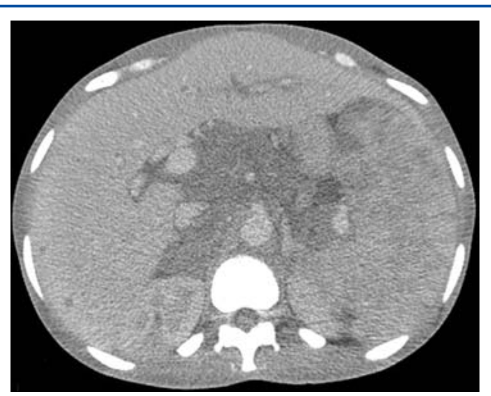


Figure 10. Tuberculose disséminée. Coupe axiale d'un TDM avec injection de contraste : microabcès hépatiques, splénomégalie hétérogène par infiltration hypodense, adénopathies nécrotiques rétropéritonéales, ascite, fonte graisseuse (cachexie).

Brucellose

Caractéristiques cliniques

La brucellose, (anciennement appelée fièvre de Malte ou fièvre méditerranéenne) est une anthropozoonose due à des coccobacilles (à Gram négatif) du genre *Brucella*. La contamination directe représente 75 % des cas. Elle s'effectue par voie cutanée ou muqueuse (favorisée par des blessures ou des excoriations) lors de contacts avec des animaux malades, des carcasses ou des produits d'avortement et donc touche essentiellement les éleveurs et les vétérinaires (maladie professionnelle). La contamination peut aussi être indirecte par ingestion de produits laitiers non pasteurisés.

Caractéristiques histopathologiques

La primo-invasion, aussi appelée brucellose aiguë, est une infection généralisée avec état septicémique ou fièvre sudoroalgique ondulante. Elle correspond à la dissémination hématogène des germes vers les organes du système réticuloendothélial (rate, foie, moelle osseuse) où leur position intracellulaire dans les globules blancs les met à l'abri des défenses naturelles ou artificielles. La brucellose focalisée secondaire et tardive survient 6 mois environ après la septicémie en l'absence de traitement ou lorsque celui-ci a été insuffisant avec constitution de foyers infectieux isolés ou multiples. Ces foyers peuvent être ostéoarticulaires, spléniques, neuroméningés, hépatiques, ou cardiaques, etc. Le brucellome est le résultat de la caséification d'une réaction granulomateuse induite par la persistance du germe dans les macrophages.

Imagerie

En échographie, les granulomes de la brucellose sont hypoéchogènes, rarement hyperéchogènes. Fréquemment, on retrouve de petites zones kystiques et des calcifications soit centrales, soit périphériques. Les contours sont habituellement flous. En TDM

après injection, il s'agit de nodules d'allure solide aux contours irréguliers. Il existe une prise de contraste fine ou épaisse entre des trabéculations, renforçant la séparation du contingent solide et des petites zones kystiques. L'atteinte pulmonaire transdiaphragmatique est possible. L'aspect est donc celui d'une lésion infectieuse ou pseudotumorale maligne. Le diagnostic est habituellement porté sur l'histoire clinique en zone d'endémie, la sérologie (Wright ou Elisa) et les données de l'imagerie, parfois après recours à un prélèvement par biopsie. Habituellement, le germe n'est pas directement mis en évidence dans le sang ou dans le prélèvement, mais plutôt sur l'histologie [52].

Mélioïdose

Caractéristiques cliniques

La mélioïdose est une maladie caractérisée par son polymorphisme clinique, ses difficultés de diagnostic et de traitement, ses récurrences fréquentes et tardives [53]. Il s'agit d'une zoonose bactérienne, due à *Burkholderia* (*Pseudomonas*) *pseumallei* germe invasif, transmis par voie aérienne ou cutanée. C'est une infection sévère, à mortalité élevée, observée en Asie du Sud-Est (Thaïlande). Le germe contamine de nombreux mammifères domestiques (chevaux, moutons, porcs) et sauvages. La mélioïdose atteint le plus souvent des sujets débilités, en particulier les diabétiques et les insuffisants rénaux. C'est une maladie systémique, de début brutal ou succédant à une atteinte de l'état général déjà installée, réalisant un état de choc septique avec défaillance multiviscérale. Les formes viscérales localisées sont des lésions suppurées, uniques ou multiples, d'évolution aiguë, subaiguë ou chronique. La mélioïdose possède deux caractéristiques lui proférant une grande résistance : la survie plusieurs années dans un environnement hydrotellurique et la capacité de réactivation après une période de latence pouvant atteindre plusieurs dizaines d'années. Le traitement implique une combinaison d'antibiotiques car ce germe opportuniste possède une résistance intrinsèque à plusieurs antibiotiques [53].

Caractéristiques histopathologiques

Lorsqu'il est pratiqué, l'examen anatomopathologique montre des lésions granulomateuses à couronne épithélioïde et gigantocellulaire cernée de fibrose, à centre nécrotique, d'allure volontiers caséeuse, aspécifiques (diagnostic différentiel : tuberculose). L'examen direct montre de petits bacilles à Gram négatif. La culture (hémocultures, prélèvements des lésions suppurées) est l'examen de référence. La précocité du traitement conditionne le pronostic. Le traitement doit être entrepris avant le résultat des hémocultures. Le traitement associe antibiotiques et ponctions ou drainages des lésions abcédées.

Imagerie

Les atteintes viscérales sont pulmonaires, spléniques, hépatiques, pancréatiques, rénales avec multiples abcès de petite taille.

Angiomatose bacillaire

L'angiomatose bacillaire est une affection caractérisée par une prolifération vasculaire des cellules endothéliales. Elle survient principalement chez des patients immunodéprimés (patients VIH au stade sida, patients transplantés, patients atteints par un syndrome myélo- et lymphoprolifératif, ou au cours de chimiothérapies cytotoxiques), et plus rarement chez des sujets atteints immunocompétents [54]. Deux agents pathogènes ont été identifiés comme étant à l'origine de cette pathologie : *Bartonella quintana*, agent de la fièvre des tranchées et *Bartonella (Rochalimaea) henselae*, responsable de la maladie des griffes du chat. Les bactéries du genre *Bartonella* sont des micro-organismes (bacilles à Gram négatif) intracellulaires, possédant un tropisme pour les cellules endothéliales, qui induisent des lésions angioprolifératives. L'épidémiologie diffère en fonction de la bactérie responsable. Dans les angiomatoses bacillaires à *B. henselae*, un contact (morsure ou griffure) antérieur avec les chats est significativement associé. Dans les angiomatoses à *B. quintana*, la transmission est due aux poux de corps (deux tiers des individus atteints sont des sans-domicile-fixe). L'atteinte cutanée est fréquente de même que la présence d'adénopathies satellites, mais d'autres organes profonds dont le foie et la rate peuvent être atteints. Le diagnostic peut être évoqué sur la présence de bacilles en coloration argentique (coloration de Warthin-Starry), sur les biopsies, mais il repose surtout sur la sérologie et l'identification du germe par *polymerase chain reaction* (PCR). Les caractéristiques histopathologiques de l'infection à *Bartonella* peuvent aller de l'absence totale de réponse immunitaire à l'inflammation nécrosante avec la formation d'abcès. *B. henselae* prolifère dans les parois des capillaires et lymphatiques et est ingéré par les macrophages. L'aspect est celui d'un granulome épithelioïde angiocentré puis nécrotique [54]. La péliose est une affection caractérisée par une prolifération des capillaires sinusoïdes, conduisant à la formation de larges espaces vasculaires. Elle est liée à l'infection par *B. henselae* d'où le terme proposé de péliose bacillaire. En effet, la particularité de cette infection est de se traduire en TDM après injection de contraste par des images très suggestives si elles présentent un caractère hypervasculaire.

Point important

Rate et sida

Infection virale
- Infection à cytomégalovirus
- Thrombocytopénie immunologique liée au VIH
- Sarcome de Kaposi viscéral (virus HHV-8)

Infection bactérienne
- Tuberculose (*Mycobacterium tuberculosis*) et infection à mycobactéries atypiques (*M. avium intracellulare*, *M. kansasii* et *M. xenopi*).
- Péliose par angiomatose bacillaire (*Bartonella quintana* ou *henselae*)

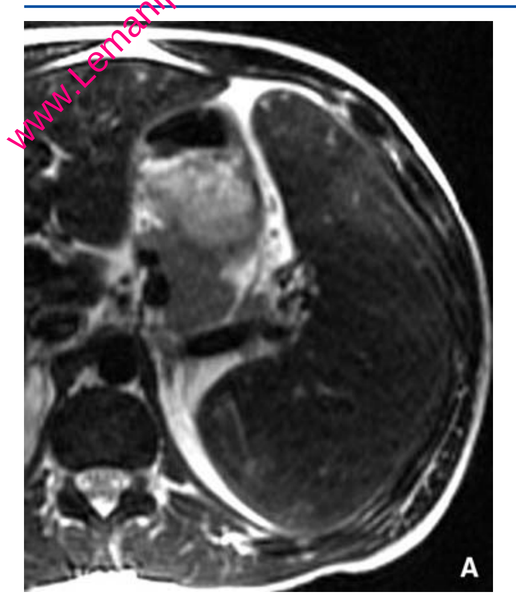
Infection fungique
- Candidose disséminée
- Aspergillose invasive (infarctus splénique)
- Histoplasmose américaine (*Histoplama capsulatum*)
- Paracoccidioidomycose (*Paracoccidioides brasiliensis*)
- Pneumocystose

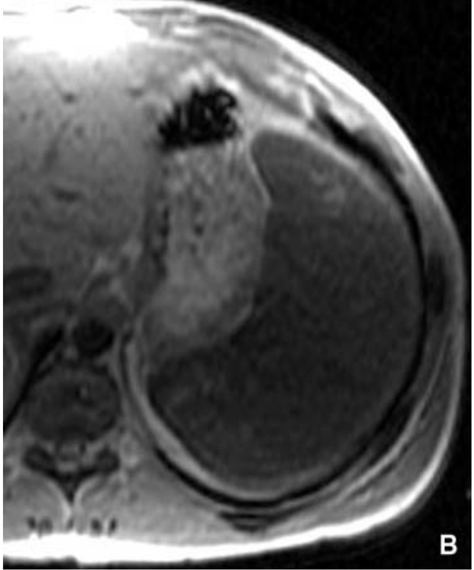
Infection parasitaire
- Leishmaniose viscérale

Autres
- Infarctus splénique par vascularite spécifique VIH (calcification vasculaire)
- Lymphomes (LNH dont Burkitt, LH, Castelman)

Maladie des griffes du chat

Chez le patient immunocompétent, le même germe, *B. henselae*, est responsable de la maladie des griffes du chat [55]. Cette maladie peut parfois prendre une forme disséminée, après diffusion à partir de l'adénopathie satellite du site de l'inoculation, avec notamment des localisations hépatospléniques. Les constatations histologiques, caractère vasculaire prolifératif (péliose bacillaire) et lésion de granulomatose (épithélioïde angiocentrée nécrosante), sont similaires à celles vues chez le patient atteint de sida. En échographie, il s'agit de multiples lésions hypoéchogènes allant de bien définies et homogènes à indistinctes et hétérogènes. En TDM, les lésions du foie et de la rate sont hypodenses par rapport au parenchyme normal, le restant après injection ou devenant iso- ou hyperdenses. Il peut exister des adénopathies cœliomésentériques. Seules quelques IRM ont été réalisées dans la maladie des griffes du chat : les lésions apparaissent comme des signaux de faible intensité en T1 et en hypersignal sur les images en T2. Après injection de gadolinium, le rehaussement est périphérique [56].





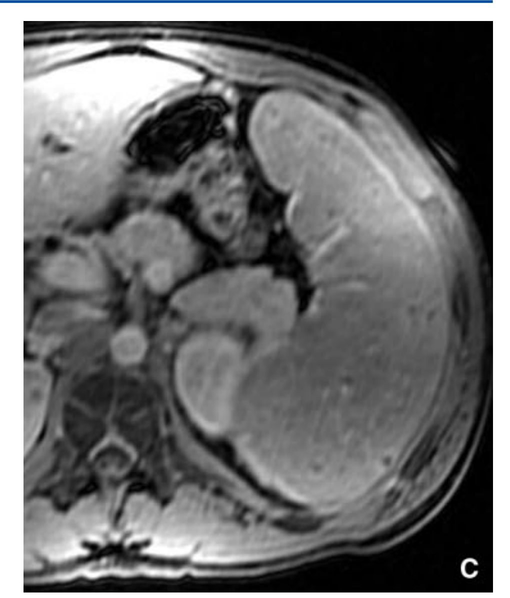


Figure 11. Candidose splénique.
A. Coupe axiale IRM T2 : microponctuations hépatiques et spléniques en hypersignal T2, très contrastée du fait du franc hyposignal splénique par surcharge en fer.
B. Coupe axiale IRM T1 sans injection : quelques micronodules sont spontanément en hypersignal T1.
C. Coupe axiale IRM T1 FAT SAT avec injection : les micronodules sont rehaussés en périphérie par un liseré en hypersignal.

Infections fongiques

Le terrain est essentiel, puisque ces abcès se développent essentiellement chez les patients immunodéprimés. Les abcès sont presque toujours multiples, touchant habituellement à la fois la rate et le foie. Les agents pathogènes les plus fréquemment rencontrés sont *Candida albicans* et *Histoplasma capsulatum* [57].

Candidose

Caractéristiques cliniques

La candidose invasive est une cause importante de morbidité et de mortalité chez les patients traités pour hémopathie maligne. Plus rarement, elle affecte le nourrisson ou le toxicomane par voie intraveineuse par le biais d'une endocardite. Il s'agit d'une complication de l'aplasie médullaire qui se manifeste classiquement par des signes gastro-intestinaux non spécifiques, une hépatomégalie, et de la fièvre qui augmente avec la remontée des polyneutrophiles. La prophylaxie antifongique chez les patients à risque a permis de réduire l'incidence de la maladie.

Caractéristiques histopathologiques

Pendant les périodes de neutropénie profonde, le *Candida* peut traverser la muqueuse intestinale et gagner le foie par la voie portale puis diffuser par voie systémique à la rate et plus rarement aux reins. La réaction inflammatoire est de faible intensité du fait de la neutropénie et est donc essentiellement nécrotique. La guérison est habituelle avec la correction de la neutropénie et l'organisation de la réponse immunitaire en granulome. Cependant, si la neutropénie évolue, elle peut conduire à une défaillance multiviscérale malgré les antifongiques, et entraîner la mort du patient. L'imagerie réalisée au cours de la phase de neutropénie est souvent normale, les lésions devenant apparentes avec la sortie d'aplasie. Les tests de laboratoire sont de valeur limitée. Les hémocultures et les cultures de tissus peuvent être faussement négatives. L'examen microscopique en anatomopathologie peut affirmer le diagnostic lorsqu'il met en évidence des fragments de mycélium en coloration *periodic acid schiff* (PAS)-Grocott.

Imagerie

En échographie, l'aspect est celui de multiples lésions focales sphériques, à bords nets, de taille variant de 0,3 cm à 4,0 cm. Différents aspects sont décrits, correspondant à des organisations diverses entre le nidus de l'infection nécrotique centrale, la zone inflammatoire périphérique réactionnelle et la fibrose circonscrivant la lésion. Ces images évoluent en fonction de la guérison. Le premier type, l'aspect appelé « roue-dans-roue », se compose d'une zone hypoéchogène centrale (nécrose contenant les champignons) entourée d'une zone échogène (cellules inflammatoires). Le deuxième type est l'« œil-de-bœuf » qui consiste en un nidus central échogène entouré d'une zone hypoéchogène.

Certaines images sont une alternance d'anneaux hypo- et hyperéchogènes en « pelure d'oignon » réalisant des images en « cible » ou avec des travées radiaires en « roue de wagon ». En général, ces aspects s'observent chez les patients en sortie d'aplasie (participation active des globules blancs). Le troisième type est le moins spécifique, mais le plus fréquent. Il s'agit des nodules uniformes hypoéchogènes qui évoquent n'importe quel processus d'origine hématogène. Le quatrième type d'images est constitué de foyers échogènes avec des degrés variables d'ombres acoustiques postérieures évoluant vers la calcification. Cette forme s'observe à la phase tardive de l'infection et indique généralement la résolution rapide [58]. En TDM, il s'agit de plusieurs petites images rondes, hypodenses, éparses dans le foie et la rate, parfois dans le rein, correspondant à des microabcès. Là aussi, l'aspect est celui de cercles concentriques évoluant en fonction de la dominante nécrotique liée à l'agressivité de la mycose par rapport aux défenses de l'hôte. Certains articles suggèrent que L'IRM est plus sensible que la TDM dans la détection de la candidose viscérale (Fig. 11) [59].

En IRM, les lésions avant traitement sont, sur les séquences pondérées en T1, arrondies, hypo-intenses, non rehaussées après gadolinium et nettement hyperintenses sur les images en T2.

Après traitement, les lésions deviennent iso-intenses ou légèrement hyperintenses sur les images en T2 et en T1, modérément rehaussées après injection de gadolinium, persistant sur les images tardives. Un anneau en hyposignal sur toutes les séquences autour de ces lésions est le témoin de la fibrose périphérique [60].

Histoplasmose

L'histoplasmose est une maladie infectieuse causée par un champignon appelé *Histoplasma capsulatum*, qui comme d'autres mycoses profondes en phase de dissémination sanguine ou lymphatique, peut toucher la rate. Cette infection concerne

plutôt le continent américain. Le site d'inoculation initial est habituellement pulmonaire. L'aspect en imagerie mime alors celui d'une tuberculose. L'atteinte splénique se traduit soit par un abcès splénique, soit par une splénomégalie. Chez les patients séropositifs pour le VIH, l'histoplasmose est une affection classante pour le sida et peut donner une forme grave disséminée [37]. Une dissémination hématogène laisse quelquefois des granulomes calcifiés dans la rate. L'autre forme d'histoplasmose, « africaine » due à *H. capsulatum duboisii* a un tropisme cutané, est ganglionnaire et osseuse. Elle ne s'accompagne pas habituellement de forme viscérale, mais d'une possible splénomégalie.

Paracoccidioïdomycose

La paracoccidioïdomycose est une mycose due à *Paracoccidioides brasiliensis*, qui atteint les populations rurales du Brésil y compris les patients atteints de sida. La maladie aiguë est caractérisée par une altération de l'état général, des adénopathies, une hépatosplénomégalie. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du champignon à l'examen direct dans les produits pathologiques ou sur les coupes histologiques de biopsies (cellules en « roue de timonier » caractéristiques) [61].

Pneumocystose

Pneumocystis jiroveci est un champignon. Jadis classé comme protozoaire, appelé encore souvent *Pneumocystis carinii*, il se présente principalement comme une maladie pulmonaire. Décrite chez le patient atteint de sida, la localisation splénique de l'infection par le *Pneumocystis* se traduit à la phase aiguë en TDM par de multiples nodules hypodenses. La caractéristique remarquable est l'évolution vers la calcification soit en anneau, soit punctiforme après guérison [51].

Infections parasitaires

Malaria

L'atteinte parasitaire la plus fréquente de la rate dans le monde est certainement la splénomégalie liée au paludisme. Le paludisme est une maladie grave, parfois récurrente ou chronique, causée par un parasite (*Plasmodium falciparum, vivax, ovale, malariae*).

> **“ Point important**
>
> **Parasites et mécanismes de la splénomégalie**
> - Paludisme : destruction des hématies parasitées
> - Amibiase : collection nécroticohémorragique
> - Trypanosomiase : parasitisme direct du système réticuloendothélial
> - Leishmaniose : parasitisme direct du système réticuloendothélial
> - Schistosomiase : hypertension portale (hépatomégalie)
> - Échinococcose : kyste hydatique

Cette splénomégalie est liée à l'hémolyse entraînée par le parasite et à l'hypertrophie de la pulpe blanche. La splénomégalie constitue un signe qui accompagne le développement de la parasitémie. Il sert de base à une observation épidémiologique : l'index splénique. Celui-ci rend compte de la fréquence des rates hypertrophiées dans une population et constitue une mesure de l'endémie malarienne dans une zone donnée. La transmission du parasite se fait par piqûre d'un moustique, l'anophèle femelle. Le parasite est présent dans toutes les régions intertropicales chaudes et humides, à l'exception des Antilles françaises, de Tahiti, de la Réunion et de la Nouvelle-Calédonie. Les complications spléniques du paludisme rapportées sont l'hématome, l'infarctus, l'hypersplénisme lié à la splénomégalie et la rupture splénique [62]. La présence d'une volumineuse splénomégalie fait discuter un paludisme viscéral évolutif (splénomégalie palustre hyperimmune). Cette splénomégalie palustre (anciennement appelée « splénomégalie tropicale ») se réfère aux cas de splénomégalies associées à des taux d'anticorps antimalariques et d'IgM très élevés. Ce syndrome est provoqué par une réponse immunitaire excessive à une stimulation chronique par *P. falciparum*. En TDM, le paludisme serait à l'origine d'un faible rehaussement de la rate à la phase artérielle [63].

Abcès amibien

Entamoeba histolytica est responsable d'une protozoose cosmopolite, liée à la transmission par les matières fécales. Elle est la seule amibe possédant un réel pouvoir pathogène chez l'homme. L'amibiase viscérale est la forme extra-intestinale de l'amibiase. Elle résulte de l'essaimage au foie d'amibes. Parties des lésions coliques, les amibes hématophages gagnent le foie par voie sanguine et s'embolisent dans les veinules portes, créant un infarcissement de la zone correspondante ; elles franchissent la paroi vasculaire et déterminent de petits foyers de nécrose disséminés, dont la coalescence peut aboutir à la formation d'un ou de plusieurs abcès. L'amibiase splénique est toujours secondaire à une atteinte hépatique, dont l'expression clinique est plus ou moins dominante ; dans ce cas, les amibes parviennent à la rate par voie sanguine. L'abcès amibien de la rate est le résultat d'une nécrose purulente et hémorragique du parenchyme splénique. C'est une affection exceptionnelle, quelques cas seulement sont publiés dans la littérature [64]. L'abcès amibien est difficile à différencier de l'abcès à pyogènes. Son diagnostic est suspecté sur l'existence d'arguments épidémiologiques, du contexte clinique et radiologique d'une collection. Il est affirmé par la sérologie amibienne positive et confirmé par l'évolution favorable sous traitement médical.

Échinococcoses

Kyste hydatique

Caractéristiques cliniques. L'hydatidose (ou kyste hydatique) est une anthropozoonose, parasitose grave due à la forme larvaire du tænia *Echinococcus granulosus*. Il s'agit de la deuxième cause la plus fréquente d'atteinte splénique parasitaire après le paludisme. La localisation splénique de l'hydatidose est la plus fréquente après l'atteinte hépatique et pulmonaire. L'atteinte isolée splénique sans atteinte hépatique est exceptionnelle [65]. La fréquence du kyste hydatique est liée à la zone géographique ; il est exceptionnel dans les zones de non-endémie, mais représente l'étiologie la plus fréquente des kystes de la rate dans les zones d'endémie. L'hydatidose est une maladie rurale, cosmopolite sévissant dans les pays du pourtour méditerranéen y compris la Corse, l'Italie et l'Espagne, l'Afrique du Nord, l'Amérique latine (Argentine), l'Océanie, la Chine et l'Afrique de l'Est (Kenya). Les signes cliniques ne sont pas spécifiques : douleurs abdominales, fièvre et splénomégalie. Le mécanisme d'infection de la rate est la diffusion d'origine hématogène après une localisation initiale hépatique plus ou moins connue ou apparente. L'autre mode de contamination possible, mais plus rare, est la propagation de contiguïté par voie intrapéritonéale après rupture d'un kyste hépatique. Le risque évolutif du kyste hydatique splénique est dominé par la possibilité de rupture, en particulier péritonéale [65]. Le cycle parasitaire comprend deux hôtes : un hôte définitif (HD) et un hôte intermédiaire (HI). Le cycle classique est le cycle domestique : chien (HD)-mouton (HI). L'homme s'insère accidentellement dans le cycle du parasite : c'est une impasse parasitaire. L'homme se contamine en ingérant les œufs par voie directe (chien : léchage, caresses), plus rarement par voie indirecte (eau, fruits, légumes souillés par les œufs). Le diagnostic est évoqué devant des arguments biologiques indirects (hyperéosinophilie sanguine en phase d'invasion et de fissuration) et directs (réactions sérologiques quantitatives et qualitatives) permettant une sensibilité et une spécificité de l'ordre de 90 % à 95 %. L'intérêt de la sérologie est de donner la notion de kyste viable ou de kyste inactif : en

pratique, un kyste est dit inactif lorsqu'il est momifié, calcifié, inférieur à 5 cm, de découverte fortuite, à sérologie négative.

Caractéristiques histopathologiques. En macroscopie, il s'agit d'une formation uniloculaire ou multioculaire, avec possibilité de vésicules filles périphériques. À l'examen microscopique, la structure du kyste hydatique comprend trois couches successives dont l'épaisseur dépend du tissu dans lequel est situé le kyste. Dans la rate, la coque fibroconjonctive, scléro-inflammatoire réactionnelle, produit de réaction du viscère parasité est dure, épaisse. Une deuxième couche correspond à la larve hydatide (ou vésicule), remplie du liquide hydatique incolore, eau de roche, entourée de deux membranes accolées l'une à l'autre : la membrane externe (ou cuticule) et la membrane interne (ou proligère) avec des capsules contenant des scolex. Le kyste hydatique peut être de croissance lente et asymptomatique ; il peut être solitaire ou multiple.

Imagerie. L'aspect en imagerie du kyste hydatique de la rate ne diffère pas de celui du foie, y compris l'évolution vers la calcification. L'aspect des kystes hydatiques dépend de l'étape évolutive, la maturité et la présence ou l'absence de complications. L'échographie est l'examen clé du dépistage. Il s'agit de lésions kystiques, avec des petits kystes « filles » à la périphérie ou au centre d'un grand kyste. L'échogénicité, peut être mixte, produite par la présence de membranes hydatiques et de débris denses internes (« sable »). La TDM retrouve une image ronde, bien limitée, liquidienne. Des calcifications annulaires peuvent être vues à la périphérie, au sein du périkyste. La classification des lésions repose sur l'aspect morphologique en échographie décrit à partir de l'atteinte hépatique. Deux classifications existent : celle proposée par Gharbi adoptée dans les pays francophones [66] ou celle adoptée dans les pays anglo-saxons décrite par Lewall [67] qui est utilisée ici.

Type I (stade initial du développement du parasite)

En échographie, il s'agit d'une image anéchogène liquidenne pure à parois fines, avec parfois de fins échos internes en « tempête de neige ». En TDM, le kyste apparaît comme une formation hypodense de densité liquidienne bien définie, avec rehaussement de septa internes ou de la paroi après injection de produit de contraste. Cette caractéristique distingue un kyste « simple » d'un kyste hydatique. En IRM, les constatations sont semblables à celles d'un kyste « simple » : caractère nettement hypo-intense sur les séquences T1 et franc hypersignal sur les séquences T2. Le périkyste, « couronne » périphérique, est hypo-intense à la fois sur la séquence T1 et sur la séquence T2 en raison de sa composition fibreuse. Cet aspect en « anneau » est caractéristique de l'hydatidose par opposition aux kystes non parasitaires.

Type II

Le type II est le stade où il existe un décollement partiel ou total des membranes lui conférant un aspect de paroi dédoublée, flottante (signe du Nénuphar). Les vésicules filles sont vues à l'intérieur du kyste mère. Il est décrit trois sous-types d'aspect selon l'âge, le nombre, la taille respective et l'arrangement des vésicules filles avec un aspect caractéristique en « rosette » ou « nid d'abeilles » ou « roue de charrette ». Ces vésicules peuvent avoir une densité différente de la lésion mère. L'IRM, en raison de sa résolution en contraste, est la modalité d'imagerie qui visualise le mieux la présence de la membrane externe, en la distinguant de la matrice hydatide ou des scolex (composé de débris libérés), et des kystes filles. Les vésicules filles peuvent apparaître hypo-intenses ou iso-intenses par rapport à la lésion mère en T1 et en T2. Le signe du « Serpent » représente la membrane parasitaire effondrée, secondaire à la dégénérescence du kyste et est considéré comme pratiquement pathognomonique du kyste hydatique.

Type III

Le type III est la calcification en masse du kyste après sa mort, se manifestant en échographie comme une masse hyperéchogène, pseudotumorale au début, atténuante avec cône d'ombre ensuite, comme une masse hyperdense en TDM et une nette hypo-intensité en IRM sur les séquences T1 et T2.

Type IV

Le type IV est celui des complications par rupture de l'endokyste et du périkyste et peut être vu à la fois dans le type I et le type II. Cette rupture survient soit du fait du parasite, soit de la fragilité de l'organe et de l'hôte. Cette rupture peut être contenue ou libre dans le péritoine. Dans la rupture contenue, en échographie comme en TDM, il est objectivé une séparation de la membrane interne de la membrane périphérique et des fissures dans la paroi du kyste peuvent être mises en évidence. La surinfection du kyste survient toujours après sa rupture. De nombreux signes de l'infection ont été décrits : la perte d'une délimitation nette, la présence d'air ou de niveaux liquide-liquide [65].

En ce qui concerne le traitement, de la même manière qu'il est proposé comme alternative à la chirurgie, après prétraitement par mébendazole, il est possible de réaliser une ponction-aspiration (du contenu du kyste), injection (d'un agent sclérosant scolicide [soluté saline hypertonique])-réaspiration drainage percutané (technique désignée sous l'acronyme PAIR) [65].

Échinococcose alvéolaire

Caractéristiques cliniques. La deuxième forme d'échinococcose, liée à *Echinococcus multilocularis,* est beaucoup plus rare que la forme hydatique. Elle est due au tænia du renard dont la larve parasite les petits rongeurs et accidentellement l'homme. L'atteinte hépatique infiltrante mime une atteinte maligne. Le parasite est endémique dans la plus grande partie supérieure du Midwest des États-Unis, dans l'Alaska, le Canada, le Japon, l'Europe centrale, et dans certaines parties de la Russie. En France, les zones d'endémie sont la Franche-Comté, la Lorraine, les Alpes, le Massif central et les Ardennes. Le mode de contamination est le contact direct avec des animaux parasités (chien, chat principalement, et éventuellement campagnol, renard ou autres canidés), mais aussi par voie indirecte en manipulant de la terre souillée (jardinage) ou par la consommation de plantes et fruits souillés (baies sauvages). En règle générale, la suspicion d'atteinte splénique par *Echinococcis multilocularis* doit être complétée par une sérologie sensible et spécifique (PCR) afin de confirmer le diagnostic, d'éviter le recours à la ponction-biopsie et de mettre en route le traitement antiparasitaire. L'albendazole qui ralentit la progression de la maladie, sans l'éradiquer, est le seul traitement oral disponible. Le seul traitement curatif existant est une intervention chirurgicale avec une éventuelle greffe hépatique qui est indiquée dans les formes incurables [65].

Caractéristiques histopathologiques. L'échinococcose alvéolaire est une maladie grave à type d'infiltration pseudotumorale qui se développe lentement et de manière asymptomatique. L'atteinte splénique est exceptionnelle, résultant de la dissémination péritonéale ou hématogène sans qu'il y ait nécessairement d'atteinte hépatique.

Imagerie. En échographie, il s'agit de nodules hyperéchogènes irréguliers aux contours flous avec des lésions centrales de nécrose de liquéfaction qui apparaissent hypoéchogènes, avec quelques échos internes et des bords irréguliers. En TDM et en IRM, il s'agit de lésions multiples, irrégulières, mal définies, généralement hypodenses en TDM et hyperintenses sur les séquences T2 en IRM qui imitent des métastases avec, comme caractéristique, la faiblesse du rehaussement après injection de contraste. Des calcifications irrégulières sont retrouvées au sein des plages de nécrose [65].

Schistosomiase

Caractéristiques cliniques

Il s'agit d'une maladie hydrique tropicale considérée comme la deuxième infection parasitaire en importance après le paludisme, en termes de santé publique et d'impact économique. La schistosomiase chez l'homme, l'hôte final, est causée par deux principales espèces de plathelminthes, à savoir dans l'atteinte splénique : *Schistosoma japonicum*, et *S. mansoni*. L'infection survient lorsque des larves, nageant librement, pénètrent la peau de l'homme. Les signes qui suivent l'infection sont des éruptions ou des démangeaisons cutanées. Deux mois après l'infection, de la fièvre, des frissons, une toux et des douleurs musculaires peuvent apparaître alors que les parasites

atteignent leur maturité. La bilharziose intestinale à *S. mansoni* est très fréquente en Afrique, en Amérique centrale (Brésil) et aux Antilles. Les infections non traitées peuvent entraîner l'apparition de sang dans les urines et les selles, accompagnée d'une hépatomégalie et d'une splénomégalie. La bilharziose intestinale sino-japonaise à *S. japonicum* sévit en Chine, au Japon, en Corée, aux Philippines, au Laos et au Cambodge. Les symptômes sont identiques, mais l'évolution est plus rapide et le pronostic plus grave. Le diagnostic biologique est fondé sur la constatation d'une hyperéosinophilie, sur la séroconversion de la sérologie et ensuite sur l'observation des œufs de schistosomes dans les selles.

Caractéristiques histopathologiques

L'atteinte de la rate est secondaire à l'hypertension portale par bloc intrahépatique intrasinusoïdal lié à l'obstruction des veinules portes par une fibrose périportale.

Imagerie

La conséquence de l'infection peut être évaluée en imagerie en particulier en échographie-Doppler par l'hypertrophie du foie gauche, l'irrégularité des contours hépatiques, l'épaississement de la paroi périportale, l'importance de la splénomégalie, la présence de voies de circulation veineuses collatérales et des nodules de Gamna-Gandy [68].

Trypanosomiase humaine africaine

La trypanosomiase humaine africaine (maladie du sommeil) est une maladie endémique parasitaire due à un protozoaire flagellé (*Trypanosoma brucei gambiense*), transmise par une mouche (la glossine ou mouche tsé-tsé), strictement africaine, notamment subsaharienne. C'est une maladie évoluant classiquement en deux phases : la première phase hémolymphatique de généralisation avec envahissement du système lymphatique par les trypanosomes (hépatosplénomégalie, polyadénopathies) succède au chancre d'inoculation, et à la période d'incubation (qui peut durer des années). La seconde phase, dite phase de polarisation cérébrale, est caractérisée par la présence du trypanosome dans le système nerveux central (méningoleucoencéphalite démyélinisante trypanosomienne) avec signes neurologiques et troubles du sommeil. La rate est atteinte au cours de la première phase.

Leishmaniose viscérale

La leishmaniose viscérale (ou kala-azar) est causée par le parasite protozoaïre *Leishmania donovani* et transmise par la piqûre du phlébotome. Près de la moitié des cas de leishmaniose se produisent chez l'enfant. La leishmaniose viscérale se traduit par une fièvre élevée, une altération de l'état général, une splénomégalie franche entraînant une séquestration, une hépatomégalie et des adénopathies. En imagerie, des images nodulaires hypodenses hépatospléniques ont été décrites [69]. Le diagnostic repose sur la mise en évidence du parasite sur les frottis médullaires ou ganglionnaires et sur la sérologie. Comme beaucoup d'affections entraînant une importante splénomégalie, des cas de rupture de rate ont été décrits [70].

Loases

La filariose est une maladie de la peau et de l'œil provoquée par un ver nématode *(loa-loa)*. Certaines localisations parasitaires de loases dans la rate ont été considérées comme des lymphomes et ont conduit à une splénectomie abusive [71].

■ Maladies vasculaires

Introduction

Un large éventail de troubles vasculaires peut affecter la rate. Bien que la présentation clinique soit souvent non spécifique, le diagnostic précoce et le traitement sont essentiels dans la plupart des situations. Les techniques d'imagerie non invasives sont bien adaptées pour répondre à ces objectifs. Il est nécessaire d'être familiarisé avec l'aspect normal macroscopique et microscopique de l'anatomie vasculaire, condition indispensable pour comprendre la physiopathologie des maladies vasculaires de la rate. Ce chapitre porte sur les maladies de la vascularisation splénique (anévrismes, malformations et fistules artérioveineuses), ainsi que les maladies vasculaires affectant le parenchyme splénique (infarctus et infarcissement, nodules de Gamna-Gandy, péliose, transformation angiomatoïde sclérosante).

Anatomie macroscopique des vaisseaux de la rate

Artère

L'artère splénique alimente la rate, mais aussi une portion substantielle de l'estomac et du pancréas. Il existe des variations d'origine, de trajet et du mode de répartition des branches terminales de l'artère splénique. L'artère splénique provient le plus souvent (90,6 %) du tronc cœliaque (séparément ou plus souvent [70 % des cas] en formant un tronc commun avec l'artère hépatique ou tronc hépatosplénique) et plus rarement directement de l'aorte abdominale (8,1 %) et d'autres troncs viscéraux (1,3 %).

Exceptionnellement, il a été observé un pseudodédoublement de l'artère splénique, avec une polaire supérieure émergeant directement de l'aorte, du tronc cœliaque, de l'artère gastrique gauche, d'une artère pancréatique ou de l'artère mésentérique supérieure, voire un dédoublement complet [72]. Le trajet est suprapancréatique le plus fréquemment (74,1 %) et plus rarement intrapancréatique (4,6 %), ou rétropancréatique (2,8 %) puis prépancréatique. L'artère splénique se divise en deux branches supérieure (63,1 %), et inférieure au-delà du hile splénique, puis se ramifie en branches de plus en plus petites en nombre variable, de quatre (18,8 %), six (9,7 %), et plus de six branches (5,6 %) [73]. De la branche inférieure naît généralement l'artère gastroépiploïque (omentale) gauche qui longe la grande courbure de l'estomac irriguant le cardia ou le fundus et les branches gastriques courtes. L'artère splénique donne naissance à des branches pancréatiques irriguant le corps et la queue. La première est l'artère pancréatique dorsale, et la deuxième est la grande branche et la grande artère du pancréas (ou arteria pancreatica magna), qui naît du segment moyen de l'artère splénique. Lorsqu'une embolisation est prévue, la visualisation des artères du pancréas est essentielle pour réduire le risque de les emboliser [74]. L'artère splénique est de diamètre relativement important par rapport à la taille de la rate (moyenne : 10,6 mm). L'artère splénique décrit des sinuosités avec un caractère tortueux qui est évolutif avec l'âge (caractéristique non retrouvée chez le fœtus ou l'enfant). Des calcifications pariétales importantes sont généralement bien visibles sur les radiographies de l'abdomen où l'artère est identifiée du fait de sa tortuosité chez le sujet âgé.

Veine

La veine splénique naît de la réunion de trois (deux à six) grands troncs veineux qui émergent du hile de la rate et reçoit la veine gastro-omentale gauche et les veines gastriques courtes dont le trajet est parfois intrasplénique. La veine splénique reçoit de nombreuses affluences du pancréas, qui ne correspondent pas nécessairement aux branches de l'artère splénique. La veine splénique reçoit souvent la veine mésentérique inférieure (38 %) pour former le tronc confluent splénomésaraïque qui va former, par la réunion avec la veine mésentérique supérieure, le tronc porte. Contrairement à l'artère splénique, le trajet de la veine splénique est plus linéaire, antérieur et inférieur à l'artère splénique. Il existe de nombreuses collatérales dont l'existence n'est habituellement mise en évidence que dans le cas d'une hypertension portale ou d'obstruction veineuse splénique [75].

Anatomie microscopique des vaisseaux de la rate

La rate est entourée d'une capsule qui envoie des trabécules divisant le parenchyme splénique en compartiments incomplets. La pulpe blanche contient des artérioles entourées de

Point important

Principales collatérales de la veine splénique intéressées par l'hypertension portale

- Veine gastrique gauche connectée au système azygos via les connexions œsophagiennes (ce qui peut aboutir à la formation de varices œsophagiennes).
- Veine gastro-omentale gauche connectée à la veine gastro-omentale droite se drainant dans la veine mésentérique supérieure, d'une part, et se drainant dans la veine mésentérique inférieure par l'intermédiaire de ses branches de l'épiploon (ce qui peut aboutir à des varices hémorroïdaires), d'autre part.
- Anastomoses rétropéritonéales rejoignant la veine cave inférieure via la veine rénale gauche et comprenant les voies splénorénales directes et indirectes. Les voies splénorénales directes partent de la veine splénique ou sont transcapsulaires spléniques. Les voies splénorénales indirectes partent du hile splénique ou de la veine splénique vers le haut et l'arrière, puis empruntent les vaisseaux courts de l'estomac, les veines diaphragmatiques, la veine du pilier gauche et les veines surrénaliennes pour se jeter dans la veine rénale gauche. Un signe indirect de ces voies de dérivation est la constatation d'une dilatation de la veine rénale gauche.

petits lymphocytes, se subdivisant en trois zones : la pulpe centrale, intermédiaire et marginale périphérique. La pulpe rouge est formée de sinusoïdes larges, remplis de sang à parois minces dont l'endothélium est fenêtré, séparés par de minces cordons de tissu lymphoïde, les cordons de Billroth. La structure de la rate est construite autour de son approvisionnement sanguin. Il existe deux types de circulation dans la rate : un modèle de circulation « ouvert » largement majoritaire (90 %) et un modèle « fermé » représentant 10 % du flux. Dans le modèle « fermé », les artères centrales vascularisent la pulpe blanche. Le sang traverse la zone marginale vers des sinus qui le drainent directement dans les sinus veineux. Dans le modèle « ouvert », les artères centrales de la pulpe rouge forment des capillaires qui se jettent dans le parenchyme splénique, consistant en un réseau étoilé de cordons de Billroth. Les sinus veineux trabéculaires forment les veines qui s'unissent au hile pour former la veine splénique. Le système circulatoire « fermé » constitue un compartiment à débit rapide, alors que la circulation « ouverte » est à débit lent. Le mélange de ces deux systèmes vasculaires est probablement à l'origine de la constatation en TDM et en IRM de cet aspect tigré caractéristique à la phase artérielle précoce, par diffusion progressive du produit de contraste avec une homogénéisation secondaire à la phase d'équilibration des deux systèmes [74].

Anévrismes de l'artère splénique

Définition et incidence

Les anévrismes de l'artère splénique sont les plus fréquents des anévrismes des artères viscérales, retrouvés jusqu'à 10 % des séries autopsiques des patients de plus de 65 ans, les femmes étant plus touchées que les hommes. Une fois sur cinq, l'anévrisme est multiple. Il existe de multiples causes d'anévrisme. On en distingue trois formes : fusiforme, sacciforme et disséquant, et deux types : soit un anévrisme vrai, soit un faux anévrisme, mais les deux entités ne peuvent être distinguées en imagerie [74].

Caractéristiques cliniques

La plupart des patients sont asymptomatiques et les anévrismes de l'artère splénique sont détectés au cours d'un examen

Point important

Étiologies des anévrismes de l'artère splénique

Congénitales

- Syndrome d'Ehlers-Danlos
- Maladie de Rendu-Osler-Weber

Acquises

- Hypertension portale (liée à l'augmentation du débit sanguin à travers l'artère splénique)
- Grossesse, multiparité
- Pancréatite (autodigestion de la paroi artérielle = faux anévrisme)
- Ulcère gastrique pénétrant
- Endocardite (anévrisme mycotique)
- Athérosclérose
- Traumatisme
- Vascularite : polyartérite noueuse (PAN)
- Dysplasie fibromusculaire

d'imagerie diagnostique de manière fortuite. La rupture est une complication rare, mais potentiellement mortelle, avec une surmortalité chez la femme enceinte [76]. Un mécanisme de rupture en deux temps avec un épisode de saignement qui s'arrête peut permettre d'évoquer le diagnostic avant la rupture complète qui peut se produire dans la cavité péritonéale (hémopéritoine), dans l'estomac ou l'intestin grêle (hémorragie digestive haute), dans le pancréas (wirsungorragie) ou dans la veine splénique (fistule artérioveineuse).

Imagerie

Le cliché d'abdomen sans préparation peut mettre en évidence un anneau calcifié dans l'hypocondre gauche en « coquille d'œuf » [77]. L'échographie révèle une masse arrondie anéchogène sans ou avec des calcifications périphériques, au contact de l'artère splénique. Un thrombus mural peut être identifié au sein de la paroi de l'anévrisme. Le Doppler couleur affirme la nature vasculaire de la lésion. L'anévrisme peut être un pseudoanévrisme situé à l'intérieur d'un pseudokyste pancréatique avec un aspect de « kyste au sein d'un kyste ». Sur la TDM sans injection, il s'agit d'une image ronde hypodense avec ou sans calcifications périphériques.

Après injection de contraste, le rehaussement est intense, précoce et fugace, à l'exception du thrombus mural qui reste hypodense [74].

Une extravasation du produit de contraste signe la rupture de l'anévrisme. En IRM, l'intensité du signal de la lésion dépend du degré de la circulation, de la transformation et de l'étendue du thrombus mural. En effet, la lumière est en hyposignal en raison de la présence du flux circulant sur les séquences en écho de spin (Fig. 12), alors que le caillot mural peut montrer un hypersignal périphérique [74]. Dans le cas d'un pseudokyste pancréatique, ce dernier apparaît en hypersignal sur les images en T2, alors que la lumière du faux anévrisme apparaît en hyposignal. Actuellement, les meilleures séquences pour étudier les anévrismes de l'artère splénique sont les acquisitions 3D volumiques, telles que les séquences 3D de type écho de gradient VIBE (*volumetric interpolated break-hold examination*) ou LAVA (*liver acquisition with volume acceleration*) avec injection [78]. L'angiographie diagnostique est aujourd'hui supplantée par l'IRM et la TDM, mais elle est encore utilisée comme préalable aux procédures interventionnelles (embolisation) [79]. Les indications de traitement sont : les lésions symptomatiques (douleurs épigastriques ou de l'hypocondre gauche), les femmes en âge de procréer, la présence d'une hypertension portale, la planification d'une transplantation du foie et les anévrismes d'un diamètre de plus de 25 mm (Fig. 13). Les complications postembolisation sont rares, à type de pancréatite, d'infarctus splénique, d'infection (abcès), et de rupture d'un pseudoanévrisme [74].

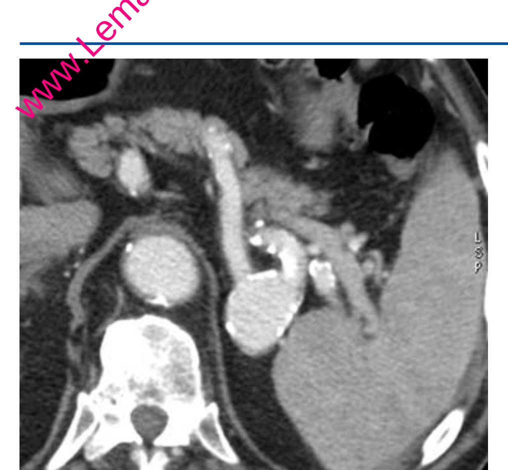
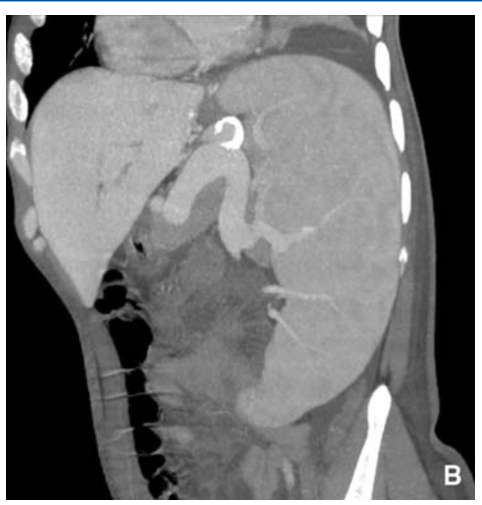
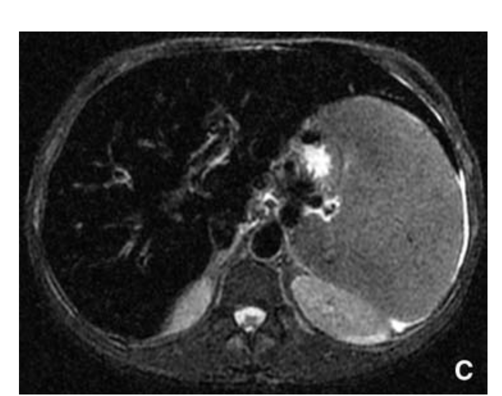




Figure 12. Patient ayant une thalassémie révélée par une anémie aiguë par carence en folates. Absence d'hypertension portale.
A. Coupe axiale TDM avec injection : dilatation de l'artère splénique avec calcification arciforme périphérique de l'anévrisme.
B. Reconstruction coronale *maximum intensity projection* (MIP) à partir de l'acquisition TDM spiralée avec injection : hypertrophie de la veine splénique sans dérivation portocave, splénomégalie homogène, calcification arciforme de l'anévrisme de l'artère splénique.
C. Coupe axiale IRM en pondération T2 : l'anévrisme apparaît en hyposignal. Noter le franc hyposignal hépatique (surcharge en fer) par rapport au signal de la rate.

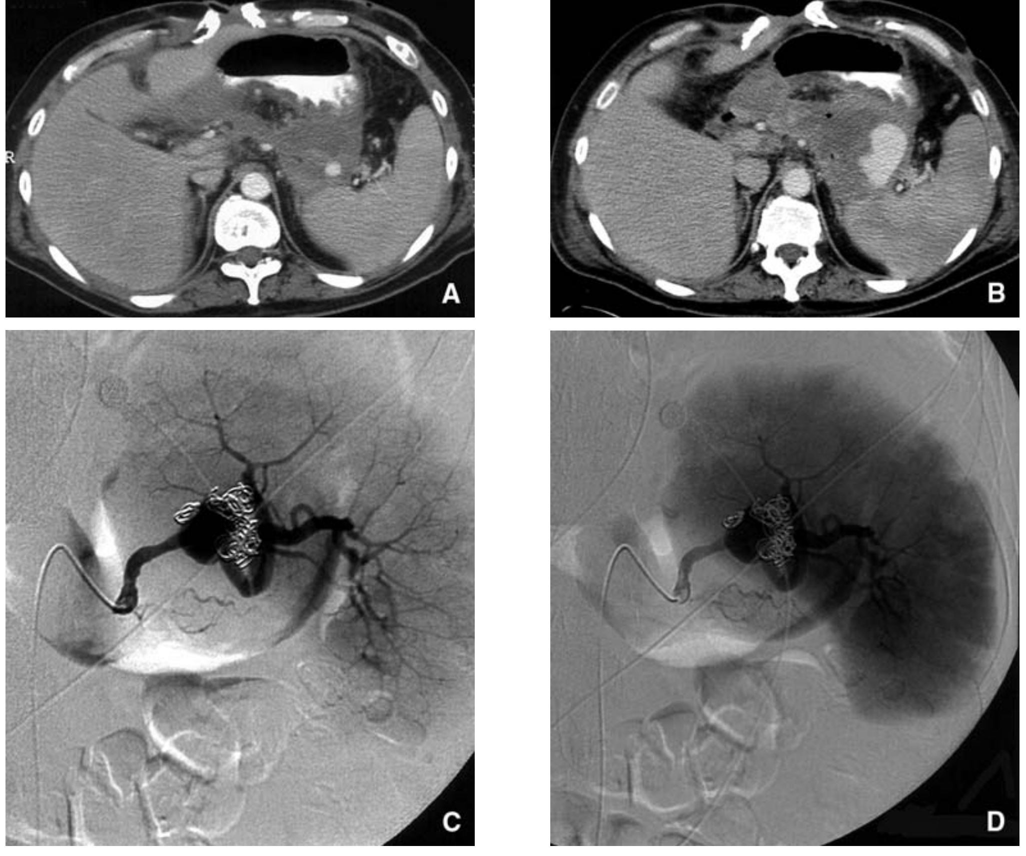


Figure 13. Pancréatite aiguë.
A. Coupe axiale TDM avec injection au temps artériel et opacification digestive haute : nodule hyperdense au sein de la coulée nécrotique de la queue du pancréas.
B. Coupe axiale TDM avec injection au temps artériel et opacification digestive 7 jours plus tard : majoration de la coulée nécrotique de la queue du pancréas ainsi que de l'image hyperdense traduisant la formation d'un faux anévrisme de l'artère splénique.
C. Cliché en cours de procédure d'artériographie-embolisation splénique : remplissage du faux anévrisme par des microspires métalliques.
D. Contrôle en cours d'embolisation : préservation du parenchyme splénique distal. L'évolution clinique nécessite une pancréatectomie caudale avec splénectomie.

Anévrismes de la veine splénique

Définition et incidence

Les anévrismes de la veine splénique sont rares. Les causes d'anévrismes du réseau veineux splanchnique sont d'origine congénitale ou acquise. Le caractère acquis est le plus fréquent, associant le plus souvent une cirrhose et une hypertension portale.

> **Point important**
>
> **Étiologies des anévrismes de la veine splénique**
>
> *Congénitales*
> • Maladie de Rendu-Osler-Weber
> • Maladie d'Ehlers-Danlos
>
> *Acquises*
> • Hypertension portale
> • Pancréatite
> • Splénectomie
> • Traumatisme
> • Leucémie
> • Splénomégalie
> • Idiopathique

Caractéristiques cliniques

Les patients peuvent rester asymptomatiques longtemps. Les circonstances de découverte étant alors fortuites. Les manifestations cliniques sont dues aux complications, comme la rupture spontanée ou après un traumatisme minime, la thrombose et l'embolie portale [80].

Imagerie

L'échographie montre une dilatation fusiforme ou sacculaire hypoéchogène de la veine splénique. Une augmentation de la vitesse d'écoulement est visible en Doppler couleur. Les techniques d'imagerie en coupes (TDM et IRM) montrent une dilatation fusiforme ou sacculaire de la veine splénique. L'angiographie par IRM (ARM) est la technique de choix grâce à son excellente résolution spatiale et temporelle. Le traitement des images par l'algorithme MIP (*maximum intenstity projection*), réalise une véritable cartographie vasculaire, permettant des rotations autour de la lumière vasculaire. Elle identifie une image d'addition en hyposignal T1 au contact de la veine concernée, en hypersignal au temps veineux après injection de gadolinium. La thrombose apparaît en signal intermédiaire sur les séquences pondérées en T1, voire en hypersignal T1 lors de remaniements hémorragiques récents au sein du thrombus. Les calcifications pariétales, plus évidentes en TDM, se manifestent en IRM par un vide de signal en T1 et en T2. L'angiographie ne représente plus, actuellement, l'examen de choix en raison de son caractère invasif et de sa morbimortalité. En pratique, elle est remplacée par l'angio-IRM avec reconstructions en 3D [81].

Malformations et fistules artérioveineuses

Définition et incidence

Les malformations et fistules artérioveineuses peuvent se produire n'importe où dans le corps humain, mais rarement au niveau de la rate. Les femmes sont plus touchées que les hommes.

Caractéristiques cliniques

La manifestation clinique prédominante est l'hypertension portale se présentant sous forme d'hémorragie digestive haute par rupture de varices œsophagiennes, d'ascite et parfois de diarrhée [82]. Parfois, un souffle est perceptible à l'auscultation

> **Point important**
>
> **Étiologie des malformations et fistules artério-veineuses**
> • Malformation congénitale
> • Traumatisme
> • Postsplénectomie
> • Rupture d'un anévrisme de l'artère splénique dans la veine
> • Pancréatite
> • Iatrogène

dans l'hypocondre gauche. L'augmentation de l'incidence des fistules artérioveineuses pendant la grossesse reflète l'augmentation de la fréquence des anévrismes de l'artère splénique chez la patiente multipare, par rupture de l'anévrisme dans la veine, conduisant à la fistule.

Imagerie

L'échographie montre une hypertension portale avec des arguments pour une fistule artérioveineuse lorsque la veine efférente est dilatée, que l'artère afférente devient tortueuse avec des boucles et, qu'au Doppler, on observe des vitesses élevées (de deux à trois fois la norme) dans l'artère, comme dans la veine avec des phénomènes de turbulence (artérialisation) [83]. L'imagerie en coupe (TDM et IRM) avec injection montre une veine splénique dilatée se rehaussant précocement et massivement. En IRM sans injection, sur les séquences en écho de spin, il s'agit de multiples images vides de signal alors qu'après contraste, un rehaussement serpigineux est observé [78]. L'artériographie préthérapeutique est indiquée pour emboliser la communication artérioveineuse.

Infarctus splénique

Définition et incidence

L'infarctus splénique est fréquent, causé par l'occlusion totale de l'artère splénique ou de l'une de ses branches (infarctus segmentaire) [84].

Caractéristiques histopathologiques

L'infarctus a un aspect variable, en fonction de son stade d'évolution. À la phase aiguë, il s'agit d'un œdème avec accroissement de volume, puis, secondairement, d'une fibrose accompagnée d'une réduction du volume. Occasionnellement, les infarctus peuvent être kystiques, en particulier à la phase aiguë par nécrose de liquéfaction [84]. Il existe de nombreuses causes à l'infarctus splénique.

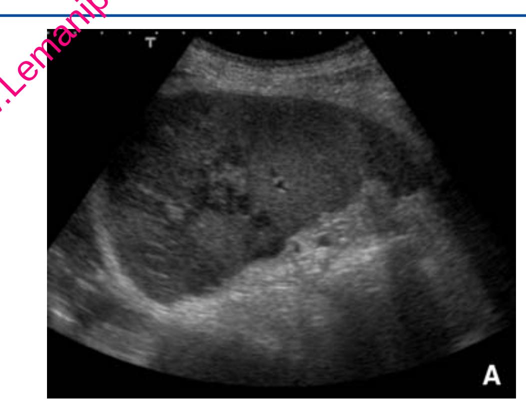
Caractéristiques cliniques

La présentation clinique peut être silencieuse (découverte fortuite) ou bruyante sous forme de douleur soudaine dans l'hypocondre gauche (splénalgie).

Parfois, l'atteinte ischémique splénique s'intègre dans un contexte plus général d'ischémies multiples par embolie, les patients pouvant présenter dans ce cas de la fièvre. L'embolie (arythmie complète par fibrillation auriculaire, thrombus ventriculaire) prédomine chez le patient âgé alors que chez les patients de moins de 40 ans, un trouble hématologique (myélofibrose, drépanocytose, leucémie, lymphome) est plus fréquent [85].

Imagerie

L'abdomen sans préparation (ASP) et la radiographie thoracique ne sont d'aucune utilité. Il peut exister un épanchement pleural gauche. En échographie, l'infarctus splénique aigu peut être difficile à mettre en évidence, apparaissant généralement



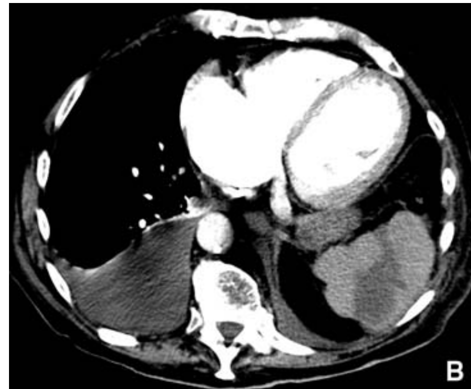


Figure 14. Infarctus.
A. Coupe coronale échographique : aspect d'infiltration nodulaire hétérogène du pôle supérieur de la rate (initialement considéré comme tumoral).
B. Coupe axiale TDM avec injection : plage homogène bien limitée d'infarctus. Pour mémoire, ascension de la coupole avec rate au même niveau que le cœur et épanchement pleural droit.

comme une plage en forme de biseau, peu hypoéchogène et donc peu distincte du parenchyme avoisinant. L'infarctus peut être mieux mis en évidence en Doppler couleur ou Doppler énergie par une absence de flux dans la zone infarcie [86]. Cependant, la coexistence possible des autres processus pathologiques, tels que l'œdème, l'hémorragie ou la nécrose, peut conduire à des aspects très différents de la description classique (Fig. 14). L'infarctus chronique apparaît hyperéchogène du fait de la cicatrice fibreuse [87]. Sur la TDM sans injection, l'infarctus est mal visualisé, avec des zones hyperdenses hémorragiques. Après injection, en revanche, les zones infarcies sont nettement plus distinctes.

L'infarctus peut être partiel ou total.

L'aspect typique d'un infarctus segmentaire est un défaut de rehaussement périphérique homogène triangulaire ou quadrangulaire, à bords nets rectilignes, avec un rehaussement capsulaire en regard de l'infarctus [88].

Cependant, cet aspect classique n'est présent que dans moins de la moitié des infarctus spléniques aigus. La forme et la structure peuvent varier tour à tour, pouvant prendre une forme ronde, une apparence multinodulaire, des contours flous, un caractère hyperdense (infarctus hémorragique), hétérogène (bulle de gaz).

Par conséquent, les infarctus peuvent parfois être difficiles à distinguer d'autres lésions spléniques telles que les tumeurs, les hématomes ou les abcès.

En outre, la surinfection d'un infarctus, notamment au cours des collagénoses traitées par corticothérapie, doit être suspectée lorsque la TDM montre la transformation progressive en nécrose de liquéfaction expansive (risque de rupture imminente) [88]. L'infarctus total se traduit par l'absence complète de rehaussement du parenchyme et une fine prise de contraste périphérique « signe de l'anneau » représentant la capsule.

À la phase chronique, les infarctus peuvent disparaître complètement mais, le plus souvent, ils persistent sous forme de

> ## Point important
>
> **Étiologies des infarctus spléniques**
>
> *1. Troubles hématologiques (hémoglobinopathies et syndromes lymphoprolifératifs)*
> - Drépanocytose
> - Lymphome
> - Leucémie
> - Myélofibrose
> - Maladie de Gaucher
>
> *2. Troubles thromboemboliques*
> - Cardiopathie emboligène, (endocardite, fibrillation auriculaire, maladie mitrale, infarctus)
> - Maladie des embols de cholestérol (cathétérisme cardiaque et vasculaire)
> - Maladies pancréatiques avec complication vasculaire (pancréatite, cancer)
> - Anévrisme de l'artère splénique
> - Vascularite (collagénose : PAN, maladie de Wegener, maladie de Behçet)
> - Athérome
> - Hypercoagulopathie (déficit en protéine C, S, facteur V Leiden, résistance antithrombine III [AT III])
> - Syndrome des antiphospholipides
> - Embolisation thérapeutique
> - Artérite toxique (vasopresseurs, cocaïne)
>
> *3. Désordres mécaniques*
> - Torsion du pédicule de la rate : rate errante
> - Hypertension portale

petites zones périphériques hypodenses triangulaires avec une rétraction des contours correspondant à la formation de cicatrices et de fibrose, la perte focale de volume pouvant être contrebalancée par une hypertrophie adjacente compensatrice. Dans certains cas, il peut y avoir une évolution vers un pseudokyste, une calcification liée à la répétition des infarctus, en particulier dans les hémoglobinopathies (drépanocytose).

La phase terminale se compose d'une atrophie fibrosante calcifiée de la rate (autosplénectomie). En IRM, l'intensité du signal de la lésion dépend de l'âge de la lésion, du degré de nécrose hémorragique, et de la quantité respective des différents produits de dégradation de l'hémoglobine. L'infarctus récent hémorragique a des zones en hypersignal sur les images pondérées en T1. L'infarctus chronique est en hyposignal sur toutes les séquences. Après injection de gadolinium, la plupart des infarctus se présentent sous forme de défaut de perfusion triangulaire [88]. Dans le cas particulier de la drépanocytose, il s'agit d'un foyer délimité par le reste du signal splénique en hyposignal en T1 et T2 par présence des dépôts calciques et d'hémosidérine [2].

Thrombose de la veine splénique

Définition et incidence

L'infarcissement splénique est un trouble de perfusion intrasplénique, qui est la conséquence d'une thrombose de la veine splénique. Ce phénomène est relativement fréquent, car il est rencontré chez au moins 20 % des patients ayant une pancréatite chronique [78].

Étiologie

La thrombose de la veine splénique a des causes multiples, mais elle est le plus souvent secondaire à une cause locale (pancréas, estomac) dont la plus fréquente est la pancréatite. Dans ce cas, elle est habituellement secondaire à une compression et à une fibrose. Plus occasionnellement, la thrombose de la veine splénique est due à l'érosion d'un pseudokyste dans la

veine [78]. Les complications spléniques associées aux pancréatites (aiguës ou chroniques) sont, outre la thrombose de la veine splénique, le pseudoanévrisme de l'artère splénique, l'hématome sous-capsulaire et la rupture splénique [89].

Les autres grands pourvoyeurs de thrombose sont les troubles de l'hémostase (troubles de la coagulation) ou l'extension d'une thrombose portale rétrograde. Enfin, 5 % des splénectomies se compliquent dans ce cas par une thrombose de la veine splénique, plus fréquente en cas d'hyperplaquettose et de désordres à type de thrombophilie congénitale [90].

Caractéristiques cliniques

Le diagnostic est souvent tardif, les symptômes consistant en des douleurs abdominales chroniques, une perte de poids, une hémorragie digestive haute.

Imagerie

En échographie, à la phase aiguë, le thrombus de la veine splénique est souvent hyperéchogène. Lorsque le caillot est hypoéchogène, il est relativement difficile à identifier sans Doppler couleur. Le Doppler couleur permet la distinction entre l'obstruction complète (absence de flux), et l'occlusion incomplète (flux résiduel détectable) de la veine splénique. Un thrombus frais entraîne une dilatation de la veine splénique, qui est non compressible et ne présente aucune modulation respiratoire. Sur la TDM sans injection, le thrombus peut être hyperdense. Après injection, le thrombus aigu apparaît comme un défaut de perfusion hypodense intraluminal, silhouetté par le flux résiduel ou par le rehaussement des vasa vasorum veineux collatéraux [75]. En outre, la TDM peut montrer la présence d'une splénomégalie et de varices gastriques ou œsophagiennes, plus rarement coliques. La TDM peut aussi participer à la recherche de l'étiologie sous-jacente, par exemple, en démontrant la présence de calcifications ou de pseudokystes dans le cas d'une pancréatite chronique, d'une infiltration régionale par un carcinome pancréatique ou de masses ganglionnaires rétropéritonéales dans le lymphome. En IRM, le thrombus est en hypersignal sur les séquences T1 et T2. Après injection de gadolinium, le thrombus est décelé par un défaut de remplissage intraluminal. L'angio-IRM a actuellement remplacé l'angiographie par cathétérisme comme méthode non invasive de référence. La thrombose de la veine peut entraîner un infarcissement splénique (trouble de la perfusion au sein de la rate) et même une rupture [91].

Nodules de Gamna-Gandy

Définition et incidence

Les nodules de Gamna-Gandy (NGG) de la rate ont une définition histologique. Il s'agit de petits dépôts circonscrits nodulaires sidérotiques en forme de « bâtonnet de bambou », correspondant à du tissu de collagène fibreux, imprégné de pigments de fer (hémosidérine) et de sels de calcium d'où leur coloration de Perls et Von Kossa positive. À l'origine de leur description histologique, ces nodules ont été considérés comme d'étiologie fongique compte tenu de leur morphologie mimant des filaments mycéliens pigmentés. Ces nodules sont la conséquence de zones focales hémorragiques et nécrotiques de la rate dans un parenchyme congestif. L'étiologie la plus fréquente est l'hypertension portale (dont la cirrhose et la thrombose de la veine splénique) où ils sont visibles dans 10 % des cas, mais ils ont aussi d'autres causes [78].

Caractéristiques cliniques

Les symptômes sont liés à l'hypertension portale ou à la cause sous-jacente.

Imagerie

L'ASP est généralement inutile, mais peut montrer des petites lésions calcifiées punctiformes (inférieure à 1 cm) de l'hypocondre gauche. En échographie, les NGG sont des points échogènes brillants disséminés dans le parenchyme avec ou sans ombre acoustique postérieure en fonction du degré de calcification [75].

Figure 15. Nodules de Gamna-Gandy. Coupe axiale tomodensitométrique sans injection : nodules fibrocalciques punctiformes de la rate au cours d'une hypertension portale.

Point important

Étiologies des nodules de Gamna-Gandy
- Hypertension portale
- Thrombose de la veine splénique
- Anémie hémolytique
- Leucémie
- Lymphome
- Transfusions sanguines répétées
- Hémochromatose
- Hémoglobinurie paroxystique nocturne

La présence des NGG est corrélée au diamètre de la veine splénique et à la taille de la rate [92](Fig. 15). La concentration en calcium peut être très faible, non décelable en TDM. En IRM, technique connue et décrite comme étant la modalité la plus sensible dans la détection des NGG, il s'agit de nodules très hypo-intenses sur les images pondérées T1 et T2 en particulier sur les séquences en écho de gradient, particulièrement sensibles aux artefacts de susceptibilité magnétique [93] (Fig. 16).

Le diagnostic différentiel est celui des images punctiformes calcifiées de la rate : infection à *Pneumocystis jiroveci* [51], sarcoïdose, histoplasmose et tuberculose.

Péliose de la rate

Définition et incidence

La péliose est une lésion bénigne rare, d'étiologie inconnue, développée à l'intérieur d'organes parenchymateux dont la rate et le foie (souvent concomitants) et le poumon, mais qui peut parfois être cérébrale (angiomatose péliotique). La connaissance de cette pseudolésion de la rate est importante en raison de son étroite ressemblance avec d'autres lésions plurinodulaires microkystiques.

Caractéristiques histopathologiques

Il s'agit d'une maladie de la barrière sinusoïdale du capillaire sanguin, avec atteinte de la cellule endothéliale, s'accompagnant de cavités pseudokystiques irrégulières, remplies de sang, non délimitées par une couche de cellules endothéliales. La

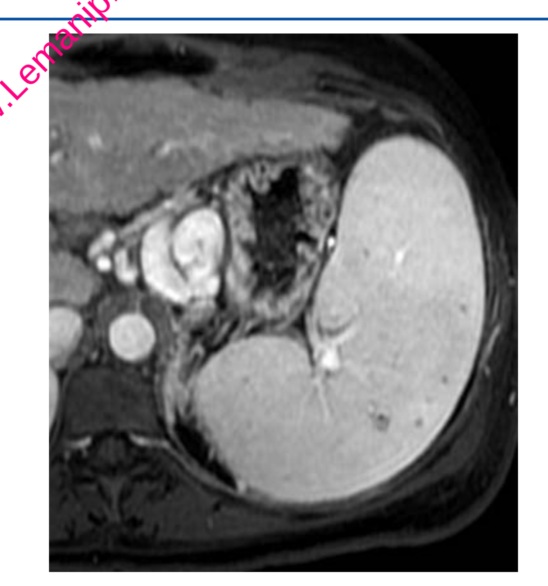


Figure 16. Nodules de Gamna-Gandy. Coupe axiale IRM T1 avec injection : petits nodules en franc hyposignal au sein d'une splénomégalie avec grosse veine splénique.

péliose pourrait avoir un lien avec le *vascular endothelial growth factor* (VEGF), facteur de croissance de l'endothélium vasculaire [94].

Étiologie

Cette maladie est combinée à une large gamme d'étiologies ou de circonstances associées. Dans 50 % des cas, aucune affection particulière n'est rapportée [94].

> *Point important*
>
> **Étiologies de la péliose**
> - *Infectieuses* : tuberculose, sida (angiomatose bacillaire appelée angiomatose péliotique)
> - *Médicamenteuses* : azathioprine, contraceptifs oraux, tamoxifène, stéroïdes anabolisants (danazol utilisé dans le PTI) et le méthotrexate
> - *Toxiques* : polychlorure de vinyle, hypervitaminose A, Thorotrast®, arsenic
> - *Tumorales* : maladie de Hodgkin, myélome, syndromes myéloprolifératifs, leucémies, cancers disséminés
> - *Diverses* : transplantés, grossesse, vascularites

Caractéristiques cliniques

La péliose de la rate est habituellement asymptomatique, mais il peut parfois exister une douleur de l'hypocondre gauche. Le seul risque évolutif est la rupture spontanée intrapéritonéale hémorragique (potentiellement mortelle), justifiant la splénectomie préventive [94]. Dans le cas de l'angiomatose péliotique, il peut s'y associer des signes neurologiques. Dans le cas d'une association avec un médicament, son arrêt peut entraîner une régression de l'anomalie.

Imagerie

Dans la rate, les lésions péliotiques peuvent être clairsemées, diffuses ou regroupées en un schéma de répartition inégale. En échographie, il s'agit de multiples images microkystiques (de 1 à 5 mm) ou plus volumineuses, dont l'échogénécité est différente (contenu sanguin ou gélatineux), mais dominée par le caractère hypoéchogène. En TDM, il s'agit de multiples micro-images hypodenses, parfois plus volumineuses avec des niveaux liquides-liquides au sein d'une rate non obligatoirement hypertrophique [95]. Par analogie avec ce qui est connu de la péliose du foie, en angiographie, les lésions péliotiques apparaissent comme de multiples nodules vasculaires prenant le contraste de manière précoce à la phase artérielle avec une stase sur les temps successifs. En IRM, les lésions sont décrites comme de signal variable en T1 (hypo-, iso- ou hyperintense) selon le caractère récent ou non de l'hémorragie, prenant le contraste après injection alors que l'hypersignal est habituellement observé sur les séquences T2 [95].

Transformation angiomatoïde nodulaire sclérosante

Définition et incidence

La transformation angiomatoïde nodulaire sclérosante (TANS) de la rate a été récemment décrite comme une lésion vasculaire non tumorale d'origine inconnue, avec moins de 30 cas décrits en anatomopathologie.

Étiologie

Il s'agit d'une lésion splénique composée de nodules angiomatoïdes (composés de cellules endothéliales vasculaires avec une extravasation d'érythrocytes) entourés de nodules hyalinisés, d'un stroma scléreux collagénique en anneau concentrique, de fibroblastes, de cellules fusiformes (myofibroblastes), et d'un infiltrat lymphoïde de cellules inflammatoires. Il a été postulé que la TANS représente une transformation hamartomateuse de la pulpe rouge splénique en réponse à une prolifération non tumorale exagérée de cellules stromales.

Caractéristiques cliniques

Il s'agit le plus souvent d'une masse splénique asymptomatique.

Caractéristiques histopathologiques

La lésion de la rate est solitaire, mesurant de 3 à 17 cm, et nettement démarquée du reste du parenchyme. L'immunohistochimie montre des types de marquages vasculaires récapitulant la composition de la pulpe rouge normale de la rate. Ces aspects sont donc différents de ceux des angiomes à cellules littorales, des hémangiomes conventionnels, de l'hémangioendothéliome de la rate [96].

Imagerie

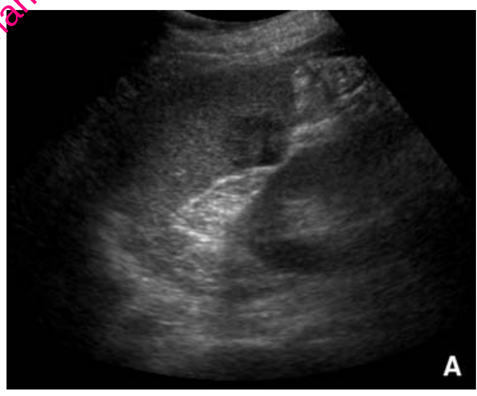
La lésion de la rate est solitaire, et nettement démarquée du reste du parenchyme. En échographie, elle paraît hypoéchogène. En Doppler couleur, il s'agit d'un refoulement des structures vasculaires. En TDM avec injection, la formation est hypodense par rapport au parenchyme, homogène sans paroi décelable (Fig. 17).

Conclusion

De nombreux processus hématologiques, infectieux ou vasculaires peuvent engendrer des anomalies spléniques. Nombre d'informations peuvent être retirées des explorations en imagerie. S'il existe un aspect atypique ou non expliqué en imagerie d'une ou de plusieurs anomalies spléniques, la démarche diagnostique exige une évaluation complémentaire, un suivi rapproché ou une expertise histologique ou bactériologique obtenue par ponction-biopsie.

Conflit d'intérêt : aucun.

Remerciements : Dr Audrey Therby, infectiologue, Dr Hassan Farhat, hématologue, Dr Claire Legendre, anatomopathologiste, Hôpital de Versailles.



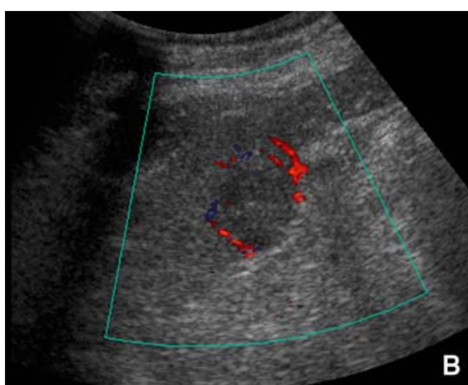


Figure 17. Transformation angiomatoïde nodulaire sclérosante de la rate. Femme de 64 ans. Antécédent de mélanome.
A. Coupe coronale échographique : formation unique hypoéchogène discrètement hétérogène bien limitée sans capsule.
B. Doppler couleur : refoulement des structures vasculaires à type d'encorbellement périphérique. Absence de signal vasculaire au sein de l'image.
C. Reconstruction coronale après acquisition TDM avec injection : image nodulaire faiblement contrastée de la rate.

Références

[1] Spigos DG, Tan WS, Mozes MF, Pringle K, Iossifides I. Splenic embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1980;**3**:282-7.
[2] Lonergan GJ, Cline DB, Abbondanzo SL. Sickle cell anemia. *Radiographics* 2001;**21**:971-94.
[3] Al-Salem AH. Indications and complications of splenectomy for children with sickle cell disease. *J Pediatr Surg* 2006;**41**:1909-15.
[4] Levin TL, Berdon WE, Haller JO, Ruzal-Shapiro C, Hurlet-Jenson A. Intrasplenic masses of "preserved" functioning splenic tissue in sickle cell disease : correlation of imaging findings (CT, ultrasound, MRI, and nuclear scintigraphy). *Pediatr Radiol* 1996;**26**:646-9.
[5] Magid D, Fishman EK, Charache S, Siegelman SS. Abdominal pain in sickle cell disease : the role of CT. *Radiology* 1987;**163**:325-8.
[6] Jouini S, Sehili S, Mokrani A. Nodules spléniques et drépanocytose. *J Radiol* 2001;**82**:1637-41.
[7] Roshkow JE, Sanders LM. Acute splenic sequestration crisis in two adults with sickle cell disease : US, CT, and MR imaging findings. *Radiology* 1990;**177**:723-5.
[8] Pratl B, Benesch M, Lackner H. Partial splenic embolization in children with hereditary spherocytosis. *Eur J Haematol* 2008;**80**:76-80.
[9] Brouet JC. Macroglobulinémie de Waldenström. *Rev Prat* 2006;**56**: 25-30.
[10] Kang M, Kalra N, Gulati M, Lal A, Kochhar R, Rajwanshi A. Image guided percutaneous splenic interventions. *Eur J Radiol* 2007;**64**: 140-6.
[11] Chappuis J, Simoens C, Smets D, Duttmann R, Mendes da Costa P. Spontaneous rupture of the spleen in relation to a non-Hodgkin lymphoma. *Acta Chir Belg* 2007;**107**:446-8.
[12] Wu CM, Cheng LC, Lo GH, Lai KH, Cheng CL, Pan WC. Malignant lymphoma of spleen presenting as acute pancreatitis : a case report. *World J Gastroenterol* 2007;**13**:3773-5.
[13] Honda H, Barloon TJ, Franken Jr. EA, Garneau RA, Smith JL. Clinical and radiologic features of malignant neoplasms in organ transplant recipients : cyclosporine-treated vs untreated patients. *AJR Am J Roentgenol* 1990;**154**:271-4.
[14] Gates AE, Kaplan LD. AIDS malignancies in the era of highly active antiretroviral therapy. *Oncology* 2002;**16**:657-70.
[15] Lee HJ, Im JG, Goo JM. Peripheral T-cell lymphoma : spectrum of imaging findings with clinical and pathologic features. *Radiographics* 2003;**23**:7-28.
[16] Guermazi A, Brice P, de Kerviler EE. Extranodal Hodgkin disease : spectrum of disease. *Radiographics* 2001;**21**:161-79.
[17] Olweny CL. Cotswolds modification of the Ann Arbor staging system for Hodgkin's disease. *J Clin Oncol* 1990;**8**:1598.
[18] Solal-Celigny P, Roy P, Colombat P. Follicular lymphoma international prognostic index. *Blood* 2004;**104**:1258-65.
[19] Kamona AA, El-Khatib MA, Swaidan MY. Pediatric Burkitt's lymphoma : CT findings. *Abdom Imaging* 2007;**32**:381-6.
[20] Sandrasegaran K, Robinson PJ, Selby P. Staging of lymphoma in adults. *Clin Radiol* 1994;**49**:149-61.
[21] Wani NA, Parray FQ. Primary lymphoma of the spleen : an experience with seven patients. *Int Surg* 2005;**90**:279-83.
[22] Friedlander MA, Wei XJ, Iyengar P, Moreira AL. Diagnostic pitfalls in fine needle aspiration biopsy of the spleen. *Diagn Cytopathol* 2008;**36**: 69-75.
[23] Rini JN, Leonidas JC, Tomas MB, Palestro CJ. 18F-FDG PET versus CT for evaluating the spleen during initial staging of lymphoma. *J Nucl Med* 2003;**44**:1072-4.
[24] Amano Y, Tajika K, Uchiyama N, Takahama K, Dan K, Kumazaki T. Staging of malignant lymphoma with three-station black-blood fast short-inversion time inversion recovery (STIR). *Magn Reson Med Sci* 2003;**2**:9-15.
[25] Yamamoto F, Tsukamoto E, Nakada K. 18F-FDG PET is superior to 67Ga SPECT in the staging of non-Hodgkin's lymphoma. *Ann Nucl Med* 2004;**18**:519-26.
[26] Even-Sapir E, Lievshitz G, Perry C, Herishanu Y, Lerman H, Metser U. Fluorine-18 fluorodeoxyglucose PET/CT patterns of extranodal involvement in patients with Non-Hodgkin lymphoma and Hodgkin's disease. *Radiol Clin North Am* 2007;**45**:697-709.
[27] Barrington SF, O'Doherty MJ. Limitations of PET for imaging lymphoma. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2003;**30**(suppl1):S117-S127.
[28] Cheson BD, Greenberg PL, Bennett JM. Clinical application and proposal for modification of the International Working Group (IWG) response criteria in myelodysplasia. *Blood* 2006;**108**:419-25.
[29] Weissleder R, Elizondo G, Stark DD. The diagnosis of splenic lymphoma by MR imaging : value of superparamagnetic iron oxide. *AJR Am J Roentgenol* 1989;**152**:175-80.
[30] Leite NP, Kased N, Hanna RF. Cross-sectional imaging of extranodal involvement in abdominopelvic lymphoproliferative malignancies. *Radiographics* 2007;**27**:1613-34.
[31] Bronzino P, Abbo L, Bagnasco F. Splenic marginal zone lymphoma : case report and review of the literature. *G Chir* 2005;**26**:419-21.
[32] Castleman B, Iverson L, Menendez VP. Localized mediastinal lymphnode hyperplasia resembling thymoma. *Cancer* 1956;**9**:822-30.
[33] Taura T, Takashima S, Shakudo M, Kaminou T, Yamada R, Isoda K. Castleman's disease of the spleen : CT, MR imaging and angiographic findings. *Eur J Radiol* 2000;**36**:11-5.

[34] Singer A, Maldjian P, Simmons MZ. Extramedullary hematopoiesis presenting as a focal splenic mass : a case report. *Abdom Imaging* 2004; **29**:710-2.
[35] Du E, Overstreet K, Zhou W. Fine needle aspiration of splenic extramedullary hematopoiesis presenting as a solitary mass. A case report. *Acta Cytol* 2002;**46**:1138-42.
[36] Lieberman S, Libson E, Sella T, Lebensart P, Sosna J. Percutaneous image-guided splenic procedures : update on indications, technique, complications, and outcomes. *Semin Ultrasound CT MR* 2007;**28**: 57-63.
[37] Radin R. HIV infection : analysis in 259 consecutive patients with abnormal abdominal CT findings. *Radiology* 1995;**197**:712-22.
[38] Ng KK, Lee TY, Wan YL. Splenic abscess : diagnosis and management. *Hepatogastroenterology* 2002;**49**:567-71.
[39] Nelken N, Ignatius J, Skinner M, Christensen N. Changing clinical spectrum of splenic abscess. A multicenter study and review of the literature. *Am J Surg* 1987;**154**:27-34.
[40] Choi BI, Im JG, Han MC, Lee HS. Hepatosplenic tuberculosis with hypersplenism : CT evaluation. *Gastrointest Radiol* 1989;**14**:265-7.
[41] Downer WR, Peterson MS. Massive splenic infarction and liquefactive necrosis complicating polycythemia vera. *AJR Am J Roentgenol* 1993; **161**:79-80.
[42] Thanos L, Dailiana T, Papaioannou G, Nikita A, Koutrouvelis H, Kelekis DA. Percutaneous CT-guided drainage of splenic abscess. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**179**:629-32.
[43] Lee DH, Cash BD, Womeldorph CM, Horwhat JD. Endoscopic therapy of a splenic abscess : definitive treatment via EUS-guided transgastric drainage. *Gastrointest Endosc* 2006;**64**:631-4.
[44] Dye C. Global epidemiology of tuberculosis. *Lancet* 2006;**367**:938-40.
[45] Tarantino L, Giorgio A, de Stefano G, Farella N, Perrotta A, Esposito F. Disseminated mycobacterial infection in AIDS patients : abdominal US features and value of fine-needle aspiration biopsy of lymph nodes and spleen. *Abdom Imaging* 2003;**28**:602-8.
[46] De Backer AI, Vanhoenacker FM, Mortele KJ, Vanschoubroeck IJ, De Keulenaer BL, Parizel PM. MRI features of focal splenic lesions in patients with disseminated tuberculosis. *AJR Am J Roentgenol* 2006; **186**:1097-102.
[47] Akhan O, Pringot J. Imaging of abdominal tuberculosis. *Eur Radiol* 2002;**12**:312-23.
[48] Warshauer DM, Molina PL, Worawattanakul S. The spotted spleen : CT and clinical correlation in a tertiary care center. *J Comput Assist Tomogr* 1998;**22**:694-702.
[49] Federle M, Moss AA. Computed tomography of the spleen. *Crit Rev Diagn Imaging* 1983;**19**:1-6.
[50] Koh DM, Burn PR, Mathews G, Nelson M, Healy JC. Abdominal computed tomographic findings of Mycobacterium tuberculosis and *Mycobacterium avium intracellulare* infection in HIV seropositive patients. *Can Assoc Radiol J* 2003;**54**:45-50.
[51] Fishman EK, Magid D, Kuhlman JE. *Pneumocystis carinii* involvement of the liver and spleen : CT demonstration. *J Comput Assist Tomogr* 1990;**14**:146-8.
[52] Ruiz Carazo E, Munoz Parra F, Jimenez Villares MP, del Mar Castellano Garcia M, Moyano Calvente SL, Medina Benitez A. Hepatosplenic brucelloma : clinical presentation and imaging features in six cases. *Abdom Imaging* 2005;**30**:291-6.
[53] White NJ. Melioidosis. *Lancet* 2003;**361**:1715-22.
[54] Moore EH, Russell LA, Klein JS. Bacillary angiomatosis in patients with AIDS : multiorgan imaging findings. *Radiology* 1995;**197**:67-72.
[55] Pelton SI, Kim JY, Kradin RL. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 27-2006. A 17-year-old boy with fever and lesions in the liver and spleen. *N Engl J Med* 2006;**355**:941-8.
[56] Dangman BC, Albanese BA, Kacica MA, Lepow ML, Wallach MT. Cat scratch disease in two children presenting with fever of unknown origin : imaging features and association with a new causative agent, Rochalimaea henselae. *Pediatrics* 1995;**95**:767-71.
[57] Ghai S, Thulkar S, Purushothaman PN, Sharma S. Multiple focal lesions in liver and spleen in acute leukaemia. *Postgrad Med J* 2000; **76**:664-5 (661).
[58] Gorg C, Weide R, Schwerk WB, Koppler H, Havemann K. Ultrasound evaluation of hepatic and splenic microabscesses in the immunocompromised patient : sonographic patterns, differential diagnosis, and follow-up. *J Clin Ultrasound* 1994;**22**:525-9.
[59] Sallah S, Semelka RC, Wehbie R, Sallah W, Nguyen NP, Vos P. Hepatosplenic candidiasis in patients with acute leukaemia. *Br J Haematol* 1999;**106**:697-701.
[60] Semelka RC, Kelekis NL, Sallah S, Worawattanakul S, Ascher SM. Hepatosplenic fungal disease : diagnostic accuracy and spectrum of appearances on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**169**:1311-6.
[61] Pedro Rde J, Aoki FH, Boccato RS. Paracoccidioidomycosis and infection by the human immunodeficiency virus. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1989;**31**:119-25.
[62] Abouzahir A, Bouchama R. Rupture spontanée de la rate au cours du paludisme. *Med Mal Infect* 2008;**38**:153-5.
[63] Bae K, Jeon KN. CT findings of malarial spleen. *Br J Radiol* 2006;**79**: e145-e147.
[64] Mujahid S, Ahmed A, Siddiqui MN. Amoebic splenic abscess. *Trop Doct* 1993;**23**:136-8.
[65] Polat P, Kantarci M, Alper F, Suma S, Koruyucu MB, Okur A. Hydatid disease from head to toe. *Radiographics* 2003;**23**:475-94.
[66] Gharbi HA, Hassine W, Abdesselem K. L'hydatidose abdominale à l'échographie. Réflexions, aspects particuliers (*Echinococcus granulosus*). *Ann Radiol (Paris)* 1985;**28**:31-4.
[67] Lewall DB, McCorkell SJ. Hepatic echinococcal cysts : sonographic appearance and classification. *Radiology* 1985;**155**:773-5.
[68] Bezerra AS, D'Ippolito G, Caldana RP, Cecin AO, Ahmed M, Szejnfeld J. Chronic hepatosplenic schistosomiasis mansoni : magnetic resonance imaging and magnetic resonance angiography findings. *Acta Radiol* 2007;**48**:125-34.
[69] Bukte Y, Nazaroglu H, Mete A, Yilmaz F. Visceral leishmaniasis with multiple nodular lesions of the liver and spleen : CT and sonographic findings. *Abdom Imaging* 2004;**29**:82-4.
[70] Rovira RE, Diaz-Gomez JR, Lapuebla X, Aguar MC. Spontaneous rupture of the spleen in a patient with visceral leishmaniasis. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005;**23**:327.
[71] Burchard GD, Reimold-Jehle U, Burkle V. Splenectomy for suspected malignant lymphoma in two patients with loiasis. *Clin Infect Dis* 1996; **23**:979-82.
[72] Slaba S, Sfeir S, Nassar J, Noun R, Checrallah A, Tamraz J. Variante originale de l'artère splénique. *J Radiol* 2005;**86**:657-8.
[73] Pandey SK, Bhattacharya S, Mishra RN, Shukla VK. Anatomical variations of the splenic artery and its clinical implications. *Clin Anat* 2004; **17**:497-502.
[74] Madoff DC, Denys A, Wallace MJ. Splenic arterial interventions : anatomy, indications, technical considerations, and potential complications. *Radiographics* 2005;**25**(suppl1):S191-S211.
[75] Vanhoenacker FM, Op de Beeck B, De Schepper AM, Salgado R, Snoeckx A, Parizel PM. Vascular disease of the spleen. *Semin Ultrasound CT MR* 2007;**28**:35-51.
[76] Barrett JM, Van Hooydonk JE, Boehm FH. Pregnancy-related rupture of arterial aneurysms. *Obstet Gynecol Surv* 1982;**37**:557-66.
[77] Murayama S, Shimoda Y. Completely thrombosed splenic artery aneurysm mimicking cystic pancreatic mass : computed tomographic findings. *Gastrointest Radiol* 1990;**15**:205-6.
[78] Elsayes KM, Narra VR, Mukundan G, Lewis Jr. JS, Menias CO, Heiken JP. MR imaging of the spleen : spectrum of abnormalities. *Radiographics* 2005;**25**:967-82.
[79] Tulsyan N, Kashyap VS, Greenberg RK. The endovascular management of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms. *J Vasc Surg* 2007;**45**:276-83.
[80] Zilocchi M, Macedo TA, Oderich GS, Vrtiska TJ, Biondetti PR, Stanson AW. Vascular Ehlers-Danlos syndrome : imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2007;**189**:712-9.
[81] Weber G, Milot L, Kamaoui I, Pilleul F. Les anévrismes veineux du réseau splanchnique : à propos de 13 patients. *J Radiol* 2008;**89**:311-6.
[82] Wenger JJ, Matter D, Dupeyron JP, Kretz JG, Challan-Belval P, Warter P. Ascite et diarrhées profuses révélatrices d'une fistule artério-veineuse splénique. *J Radiol* 1981;**62**:321-5.
[83] Piscaglia F, Valgimigli M, Serra C, Donati G, Gramantieri L, Bolondi L. Duplex Doppler findings in splenic arteriovenous fistula. *J Clin Ultrasound* 1998;**26**:103-5.
[84] Robertson F, Leander P, Ekberg O. Radiology of the spleen. *Eur Radiol* 2001;**11**:80-95.
[85] Jaroch MT, Broughan TA, Hermann RE. The natural history of splenic infarction. *Surgery* 1986;**100**:743-50.
[86] Goerg C, Schwerk WB. Splenic infarction : sonographic patterns, diagnosis, follow-up, and complications. *Radiology* 1990;**174**:803-7.
[87] Weingarten MJ, Fakhry J, McCarthy J, Freeman SJ, Bisker JS. Sonography after splenic embolization : the wedge-shaped acute infarct. *AJR Am J Roentgenol* 1984;**142**:957-9.
[88] Rabushka LS, Kawashima A, Fishman EK. Imaging of the spleen : CT with supplemental MR examination. *Radiographics* 1994;**14**:307-32.

[89] Rahili A, Karimdjee BS, Hastier P. Rupture spontanée de rate sur pancréatite chronique calcifiante : À propos de 3 cas. *Gastroenterol Clin Biol* 2005;**29**:604-6.
[90] Stamou KM, Toutouzas KG, Kekis PB. Prospective study of the incidence and risk factors of postsplenectomy thrombosis of the portal, mesenteric, and splenic veins. *Arch Surg* 2006;**141**:663-9.
[91] Byerly WG. Thrombosis of the splenic vein with secondary rupture of the spleen. *N C Med J* 1975;**36**:352-4.
[92] Unsal NH, Erden A, Erden I. Evaluation of the splenic vein diameter and longitudinal size of the spleen in patients with Gamna-Gandy bodies. *Diagn Interv Radiol* 2006;**12**:125-8.
[93] Dobritz M, Nomayr A, Bautz W, Fellner FA. Gamna-Gandy bodies of the spleen detected with MR imaging : a case report. *Magn Reson Imaging* 2001;**19**:1249-51.
[94] Tsokos M, Erbersdobler A. Pathology of peliosis. *Forensic Sci Int* 2005;**149**:25-33.
[95] Abbott RM, Levy AD, Aguilera NS, Gorospe L, Thompson WM. From the archives of the AFIP : primary vascular neoplasms of the spleen : radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2004;**24**:1137-63.
[96] Martel M, Cheuk W, Lombardi L, Lifschitz-Mercer B, Chan JK, Rosai J. Sclerosing angiomatoid nodular transformation (SANT) : report of 25 cases of a distinctive benign splenic lesion. *Am J Surg Pathol* 2004;**28**:1268-79.

Pour en savoir plus

Vilgrain V, Menu Y. *Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate*. Paris: Flammarion Médecine Sciences; 2002.

CHAPITRE

39

Imagerie de la rate pathologique (III)

F. Mignon, V. Pelsser, M. El Hajjam, B. Mesurolle

Cet article est consacré aux traumatismes, à l'intérêt de la radiologie vasculaire dans ce domaine de la traumatologie, mais aussi dans d'autres applications comme l'hypersplénisme, l'hypertension portale et le traitement des anévrismes. Ensuite, il traite de la radiologie interventionnelle non vasculaire avec la réalisation des ponctions, biopsies, drainages de rate ainsi que de l'utilisation de la radiofréquence.

Mots clés : Rate ; Traumatisme ; Biopsie ; Ponction ; Radiofréquence

Plan

Introduction

Cet article est consacré aux traumatismes, à l'intérêt de la radiologie vasculaire dans ce domaine de la traumatologie, mais aussi dans d'autres applications comme l'hypersplénisme, l'hypertension portale et le traitement des anévrismes. Ensuite, il traite de la radiologie interventionnelle non vasculaire avec la réalisation des ponctions, biopsies, drainages de rate ainsi que de l'utilisation de la radiofréquence.

Radiologie interventionnelle vasculaire

Introduction

La rate est l'organe intrapéritonéal le plus souvent lésé dans les traumatismes fermés de l'abdomen. Les ruptures spontanées ou après un traumatisme mineur ne sont pas traitées dans ce chapitre. Le rôle immunologique majeur de la rate et le taux de mortalité très élevé des septicémies postsplénectomie, conduit à prôner le traitement conservateur des traumatismes spléniques en particulier dans la population pédiatrique. Le taux de succès du traitement conservateur dans ce groupe de patients a permis d'étendre cette attitude thérapeutique aux traumatismes spléniques de l'adulte. Ce traitement est fondé sur une surveillance clinique, biologique, par imagerie, éventuellement associée à la vaso-occlusion de l'artère splénique et de ses branches en radiologie interventionnelle ou à un geste chirurgical hémostatique conservateur comme la splénorraphie avec mise en place d'une prothèse périsplénique résorbable ou omentoplastie, ou non conservateur comme la splénectomie.

Modalité d'exploration

Échographie

En cas d'instabilité hémodynamique, un hémopéritoine suspecté cliniquement et confirmé par une échographie rapide réalisée au lit du patient, communément appelée *focused assessment with sonography for trauma* (FAST), impose une laparotomie d'urgence. L'échographie a une grande sensibilité pour détecter l'hémopéritoine. Cette sensibilité est moindre pour l'analyse des fractures, des hématomes intraspléniques ou périspléniques. L'échographie est adaptée au diagnostic chez l'enfant, à la surveillance et au suivi des patients non opérés sans qu'il y ait de recommandations ou de consensus pour déterminer la fréquence ou la durée de cette surveillance [1]. L'aspect échographique des lésions spléniques varie avec le temps. L'hématome frais peut apparaître comme anéchogène à hyperéchogène [2]. L'échographie peut aussi être mise en défaut et ne pas montrer de changement d'échogénicité des lésions intraparenchymateuses spléniques pendant les premiers jours

après le traumatisme. L'utilisation du Doppler énergie permet de mettre en évidence ces hématomes isoéchogènes devant des defects vasculaires [3]. Récemment, l'échographie de contraste se développe dans les traumatismes fermés de l'abdomen, en particulier de la rate. La possibilité d'utilisation de faibles index mécaniques, l'étude en temps réel au lit du patient, l'utilisation de produits de contraste spécifiques, rendent possibles la détection des lésions vasculaires et les hémorragies actives sous forme d'extravasation de produit de contraste en intra- ou en périsplénique [4]. Clevert [5] rapporte une série de 78 patients ayant un traumatisme abdominal exploré par échographie standard, échographie de contraste et tomodensitométrie (TDM) multicoupes. L'échographie standard a détecté 15 lésions (huit hépatiques, deux rénales et cinq spléniques). L'échographie de contraste a permis de détecter trois lésions supplémentaires (deux hépatiques et une splénique). Elle a même détecté une hémorragie active intrasplénique. La TDM a détecté les 18 lésions, corroborant les résultats de l'échographie de contraste. En pratique, l'échographie de contraste fait suite à une échographie standard. Elle utilise un faible index mécanique et un produit de contraste (Sonovue®) injecté par voie intraveineuse en bolus, à la dose de 2,4 à 4,8 ml. Le balayage échographique de l'organe lésé peut durer jusqu'à 5 minutes, permettant une étude en temps réel de la phase artérielle, portale et tardive. Dans un récent travail de Tang [6], l'échographie de contraste a pu guider le traitement percutané des lésions traumatiques spléniques. Six patients ayant des lésions spléniques de grade 3 et 4 en TDM ont été traités par hémocoagulase atrox (extrait de venin de serpent possédant une activité enzymatique procoagulante) et cyanoacrylate injectés sous guidage par échographie de contraste dans le parenchyme lésé et dans le site de l'hémorragie active. Le succès primaire était de 66 % (4/6) et secondaire de 100 %. Néanmoins, l'échographie de contraste a les mêmes limitations que l'échographie standard, à savoir l'obésité, le météorisme, l'emphysème souscutané, les plaies de la paroi abdominale et les pansements. Elle ne permet pas une exploration exhaustive de tous les organes comme le fait la TDM et est limitée dans les hémorragies multiorganes. En outre, elle nécessite des opérateurs entraînés. Elle a également un coût élevé (nécessité d'appareils haut de gamme avec des logiciels appropriés et un produit de contraste).

Tomodensitométrie

La TDM multicoupes a un rôle capital dans la sélection des patients candidats au traitement conservateur. Elle permet de détecter les lésions vasculaires et de localiser un éventuel saignement actif. La technique doit être hélicoïdale adaptée au nombre de détecteurs pour un compromis entre la zone explorée, l'épaisseur de coupe et le temps d'acquisition. Pour beaucoup d'auteurs, l'étude sans injection n'est pas systématique parce que tous les dommages significatifs seront vus sur les séries avec injection [7]. L'intérêt de la phase artérielle précoce est de mettre en évidence un saignement actif intra- ou périsplénique. Des faux positifs sont générés par une acquisition précoce avec un aspect strié lié à la particularité de la vascularisation intrasplénique mimant de fausses lacérations si aucune autre phase n'est réalisée. Il est important d'analyser le parenchyme splénique à la phase veineuse au moment de l'homogénéisation du rehaussement splénique pour détecter de façon optimale les lésions traumatiques. Les faux négatifs sont rares, imputables à une injection insuffisante ou à des artefacts cinétiques, pouvant minimiser les lésions spléniques. Une acquisition tardive, à la phase excrétoire rénale, réalisée 2 à 3 minutes après le début de l'injection est importante. Elle permet de différencier l'hémorragie active extériorisée (nécessitant un traitement immédiat par vaso-occlusion ou par chirurgie) des lésions vasculaires contenues (faux anévrisme, fistule artérioveineuse) pouvant être traitées de façons conservatrices [8].

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM n'a pas de place à la phase aiguë des traumatismes graves de l'abdomen, la réalisation de l'examen étant plus longue et plus difficile que la TDM. Elle peut néanmoins, a posteriori, devant des anomalies spléniques, orienter vers une étiologie traumatique grâce à sa grande sensibilité dans le diagnostic rétrospectif des collections d'origine hématique reposant sur l'hypersignal en T1 et en T2 [9].

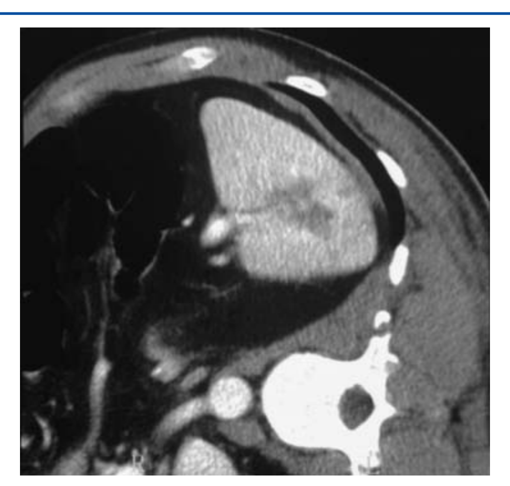


Figure 1. Traumatisme splénique de grade 1. Coupe axiale TDM avec injection réalisée en décubitus latéral droit. Contusion intraparenchymateuse splénique. Le patient refusait le décubitus dorsal, lié à un traumatisme pariétal postérieur associé dont témoigne la fracture de l'apophyse transverse. Traitement conservateur.

Corrélations historadiologiques

Les différents types de lésions spléniques traumatiques observées sont les suivants.

Contusions

La contusion splénique, lésion provoquée par la pression, apparaît sous la forme d'une hypodensité mal limitée.

Lacérations

La lacération est une lésion constituée par une déchirure incomplète et peu profonde, se traduisant par une strie hypodense bien délimitée, linéaire ou sous forme d'une région branchée, au sein d'un parenchyme splénique normalement rehaussé (Fig. 1). Avec la cicatrisation, la lacération diminue de taille et ses limites deviennent moins distinctes. Ces modifications apparaissent rapidement (2 à 3 jours après le traumatisme) et mettent des semaines, voire des mois avant leur résolution complète. Les lobulations spléniques congénitales donnent parfois un aspect de lacération, mais, généralement, les berges sont bien limitées contrairement à l'aspect anfractueux et hypodense des lacérations.

Fractures

La fracture est une forme sévère de lacération, plus profonde et mal limitée, pouvant s'étendre à travers tout l'organe d'une surface à l'autre (Fig. 2). Si elles sont multiples, elles peuvent donner un aspect de rate déchiquetée (Fig. 3).

Hématomes intraparenchymateux et sous-capsulaires

L'hématome est une extravasation de sang dans la pulpe splénique qui se collecte particulièrement dans la région sous-capsulaire. À l'examen microscopique, le sang dont l'aspect dépend du degré de lyse du caillot, se situe dans la pulpe, sans délimitation avec cette dernière. L'aspect échographique dépend de l'âge de l'hématome.

Le caractère kystique anéchogène traduisant le stade de liquéfaction tardif de l'hématome en pseudokyste [10]. En TDM, l'hématome sous-capsulaire apparaît sous forme d'un croissant hyperdense avant injection, iso- ou hypodense après, comprimant le parenchyme splénique adjacent (Fig. 4). Ce type d'hématome expose au risque de rupture en deux temps. Il se

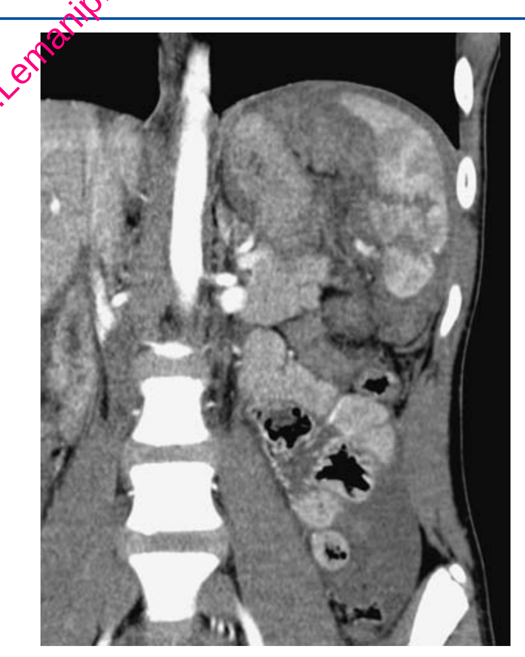


Figure 2. Traumatisme de grade 3 chez un enfant de 16 ans (chute de vélo). Reconstruction coronale après acquisition TDM après injection. Présence de deux fractures transversales complètes du pôle inférieur de la rate et hématome périsplénique. Laparotomie au décours : splénectomie partielle du pôle inférieur.

Figure 3. Traumatisme splénique chez un enfant de 13 ans (chute de vélo), hypotension. Grade 4a. Coupe axiale TDM avec injection. Rate déchiquetée. Surveillance, traitement conservateur sans transfusion.

constitue et évolue de façon graduelle respectant initialement la capsule. Celle-ci peut se rompre secondairement par hyperpression interne.

En l'absence de rupture, au fur et à mesure de la maturation de l'hématome, il diminue de taille et devient plus hypodense. Le plus souvent, il se résorbe complètement, mais peut rarement évoluer vers le pseudokyste. En IRM, les caractéristiques diffèrent aussi en fonction de la phase de l'évolution de l'hématome. Après 3 semaines, un hématome apparaît comme une masse mystique en hyposignal T1 et hypersignal T2 avec un anneau d'hémosidérine périphérique.

Infarctus spléniques

L'infarctus splénique correspond à une dévascularisation splénique segmentaire apparaissant sous forme d'une hypodensité triangulaire en plage bien définie, de forme triangulaire à base périphérique et à sommet dirigé vers le hile. La dissection est liée à des microruptures artérielles, causant des lésions intimales focales ou limitées.

La dévascularisation peut être totale par thrombose artérielle proximale.

La majorité des infarctus focaux diminue de taille et se résorbe progressivement, parfois incomplètement aboutissant à des pseudokystes. L'infarctus peut aussi évoluer vers la rupture secondaire tardive ou l'abcédation [11].

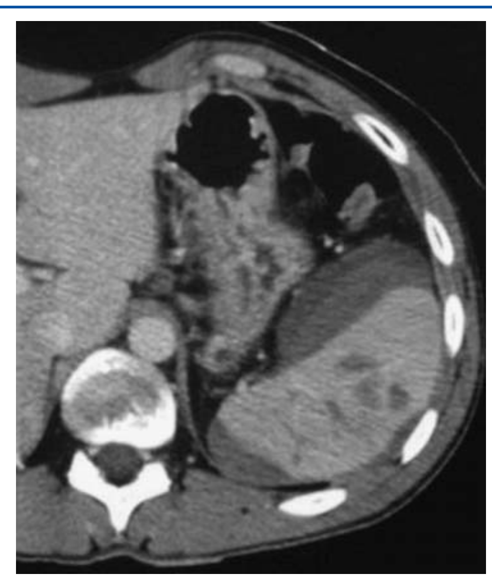


Figure 4. Traumatisme. Coupe axiale TDM avec injection. Hématome hyperdense sous-capsulaire de 1 à 3 cm d'épaisseur et contusion intraparenchymateuse de 1 à 3 cm de diamètre, grade 2. Traitement conservateur.

Lésions vasculaires (faux anévrisme et fistule artérioveineuse)

Les faux anévrismes et les fistules artérioveineuses traumatiques sont les deux types de lésions vasculaires observées dans les traumatismes spléniques. Un faux anévrisme splénique se forme après rupture de la paroi artérielle intraparenchymateuse. Ces deux anomalies apparaissent sur les séries injectées, sous forme d'une hyperdensité bien circonscrite, arrondie, parfois entourée d'un halo hypodense lié à la contusion parenchymateuse adjacente. Sur les images tardives, ces lésions apparaissent discrètement hyperdenses ou isodenses au reste du parenchyme splénique. Cette image d'addition vasculaire, qui reste contenue par le parenchyme avoisinant, expose au risque de rupture secondaire dans plus de 50 % des cas [12]. Une fistule artérioveineuse traumatique se forme après une communication anormale entre l'artère et la veine adjacente. Les fistules artérioveineuses et les pseudoanévrismes ont un aspect identique en TDM et ne peuvent être différenciés que par l'angiographie. Dans une série de 392 patients, Marmery et al. [13] a corrélé la TDM à l'artériographie et à la chirurgie dans la détection des lésions vasculaires spléniques. Il en résulte une sensibilité de la TDM de 76 %, une spécificité de 90 %, une valeur prédictive négative de 80 % et une valeur prédictive positive de 87 %.

Hémorragie active

L'extravasation de produit de contraste iodé indique une hémorragie active à partir d'une lésion vasculaire au moment où la TDM est réalisée. L'extravasation apparaît sous forme d'une flaque de produit de contraste linéaire ou irrégulière, en dehors des structures vasculaires. Elle peut être intra- ou extraparenchymateuse dans l'espace splénique sous-capsulaire ou dans le péritoine libre (Fig. 5). Sur la phase tardive, le site de l'extravasation reste hyperdense et peut augmenter de taille au fur et à mesure que le produit de contraste sort du vaisseau lésé [8]. Cette constatation est majeure, car elle est prédictive d'une notion dynamique : l'hémorragie est active et nécessite obligatoirement une intervention (embolisation ou chirurgie).

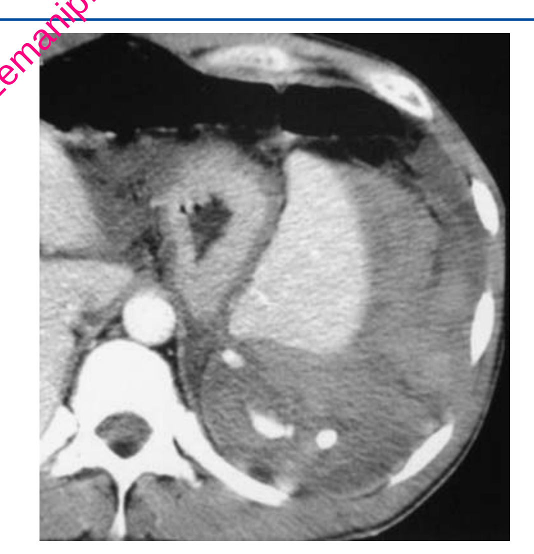


Figure 5. Traumatisme. Coupe axiale TDM avec injection au temps artériel. Zones extraspléniques d'extravasation de produit de constraste d'hémorragie active intrapéritonéale. Grade 4b.

Hémopéritoine

L'hémopéritoine est constant en cas de rupture de la capsule splénique avec parfois la présence d'un « caillot sentinelle ». Il a une densité variable en fonction de l'exsudation péritonéale associée. L'abondance de l'hémopéritoine conditionne le choix thérapeutique. Le péritoine est divisé en cinq compartiments : l'espace périsplénique, l'espace de Morisson, les gouttières pariétocoliques et le pelvis. L'hémopéritoine est considéré comme minime (un ou deux compartiments), modéré (trois ou quatre compartiments) ou abondant (cinq compartiments).

Classifications tomodensitométriques des lésions traumatiques spléniques

Pour homogénéiser la prise en charge des traumatismes fermés de la rate, plusieurs classifications ont été proposées ; la plus répandue est celle de « l'American Association for the Surgery of Trauma (AAST) Splenic Injury Grading Scale » révisée en 1994 [14].

Point important

Classification chirurgicale des traumatismes spléniques selon l'AAST

- Grade 1 :
  - avulsion capsulaire
  - lacération(s) < 1 cm d'épaisseur
  - hématome sous-capsulaire < 1 cm d'épaisseur
- Grade 2 :
  - lacération(s) de 1 à 3 cm de profondeur
  - hématome sous-capsulaire ou central de 1 à 3 cm d'épaisseur
- Grade 3 :
  - lacération(s) de 3 à 10 cm de profondeur
  - hématome central ou sous-capsulaire de plus de 3 cm d'épaisseur
- Grade 4 :
  - lacération(s) de plus de 10 cm de profondeur
  - hématome central ou sous-capsulaire de plus de 10 cm
  - dilacération lobaire massive ou dévascularisation
- Grade 5 :
  - dilacération bilobaire ou dévitalisation splénique

Cette classification a l'inconvénient d'être chirurgicale, les grades étant établis sur les constatations opératoires. Par conséquent, plusieurs classifications TDM ont été proposées, en particulier celle décrite par Mirvis [15]. Cette classification a montré ses limites pour sélectionner les patients candidats à un traitement médical, interventionnel ou chirurgical. En effet, de nombreuses controverses demeurent quant à sa fiabilité dans la prédiction du succès du traitement conservateur [16]. La décision thérapeutique ne peut être fondée sur les seules données de la TDM. Le choix thérapeutique repose sur le statut hémodynamique du patient, l'examen clinique et les résultats de la biologie. De plus, ces mêmes études rapportent une corrélation entre l'échec du traitement conservateur et l'existence de lésions vasculaires spléniques ou d'une extravasation du produit de contraste en TDM, ce type d'anomalie n'étant pas inclus dans la classification sus-citée. D'où l'émergence d'une nouvelle classification tomodensitométrique [13].

Point important

Classification tomodensitométrique des lésions spléniques traumatiques selon Marmery

- Grade 1 :
  - hématome sous-capsulaire de moins de 1 cm d'épaisseur
  - lacération de moins de 1 cm de profondeur
  - hématome parenchymateux inférieur à 1 cm de diamètre
- Grade 2 :
  - hématome sous-capsulaire de 1 à 3 cm d'épaisseur
  - lacération de 1 à 3 cm de profondeur
  - hématome parenchymateux de 1 à 3 cm de diamètre
- Grade 3 :
  - rupture de la capsule splénique
  - hématome sous-capsulaire de plus de 3 cm d'épaisseur
  - lacération supérieure à 3 cm de profondeur
  - hématome parenchymateux de plus de 3 cm de diamètre
- Grade 4a :
  - hémorragie active intraparenchymateuse ou sous-capsulaire
  - lésions vasculaires spléniques (faux anévrisme ou fistule artérioveineuse)
  - rate déchiquetée
- Grade 4b :
  - hémorragie active intrapéritonéale

Cette classification est fondée sur une étude rétrospective de 400 patients et prend en compte l'existence d'une hémorragie active et/ou des lésions vasculaires spléniques à type de faux anévrisme ou de fistule artérioveineuse. Ce type de lésion s'avère un facteur prédictif du recours à l'embolisation artérielle splénique ou à la chirurgie, même dans les bas grades de l'AAST. Cette classification a certaines limites, car elle est fondée sur une série rétrospective et ne tient pas compte de l'hémopéritoine. Elle ne mentionne pas l'infarctus post-traumatique qui se trouve donc « hors classification » mais celui-ci ne représente pas une cause d'intervention immédiate. Il n'y ait pas fait mention des autres constatations liées au choc hémodynamique (hyperdensité surrénalienne, vasconstriction aortique, aplatissement de la veine cave inférieure).

Elle nécessite une validation par des études prospectives. Enfin, il reste à décrire les images obtenues après traitement conservateur, comme les modifications après filet de Vicry® qui ne rentrent dans aucune classification.

Prise en charge thérapeutique des lésions spléniques traumatiques

Le traitement des lésions traumatiques de la rate a changé de façon substantielle ces trois dernières décennies, passant de la chirurgie à un traitement conservateur.

Le repos, le traitement symptomatique et la surveillance constituent le traitement de choix dans la population pédiatrique. Le groupe de travail de « l'Estern Association for the surgery of Trauma » a recommandé le traitement conservateur en première ligne chez l'adulte [17]. Ces recommandations étaient fondées sur des études rétrospectives ou prospectives non comparatives. De plus, un taux d'échecs variant de 2 % à 52 % a été rapporté, nécessitant le recours à la splénectomie secondaire [18]. L'embolisation artérielle splénique a donc été proposée pour réduire le risque d'échec du traitement conservateur chez les adultes et les enfants prenant en considération les lésions vasculaires et les hémorragies actives détectables en TDM et qui constituent un facteur prédictif de cet échec.

Indications de l'embolisation

L'embolisation s'adresse à des patients hémodynamiquement stables. Son objectif est de potentialiser les résultats du traitement médical [19]. Les indications dépendent des protocoles thérapeutiques spécifiques à chaque centre. Néanmoins, quatre indications paraissent clairement définies, issues des données tomodensitométriques [13] :

- les lésions de haut grade tomodensitométrique (3 et 4) ;
- la présence de lésions vasculaires et/ou d'une hémorragie active ;
- la présence d'un hémopéritoine abondant ;
- l'aggravation des lésions spléniques sur l'examen de contrôle.

Technique d'embolisation

La procédure est réalisée au mieux sous neuroleptanalgésie ou anesthésie péridurale par une équipe d'anesthésie avec relais par antalgiques morphiniques administrés au pousse-seringue électrique (PCA). L'abord est artériel fémoral droit. Après mise en place d'une valve hémostatique 5 F, le tronc cœliaque est opacifié à l'aide d'un cathéter angulé (Cobra® ou Simmon Glidecath®). La réalisation préalable d'une cartographie vasculaire précise est nécessaire. Un cathétérisme sélectif de l'artère splénique est réalisé avec le même cathéter au-delà de l'origine de l'artère pancréatique dorsale. En cas de difficultés de cathétérisme, liées à la présence d'un ligament arqué, d'une compression du tronc cœliaque ou de tortuosités de l'artère splénique, un microcathéter coaxial de 2,7 à 3 F (Radiofocus® type SP) peut être utilisé. Il faut prévoir une purge continue des deux sondes en utilisant des valves en « Y ». Comme pour tout geste vasculaire, la procédure doit être réalisée dans des conditions strictes d'asepsie, idéalement dans une salle aux normes chirurgicales. En angiographie, l'extravasation est rarement mise en évidence. Le plus souvent est mise en évidence une image d'addition en faveur d'un faux anévrisme, un retour veineux précoce témoignant d'une fistule artérioveineuse, ou une interruption brutale d'un vaisseau dû à une occlusion par dissection artérielle. Un blush vasculaire est souvent mis en évidence et correspond à une contusion parenchymateuse. La décision du choix du matériel d'embolisation dépend du type et de la nature de la lésion, de la capacité d'accéder à la cible. L'embolisation peut être réalisée avec un matériel d'embolisation résorbable de type gélatine de synthèse stérile biodégradable (Curaspon®) ou par un matériel non résorbable, des microspires métalliques (0,035-inch coils ou 0,018-inch microcoils) largués dans l'artère splénique ou ses branches. Lorsqu'ils sont accessibles, les fistules artérioveineuses et les pseudoanévrismes seront traités par des microspires alors que l'éponge de gélatine permet d'occlure un vaisseau. Une embolisation efficace se traduit par l'absence d'opacification au-delà des spirales, ce qui va nécessiter l'utilisation de 1 à 6 coils ou microcoils. L'embolisation doit être aussi distale que possible, dans la branche artérielle qui alimente l'extravasation, le faux anévrisme, la fistule artérioveineuse ou la branche artérielle interrompue, pour augmenter les chances hémostatiques et préserver la vascularisation du reste du parenchyme splénique (Fig. 4) [20]. Des lésions spléniques multiples ou complexes identifiées sur une TDM préprocédurale rendent difficiles le traitement des cibles une à une et peuvent nécessiter une embolisation empirique proximale mais rapide et efficace. Les patients ayant un risque de rupture secondaire élevé doivent avoir une embolisation proximale pour réduire la pression intrasplénique et favoriser la cicatrisation des lésions, sans infarctus. Les vaisseaux courts et les artères gastroépiploïques peuvent reprendre en charge la rate et le pancréas.

Complications

Le syndrome postembolisation est constant incluant nausées, vomissements, fièvre et douleurs selon le volume de parenchyme embolisé, débutant pendant l'embolisation et se prolongeant de 1 à 5 jours, intense les 24-48 premières heures.

L'incidence d'un infarctus splénique segmentaire et de l'air intrasplénique augmente avec les embolisations distales. La présence d'air intrasplénique constaté sur la TDM postprocédure n'est pas synonyme d'abcès. Les abcès sont très rares et peuvent être traités par drainage percutané ou chirurgie [21]. Comme toute manœuvre endovasculaire, l'embolisation expose aux risques de complications du cathétérisme ou des produits de contraste.

Résultats de l'embolisation

Le taux de succès est comparable entre une embolisation proximale et distale.

Le taux de splénectomie secondaire est de 7 % dans la série de Sclafani et al. [22]. Bessoud [20] propose une embolisation chez les patients hémodynamiquement stables, ayant des lésions de grade 3 et 4 et/ou des signes d'extravasation de produit de contraste. Les auteurs rapportent un taux de splénectomie secondaire de 2,7 % chez 37 patients embolisés, contre 10 % chez 30 patients traités médicalement, sachant que le premier groupe avait un grade TDM significativement plus élevé (3,7 versus 2), un taux d'extravasation de produit de contraste plus élevé (38 % versus 3 %) et un grade d'hémopéritoine plus important (1,6 versus 0,8). Aucune complication de l'embolisation n'a été rapportée dans cette série. Dans la série de Ransom [23], le taux de splénectomies secondaires après embolisation était de 24 % (11/46 patients), huit pour poursuite de l'hémorragie et trois pour abcès splénique. Quatre patients ont eu une splénectomie par laparoscopie. La durée opératoire était, certes, plus longue qu'une laparotomie, la perte sanguine plus importante, mais le séjour hospitalier était plus court. Selon cette équipe, la laparoscopie est une technique à proposer en cas d'échec ou de complication postembolisation. Dans l'étude récente de Wei et al. [24] portant sur 87 patients, l'embolisation artérielle splénique réduit le nombre d'interventions chirurgicales de 16 % et, en conséquence, le taux de complications.

Prévention des complications postembolisation

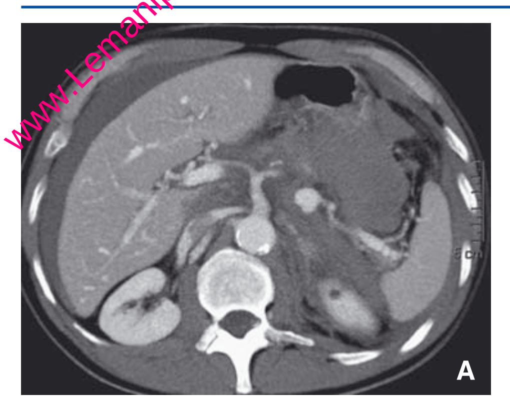
La vaccination antipneumocoque, antiméningocoque et anti-*Haemophilus influenzae* est habituellement proposée chez les patients splénectomisés, mais il n'y a pas de publication concernant la place de la vaccination après embolisation [19].

Suivi en imagerie

La place du suivi par imagerie chez les patients ayant un traumatisme splénique et non opérés n'est pas standardisée. Des études chirurgicales ont démontré l'absence de bénéfice de la TDM de contrôle systématique chez un patient cliniquement stable [25]. D'autres études ont montré que près de 29 % des patients ont une hémorragie retardée des heures, voire des jours après le traumatisme [26]. Dans notre pratique, une TDM de contrôle est réalisée systématiquement à j7, à 1 mois et devant toute aggravation du tableau clinique.

■ Hypersplénisme

L'hypersplénisme est un état pathologique qui se caractérise par un stockage excessif ou par la destruction des éléments



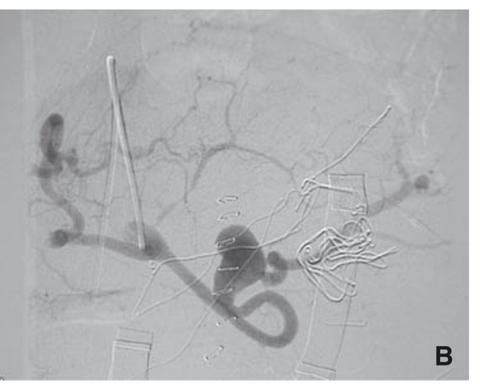


Figure 6. Anévrisme de l'artère splénique rompu.
A. Coupe axiale TDM avec injection. Anévrisme sacciforme de l'artère splénique avec hémopéritoine.
B. Artériographie sélective du tronc cœliaque. Dilation sacciforme de l'artère splénique.
C. Artériographie postembolisation sélective de l'artère splénique. Comblement du sac anévrismal, de l'artère proximale et distale par des microspires métalliques.

> *À retenir*
>
> Chez un patient hémodynamiquement instable, l'existence d'un traumatisme fermé splénique et un hémopéritoine abondant à l'échographie, conduisent à une laparotomie en urgence. Un patient hémodynamiquement stable doit être évalué par TDM. Cette exploration peut être spécifique, à la recherche d'un traumatisme splénique, mais rentre le plus souvent dans le cadre du bilan d'un polytraumatisé. Le traitement doit être aussi conservateur que possible. Des lésions de grade 3 ou 4, ou la présence de lésions vasculaires ou d'une hémorragie active quel que soit le grade doivent conduire à une embolisation artérielle splénique ou à la chirurgie, dans le cadre d'une concertation pluridisciplinaire de l'équipe de garde incluant le chirurgien, l'anesthésiste réanimateur et le radiologue interventionnel.

corpusculaires du sang par la rate. La splénectomie est généralement proposée, car c'est un traitement efficace de l'hypersplénisme. Cependant, la splénectomie n'est pas toujours possible en cas de thrombopénie profonde, cette dernière exposant à un risque hémorragique important lors de la chirurgie. L'alternative proposée est donc l'embolisation.

Hypertension portale

Les complications majeures de l'hypertension portale sont l'hémorragie digestive par rupture de varices, l'hypersplénisme et l'ascite. La combinaison des varices œsophagiennes et de la thrombopénie fait courir à ces patients un risque élevé d'une hémorragie catastrophique. La sclérose endoscopique des varices gastro-œsophagiennes ou la création d'un shunt intrahépatique portosystémique par voie transjugulaire (TIPS) sont les deux options chirurgicales les plus fréquemment proposées. La splénectomie est parfois proposée, mais il existe un risque élevé de complications (approximativement 10 %), particulièrement de thrombose de la veine porte.

Anévrisme

Historiquement, le traitement de l'anévrisme splénique sacciforme a été, selon l'emplacement de l'anévrisme, la ligature chirurgicale bipolaire de l'artère splénique, la ligature de l'anévrisme, ou l'anévrismectomie avec ou sans splénectomie. La chirurgie pour des anévrismes sacciformes spléniques est associée à un taux de mortalité d'approximativement 1 %, mais la mortalité est augmentée chez des patients ayant une pancréatite. Les anévrismes spléniques sacciformes peuvent être traités par embolisation vasculaire pour exclure l'anévrisme avec des techniques de microcathéter qui peuvent être manipulés dans la vascularisation splénique tortueuse offrant des pourcentages élevés de succès (de 80 %-90 %). L'embolisation a une morbidité et une mortalité significativement inférieure aux interventions chirurgicales [27]. L'occlusion du sac anévrismal peut être réalisée avec des agents emboliques (coils, ballons détachables ou particules inertes) préservant l'axe vasculaire principal, ou par mise en place d'un stent autoexpansible couvert. Sinon, l'exclusion du tronçon de l'artère porteuse de l'anévrisme doit être réalisée avec la méthode dite en « sandwich » avec une occlusion distale puis proximale pour interrompre le flux d'amont et d'aval afin éviter une reprise en charge distale rétrograde (Fig. 6).

Transplantation hépatique

L'augmentation du flux sanguin vers la rate secondaire à la diminution des résistances artériolaires spléniques est une constatation fréquente chez des patients ayant une maladie hépatique chronique et une hypertension portale. Chez le patient ayant été traité par transplantation de foie orthotopique, l'hépatite ou le rejet du greffon peut mener à une augmentation de la résistance artérielle hépatique. La conséquence est le détournement (vol) du flux artériel cœliaque vers la rate. Ce syndrome d'hémodétournement vers l'artère splénique peut se manifester de quelques heures à plusieurs semaines après la chirurgie. Ce syndrome peut être difficile à diagnostiquer, car ses manifestations cliniques imitent les causes plus fréquentes comme le rejet de greffe ou l'ischémie hépatique [28]. Le traitement de cet hémodétournement vers l'artère splénique est soit chirurgical (splénectomie ou ligature de l'artère splénique) difficile à proposer chez des patients fragiles après transplantation, soit endovasculaire (embolisation artérielle splénique). Uflacker a noté que si la circulation hyperdynamique vers la rate est observée en cours d'opération, il est préconisé de pratiquer une anastomose chirurgicale directe entre l'artère hépatique et l'aorte pour empêcher le syndrome d'hémodétournement de l'artère splénique. Si cette circulation n'est constatée qu'a posteriori, il est possible de réaliser une embolisation thérapeutique de l'artère splénique avec comme risque de complication l'extension du thrombus à l'artère du greffon [28].

Processus tumoraux spléniques

Historiquement, l'irradiation externe de la rate a été proposée comme traitement dans le lymphome, la leucémie, la myélofibrose, le purpura thrombocytopénique idiopathique et la

polyglobulie avec ou sans splénomégalie, mais cette irradiation n'est pas ciblée et touche les organes adjacents [29]. Il a été proposé dès 1995 l'irradiation splénique par voie transartérielle par des microsphères chargées en Yttrium 90 [30].

■ Combinaison d'actes interventionnels

Pour le moment, la combinaison d'actes interventionnels n'est proposée qu'à titre expérimental chez l'animal avec une séquence préalable d'embolisation artérielle suivie d'une ablation par radiofréquence potentialisée par l'infarcissement préalable [31].

■ Radiologie interventionnelle splénique percutanée non vasculaire

Les techniques percutanées interventionnelles spléniques (biopsies et mise en place de cathéters de drainage d'abcès, d'hématomes et de kystes) guidées par l'imagerie sont des techniques précises assurant une certaine sécurité et qui peuvent représenter une alternative à la chirurgie [32].

Ponction-biopsie splénique

Compte tenu de la grande sensibilité de détection des moyens d'imagerie, du manque relatif de spécificité et de la multiplicité des étiologies possibles des lésions spléniques, les indications de vérification histologique/microbiologique par ponctions spléniques tendent à se multiplier [33]. Les interventions percutanées guidées par l'imagerie de lésions focales abdominales, qu'elles soient diagnostiques ou thérapeutiques, sont largement acceptées comme étant sûres et efficaces dans les organes comme le foie, le pancréas ou les surrénales [34]. En ce qui concerne la rate, la réticence réside essentiellement dans la surestimation d'un risque accru de complications potentielles hémorragiques due à la vascularisation importante de la rate [35]. Si une lésion est présente dans un autre organe, de nombreux opérateurs préfèrent généralement prélever un organe considéré comme plus sûr ou plus accessible [36]. Pourtant dès 1916, la ponction à l'aiguille fine d'une rate avait permis, sans complication, le diagnostic de leishmaniose [37]. La préservation de la rate (au moins 25 % du tissu splénique) en raison de ses fonctions de défense contre l'infection et des complications liées à son ablation est un objectif licite qui justifie de tenter un traitement conservateur. Les procédures interventionnelles micro-invasives sont dans ce cas d'une aide précieuse [38].

Indication

La biopsie permet le diagnostic positif de tumeurs, d'infections, d'inflammations, une caractérisation histologique (différenciation bénin/malin, grade tumoral, éléments pronostiques en particulier des lymphomes, etc.) et permet de guider la stratégie thérapeutique [39]. La première indication est la mise en évidence d'une ou de plusieurs anomalies spléniques chez un patient sans antécédent de cancer, ayant un statut immunitaire normal, en l'absence de contexte septicémique, chez qui un diagnostic définitif est préférable à une surveillance ou à une intervention d'emblée. Les anomalies spléniques sont alors généralement bénignes et révèlent souvent des hémangiomes ou hamartomes pour lesquels la préservation de la rate est justifiée de même que dans le cas d'une sarcoïdose.

Rarement, il peut s'agir d'une métastase sans que le primitif n'ai été préalablement connu [40]. Une autre étiologie est celle du lymphome splénique primitif.

La deuxième indication est la découverte d'une lésion chez un patient ayant un cancer pour lequel un *staging* définitif conditionnant le traitement est nécessaire [41]. La troisième indication, chez les patients porteurs de lymphome connu, est représentée par l'apparition de nouvelles lésions spléniques dont il va être nécessaire de déterminer l'origine (rechute, maladie résiduelle, nécrose, infection notamment du fait de traitements immunosuppresseurs ou transformation du lymphome en un grade supérieur) [42, 43].

Prérequis

Les recommandations habituelles sont codifiées depuis longtemps [44]. Les patients doivent avoir des paramètres de coagulation normaux (temps de prothrombine et *international normalized ratio* [INR]), et une hémostase plaquettaire fonctionnelle évaluée par la réalisation d'un temps de saignement. Les patients doivent être informés des aléas thérapeutiques (transfusion, splénectomie d'hémostase) et leur acceptation des risques est recueillie par un consentement éclairé signé avant la procédure.

Contre-indications de la biopsie splénique

Comme pour les autres ponctions abdominales, la biopsie percutanée de la rate est un procédé relativement sûr et les contre-indications réelles sont rares. Une petite lésion particulièrement proche du hile splénique, des désordres non corrigeables de l'hémostase, une ascite et un patient peu coopératif (refus de la sédation) sont les véritables contre-indications.

Modalité de guidage

La procédure est exécutée avec la modalité permettant un compromis entre la meilleure visualisation de la lésion, des organes adjacents et du trajet de l'aiguille. Le guidage est tomodensitométrique lorsque la précision topographique doit utiliser la meilleure résolution anatomique et l'évaluation la plus précise des rapports anatomiques entre la rate et les structures adjacentes. Quelquefois, la visualisation de la lésion elle-même et des vaisseaux adjacents, notamment pour les lésions proches du hile, nécessite une injection de contraste. Les procédures se trouvent raccourcies par le guidage fluoroscopique, permettant de suivre en temps réel l'aiguille sur tout son trajet et de ponctionner de petites lésions [45]. La biopsie des masses spléniques peut être effectuée sous échographie permettant en particulier un abord oblique caudocranial par voie sous-costale évitant le cul-de-sac pleural [46] ou chez l'enfant [47]. Les biopsies échoguidées sont le plus souvent réalisées en temps réel soit par technique « à main levée », soit avec un système de fixation et de planification d'angle du trajet de l'aiguille. Lorsqu'il s'agit d'une indication d'une ponction non ciblée, comme l'évaluation d'une fièvre d'origine inconnue, avec une splénomégalie, pour obtenir une culture de tissus, le repérage splénique sous échographie est la technique de choix, car la plus simple. La ponction sous contrôle IRM, théoriquement intéressante en raison d'une absence d'irradiation, dépend aujourd'hui d'une disponibilité de l'appareillage adéquat (aimant ouvert) très réduite et est limitée par le coût du matériel de ponction spécifique. Elle est donc actuellement plus un outil de recherche qu'un moyen diagnostique de clinique courante. Elle peut être envisagée pour des lésions non visibles en échographie ou en TDM [48].

Procédure

Tous les patients doivent avoir une voie d'abord veineuse. L'anesthésie locale est complétée par un antalgique administré par voie intraveineuse et une légère sédation consciente (à l'aide d'une benzodiazépine) [39]. La pression artérielle du patient, la fréquence cardiaque et la saturation de l'oxygène doivent être surveillées au cours et au décours de la procédure. Le patient est placé dans la position permettant le trajet le plus court à la lésion, traversant le moins de tissu splénique normal (ce qui diffère des lésions hépatiques où une languette de parenchyme d'interposition est préconisée). L'approche par voie latérale en décubitus dorsal ou latéral est habituelle, nécessitant un abord intercostal ou sous-costal. Il faut repérer la zone de la lésion où le prélèvement offre le plus de chance d'obtenir un diagnostic histologique correct, c'est-à-dire en évitant la zone nécrotique centrale des lésions de grande taille et en pratiquant la biopsie à la périphérie des lésions [49].

Matériel nécessaire à la biopsie splénique

Les biopsies spléniques peuvent être exécutées en utilisant préférentiellement une technique coaxiale qui autorise des ponctions multiples, sans devoir repositionner l'aiguille à travers la capsule. Même s'il n'est pas prouvé, à la différence du foie et du rein, qu'avec cette technique coaxiale il y ait moins de complications qu'avec la technique non coaxiale, elle nous semble préférable dans le cas de la rate [50]. L'autre avantage théorique est d'empêcher l'implantation éventuelle de métastases le long du trajet de ponction. Ces avantages sont relativisés par un coût un peu supérieur et une perte de diamètre utile de l'aiguille utilisée. Le nombre de prélèvements est nécessairement élevé (au moins quatre), car les prélèvements doivent être envoyés dans de nombreux laboratoires distincts : anatomopathologie, cytogénétique, microbiologie (comprenant plusieurs recherches bactériennes, parasitaires, mycologiques, etc.), et mis en congélation. Le prélèvement destiné à l'anatomopathologie est le plus important. Il est d'abord mis dans un liquide de conservation, puis inclus en paraffine, coupé et coloré par plusieurs méthodes (May-Grünwald-Giemsa, argent, hémalum éosine safran [HES], *periodic acid shiff* [PAS], coloration de Gomori-Grocott). Une analyse immunophénotypique doit être effectuée et l'application d'un panel d'anticorps, dont les principaux marqueurs énumérés dans la classification REAL [51]. La ponction aspiration à l'aiguille fine de 23-25 (*fine needle aspiration* – FNA) est particulièrement atraumatique. Soderstrom ne rapporte aucune complication sur plus de 1 000 procédures de ponction splénique à l'aiguille fine « à l'aveugle » non guidée par l'imagerie [52]. La ponction-aspiration à l'aiguille fine permet d'établir des diagnostics microbiologiques, permet une étude cytologique, mais n'est généralement pas suffisante pour établir la totalité des diagnostics histologiques (absence d'immunohistochimie) et cytogénétiques (exactitude diagnostique de l'ordre de 68 %). La réalisation d'une biopsie au trocart (*core needle biopsy* – CNB) permet ces analyses dont celle de l'architecture (exactitude diagnostique de l'ordre de 90 % sur une série collégiale de 398 patients) [53]. D'après la littérature, des aiguilles à biopsie de calibre 20 ou 22 G (0,9-0,72 mm) sont utilisées avec, dans de nombreuses séries, un cumul de procédures sans aucune complication grave [53, 54]. La comparaison entre le diamètre des aiguilles de 18 et de 21 G montre que les prélèvements sont plus contributifs avec le 18 G, car la quantité de matériel est plus importante sans augmentation significative de la morbidité [55]. En revanche, l'utilisation d'aiguilles de 14 G augmente considérablement le taux de complications hémorragiques graves (13 %) [56]. Le taux de complications majeures dépend de l'expérience de l'opérateur : pour les opérateurs relativement inexpérimentés, le taux est habituellement le double de celui d'opérateurs expérimentés (2 % versus 0,9 %) alors que le taux de complications mineures est similaire (2 %) [50].

Taux de réussite

Selon la taille de l'aiguille, la précision diagnostique indiquée est variable, reposant habituellement sur les résultats anatomopathologiques. Dans la plupart des études, la sensibilité varie de 88 à 100 % (90 % et 92 % dans les deux plus importantes séries récentes [398 et 156 biopsies]) [35, 53]. En particulier, la détermination du type de lymphome, hodgkinien versus lymphome non hodgkinien (LNH), et du sous-type dans les LNH est un élément majeur conditionnant en partie la thérapeutique [37, 39]. En cas de résultats négatifs, il est logique et généralement contributif de proposer une nouvelle procédure avant une cœlioscopie diagnostique [32]. Au total, dans l'hypothèse d'une infection, la ponction à l'aiguille fine peut être suffisante alors que, dans le cas d'une suspicion de lymphome, la biopsie est nécessaire.

Prise en charge des patients après la procédure

Le risque hémorragique justifie une surveillance clinique attentive au décours de la procédure. La plupart des procédures, s'il n'existe pas de facteurs de risques aggravants, peuvent être effectuées sur la base d'un geste programmé avec hospitalisation de jour pour surveillance de la pression artérielle et du pouls. Les patients qui restent stables au cours de la période d'observation, et qui n'ont pas d'inconfort après la biopsie, peuvent être libérés. Les patients ont pour instruction de ne pas accomplir d'activités exigeant un effort physique important pendant au moins 3 jours [32].

Complications

Incidence des complications hémorragiques

Plusieurs séries récentes démontrent la sécurité de ces procédures. L'incidence des complications hémorragiques après une ponction splénique, établie sur des séries incluant des splénoportographies, est de l'ordre de 2 % [57]. Il en est de même de séries plus récentes [39]. En outre, sur une série de 23 patients qui ont eu une splénectomie peu de temps après une ponction-biopsie, Solbiati et al. n'ont observé aucun hématome intrasplénique ou de lésion le long du trajet de l'aiguille [36]. À titre de comparaison, les taux de complications et de mortalité étaient de 0,1 % et de 0,03-0,04 % dans les deux plus importantes séries rétrospectives de 24 000 biopsies d'autres organes abdominaux, en particulier le foie et le pancréas [58, 59].

Type des complications

La complication la plus fréquente de la ponction-biopsique splénique est l'hémorragie. Elle est parfois limitée à un hématome sous-capsulaire, mais peut être libre avec un hémopéritoine de faible abondance ne nécessitant pas de traitement. Dans les deux cas, est préconisée une prolongation de la période de surveillance [49]. Le taux de complications significatives, si l'on exclut les douleurs postprocédures, est de 5 % à 7 % dans les deux séries récentes les plus importantes (dont 1,9 % de complications graves [nécessitant une transfusion ou un geste d'hémostase] mais sans aucun décès) [35, 53]. Le risque de saignement dépend du diamètre de l'aiguille, du nombre de passages à travers la capsule (pouvant être limité par un système coaxial), et de la coagulation du patient, mais pas du caractère profond ou superficiel de la lésion biopsiée [39]. Le caractère hypervascularisé démontré par l'imagerie (angiomes et angiosarcomes) serait associé à des complications hémorragiques plus fréquentes [39]. Un saignement mineur est souvent constaté si un examen d'imagerie est réalisé après la procédure, mais généralement aucune intervention n'est requise. C'est l'instabilité hémodynamique qui doit faire envisager une prise en charge, avec la possibilité de transfusion sanguine (qui fut systématique dans la série réalisée avec l'aiguille de 14 G) [56]. Un saignement incontrôlable peut nécessiter une embolisation ou une splénectomie d'hémostase [41]. Diverses techniques ont été proposées ou élaborées dans le but de prévenir le risque hémorragique. Certains auteurs, par analogie avec la splénoportographie, proposent l'embolisation percutanée immédiate du trajet de ponction splénique par de la gélatine absorbable ou un mélange d'histoacryl–lipiodol (mais qui a une propension à emboliser le système porte) [60]. L'efficacité semble réelle sur le modèle animal [61], mais incertaine en clinique humaine, sans réduction prouvée des complications majeures [50]. La radiofréquence est une méthode alternative de cautérisation du trajet de ponction qui peut être proposée, mais essentiellement lors des procédures chirurgicales. D'autres ont utilisé comme moyen d'embolisation pour des biopsies hépatiques des microcoils métalliques [62]. Les autres complications de la ponction-biopsie splénique sont plus rares : infection (limitée par une technique méticuleuse en conditions stériles), et lésions des organes adjacents (côlon, estomac, pancréas, rein gauche, cul-de-sac pleural [pneumo- et hémothorax]) limitées par une bonne visualisation des organes adjacents [53]. Le risque d'ensemencement tumoral du trajet de ponction est plus théorique que réel. Il est de l'ordre de 0,01 % pour des biopsies abdominales, initialement rapporté avec les aiguilles à aspiration. Il serait prévenu par l'utilisation du système par aiguille à guillotine où le prélèvement reste isolé dans l'aiguille ainsi que par le système coaxial [59].

Drainage splénique

Le traitement des abcès a longtemps reposé sur l'association d'une antibiothérapie par voie générale et de la splénectomie puis les techniques de drainages percutanés ont progressivement modifié cette attitude.

Sclérose des kystes

Les kystes, qu'ils soient congénitaux, faux (notamment post-traumatiques) ou parasitaires, peuvent êtres traités de manière percutanée. Les diverses techniques proposées diffèrent selon qu'il s'agit de kystes simples ou parasitaires, selon la nature des produits injectés qui peuvent être : un agent sclérosant, le polidocanol à 1 % (produit habituellement utilisé pour scléroser les veines ayant des propriétés anesthésiques) [63], de l'alcool absolu (96 %) [64] ou des antibiotiques (minocycline-tétracycline) [65]. Le préalable est d'effectuer une analyse microbiologique du liquide de ponction pour déterminer une origine infectieuse, mais non parasitaire [66]. Cette procédure nécessite quelquefois d'être réitérée pour être efficace [67]. Elle peut être proposée en première intention, permettant de réserver les indications chirurgicales aux échecs de la méthode [68]. Dans le cas du kyste parasitaire, le kyste est ponctionné, aspiré, puis un liquide salé hypertonique (scolicide) est injecté puis réaspiré (Ponction-Aspiration-Injection-Réaspiration [PAIR]). Son but est d'inactiver le parasite, de détruire la membrane proligère, d'évacuer le contenu du kyste et d'obtenir l'oblitération de la cavité résiduelle [69]. Un complément proposé est l'injection en fin de procédure d'un agent sclérosant (polidocanol) ou d'alcool absolu (pour prévenir la formation d'un pseudokyste) et réaspiration par drainage qui serait encore plus efficace (technique PAIRA : PAIR-Alcool) [70]. D'autres injectent un antiparasitaire (albendazole) in situ en plus de l'agent sclérosant (polidocanol) ou de l'alcool absolu [71].

Radiofréquence

La destruction de tissus, la coagulation, et la fulguration sont les propriétés directes de la radiofréquence, assez similaire à celles de l'électrocautérisation chirurgicale, mais, à une plus grande échelle et possible par voie percutanée. De ces propriétés vont découler des indications dans la réduction du volume et du parenchyme fonctionnel splénique, la destruction de masses et la cautérisation après traumatisme.

Conclusion

De nombreux processus peuvent engendrer des anomalies spléniques. Nombre d'informations peuvent être retirées des explorations en imagerie. S'il existe un aspect atypique ou non expliqué en imagerie d'une ou de plusieurs anomalies spléniques, la démarche diagnostique exige soit une évaluation complémentaire, soit un suivi rapproché ou une expertise histologique ou bactériologique qui peut être obtenue par ponction-biopsie. D'autres actes interventionnels sont maintenant disponibles pour tenter un traitement le plus conservateur possible.

Conflit d'intérêt : aucun.

Références

[1] Filiatrault D, Longpre D, Patriquin H. Investigation of childhood blunt abdominal trauma: a practical approach using ultrasound as the initial diagnostic modality. *Pediatr Radiol* 1987;**17**:373-9.

[2] Adler DD, Blane CE, Coran AG, Silver TM. Splenic trauma in the pediatric patient: the integrated roles of ultrasound and computed tomography. *Pediatrics* 1986;**78**:576-80.

[3] Nilsson A, Loren I, Nirhov N, Lindhagen T, Nilsson P. Power Doppler ultrasonography: alternative to computed tomography in abdominal trauma patients. *J Ultrasound Med* 1999;**18**:669-72.

[4] Catalano O, Cusati B, Nunziata A, Siani A. Active abdominal bleeding: contrast-enhanced sonography. *Abdom Imaging* 2006;**31**:9-16.

[5] Clevert DA, Weckbach S, Minaifar N, Stickel M, Reiser M. Contrast-enhanced ultrasound versus MS-CT in blunt abdominal trauma. *Clin Hemorheol Microcirc* 2008;**39**:155-69.

[6] Tang J, Zhang H, Lv F. Percutaneous injection therapy for blunt splenic trauma guided by contrast-enhanced ultrasonography. *J Ultrasound Med* 2008;**27**:925-32 (quiz 933).

[7] Wolfman NT, Bechtold RE, Scharling ES, Meredith JW. Blunt upper abdominal trauma: evaluation by CT. *AJR Am J Roentgenol* 1992;**158**:493-501.

[8] Anderson SW, Varghese JC, Lucey BC, Burke PA, Hirsch EF, Soto JA. Blunt splenic trauma: delayed-phase CT for differentiation of active hemorrhage from contained vascular injury in patients. *Radiology* 2007;**243**:88-95.

[9] Ito K, Mitchell DG, Honjo K. MR imaging of acquired abnormalities of the spleen. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**168**:697-702.

[10] Do HM, Cronan JJ. CT appearance of splenic injuries managed nonoperatively. *AJR Am J Roentgenol* 1991;**157**:757-60.

[11] Miller LA, Mirvis SE, Shanmuganathan K, Ohson AS. CT diagnosis of splenic infarction in blunt trauma: imaging features, clinical significance and complications. *Clin Radiol* 2004;**59**:342-8.

[12] Thompson BE, Munera F, Cohn SM. Novel computed tomography scan scoring system predicts the need for intervention after splenic injury. Erratum in: *J Trauma* 2006;**61**:167. *J Trauma* 2006;**60**:1083-6.

[13] Marmery H, Shanmuganathan K, Mirvis SE. Correlation of multidetector CT findings with splenic arteriography and surgery: prospective study in 392 patients. *J Am Coll Surg* 2008;**206**:685-93.

[14] Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, Shackford SR, Malangoni MA, Champion HR. Organ injury scaling: spleen and liver (1994 revision). *J Trauma* 1995;**38**:323-4.

[15] Mirvis SE, Whitley NO, Gens DR. Blunt splenic trauma in adults: CT-based classification and correlation with prognosis and treatment. *Radiology* 1989;**171**:33-9.

[16] Becker CD, Spring P, Glattli A, Schweizer W. Blunt splenic trauma in adults: can CT findings be used to determine the need for surgery? *AJR Am J Roentgenol* 1994;**162**:343-7.

[17] Haller Jr. JA, Papa P, Drugas G, Colombani P. Nonoperative management of solid organ injuries in children. Is it safe? *Ann Surg* 1994;**219**:625-8 (discussion 628-31).

[18] Velmahos GC, Toutouzas KG, Radin R, Chan L, Demetriades D. Nonoperative treatment of blunt injury to solid abdominal organs: a prospective study. *Arch Surg* 2003;**138**:844-51.

[19] Wahl WL, Ahrns KS, Chen S, Hemmila MR, Rowe SA, Arbabi S. Blunt splenic injury: operation versus angiographic embolization. *Surgery* 2004;**136**:891-9.

[20] Bessoud B, Denys A, Calmes JM. Nonoperative management of traumatic splenic injuries: is there a role for proximal splenic artery embolization? *AJR Am J Roentgenol* 2006;**186**:779-85.

[21] Killeen KL, Shanmuganathan K, Boyd-Kranis R, Scalea TM, Mirvis SE. CT findings after embolization for blunt splenic trauma. *J Vasc Interv Radiol* 2001;**12**:209-14.

[22] Sclafani SJ, Shaftan GW, Scalea TM. Nonoperative salvage of computed tomography-diagnosed splenic injuries: utilization of angiography for triage and embolization for hemostasis. *J Trauma* 1995;**39**:818-25 (discussion 826-7).

[23] Ransom KJ, Kavic MS. Laparoscopic splenectomy following embolization for blunt trauma. *JSLS* 2008;**12**:202-5.

[24] Wei B, Hemmila MR, Arbabi S, Taheri PA, Wahl WL. Angioembolization reduces operative intervention for blunt splenic injury. *J Trauma* 2008;**64**:1472-7.

[25] Uecker J, Pickett C, Dunn E. The role of follow-up radiographic studies in nonoperative management of spleen trauma. *Am Surg* 2001;**67**:22-5.

[26] Federle MP. Splenic trauma: is follow-up CT of value? *Radiology* 1995;**194**:23-4.

[27] Guillon R, Garcier JM, Abergel A. Management of splenic artery aneurysms and false aneurysms with endovascular treatment in 12 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2003;**26**:256-60.

[28] Uflacker R, Selby JB, Chavin K, Rogers J, Baliga P. Transcatheter splenic artery occlusion for treatment of splenic artery steal syndrome after orthotopic liver transplantation. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002;**25**:300-6.

[29] McFarland JT, Kuzma C, Millard FE, Johnstone PA. Palliative irradiation of the spleen. *Am J Clin Oncol* 2003;**26**:178-83.

[30] Becker CD, Rosler H, Biasiutti FD, Baer HU. Congestive hypersplenism: treatment by means of radioembolization of the spleen with Y-90. *Radiology* 1995;**195**:183-6.

[31] Liu QD, Ma KS, He ZP, Ding J, Huang XQ, Dong JH. Experimental study on the feasibility and safety of radiofrequency ablation for secondary splenomagely and hypersplenism. *World J Gastroenterol* 2003;**9**:813-7.

[32] Lieberman S, Libson E, Sella T, Lebensart P, Sosna J. Percutaneous image-guided splenic procedures: update on indications, technique, complications, and outcomes. *Semin Ultrasound CT MR* 2007;**28**:57-63.

[33] Quinn SF, Van Sonnenberg E, Casola G, Wittich GR, Neff CC. Interventional radiology in the spleen. *Radiology* 1986;**161**:289-91.

[34] Ferrucci Jr. JT, Wittenberg J, Mueller PR. Diagnosis of abdominal malignancy by radiologic fine-needle aspiration biopsy. *AJR Am J Roentgenol* 1980;**134**:323-30.

[35] Tam A, Krishnamurthy S, Pillsbury EP. Percutaneous image-guided splenic biopsy in the oncology patient: an audit of 156 consecutive cases. *J Vasc Interv Radiol* 2008;**19**:80-7.

[36] Solbiati L, Bossi MC, Bellotti E, Ravetto C, Montali G. Focal lesions in the spleen: sonographic patterns and guided biopsy. *AJR Am J Roentgenol* 1983;**140**:59-65.

[37] Keogan MT, Freed KS, Paulson EK, Nelson RC, Dodd LG. Imaging-guided percutaneous biopsy of focal splenic lesions: update on safety and effectiveness. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**172**:933-7.

[38] Traub A, Giebink GS, Smith C. Splenic reticuloendothelial function after splenectomy, spleen repair, and spleen autotransplantation. *N Engl J Med* 1987;**317**:1559-64.

[39] Lucey BC, Boland GW, Maher MM, Hahn PF, Gervais DA, Mueller PR. Percutaneous nonvascular splenic intervention: a 10-year review. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**179**:1591-6.

[40] Cavanna L, Lazzaro A, Vallisa D, Civardi G, Artioli F. Role of image-guided fine-needle aspiration biopsy in the management of patients with splenic metastasis. *World J Surg Oncol* 2007;**5**:13.

[41] O'Malley ME, Wood BJ, Boland GW, Mueller PR. Percutaneous imaging-guided biopsy of the spleen. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**172**:661-5.

[42] Ramdall RB, Cai G, Alasio TM, Levine P. Fine-needle aspiration biopsy for the primary diagnosis of lymphoproliferative disorders involving the spleen: one institution's experience and review of the literature. *Diagn Cytopathol* 2006;**34**:812-7.

[43] Kumar PV, Monabati A, Raseki AR. Splenic lesions: FNA findings in 48 cases. *Cytopathology* 2007;**18**:151-6.

[44] Silverman SG, Mueller PR, Pfister RC. Hemostatic evaluation before abdominal interventions: an overview and proposal. *AJR Am J Roentgenol* 1990;**154**:233-8.

[45] Merran S. Ponctions sous fluoroscanner : une technique simplifiée. *J Radiol* 2000;**81**:164-5.

[46] Lopez JI, Del Cura JL, De Larrinoa AF, Gorrino O, Zabala R, Bilbao FJ. Role of ultrasound-guided core biopsy in the evaluation of spleen pathology. *APMIS* 2006;**114**:492-9.

[47] Muraca S, Chait PG, Connolly BL, Baskin KM, Temple MJ. US-guided core biopsy of the spleen in children. *Radiology* 2001;**218**:200-6.

[48] Kariniemi J, Blanco Sequeiros R, Ojala R, Tervonen O. MRI-guided abdominal biopsy in a 0.23-T open-configuration MRI system. *Eur Radiol* 2005;**15**:1256-62.

[49] Kang M, Kalra N, Gulati M, Lal A, Kochhar R, Rajwanshi A. Image guided percutaneous splenic interventions. *Eur J Radiol* 2007;**64**:140-6.

[50] Hatfield MK, Beres RA, Sane SS, Zaleski GX. Percutaneous imaging-guided solid organ core needle biopsy: coaxial versus noncoaxial method. *AJR Am J Roentgenol* 2008;**190**:413-7.

[51] Harris NL, Jaffe ES, Diebold J. The World Health Organization classification of hematological malignancies report of the Clinical Advisory Committee Meeting, Airlie House, Virginia, November 1997. *Mod Pathol* 2000;**13**:193-207.

[52] Soderstrom N. How to use cytodiagnostic spleen puncture. *Acta Med Scand* 1976;**199**:1-5.

[53] Civardi G, Vallisa D, Berte R. Ultrasound-guided fine needle biopsy of the spleen: high clinical efficacy and low risk in a multicenter Italian study. *Am J Hematol* 2001;**67**:93-9.

[54] Lieberman S, Libson E, Maly B, Lebensart P, Ben-Yehuda D, Bloom AI. Imaging-guided percutaneous splenic biopsy using a 20- or 22-gauge cutting-edge core biopsy needle for the diagnosis of malignant lymphoma. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**181**:1025-7.

[55] Liang P, Gao Y, Wang Y, Yu X, Yu D, Dong B. US-guided percutaneous needle biopsy of the spleen using 18-gauge versus 21-gauge needles. *J Clin Ultrasound* 2007;**35**:477-82.

[56] Lindgren PG, Hagberg H, Eriksson B, Glimelius B, Magnusson A, Sundstrom C. Excision biopsy of the spleen by ultrasonic guidance. *Br J Radiol* 1985;**58**:853-7.

[57] Bergstrand I, Ekman CA. Percutaneous lieno-portal venography: technique and complications. *Acta Radiol* 1957;**47**:269-80.

[58] Nolsoe C, Nielsen L, Torp-Pedersen S, Holm HH. Major complications and deaths due to interventional ultrasonography: a review of 8000 cases. *J Clin Ultrasound* 1990;**18**:179-84.

[59] Smith EH. Complications of percutaneous abdominal fine-needle biopsy. Review. *Radiology* 1991;**178**:253-8.

[60] Probst P, Rysavy JA, Amplatz K. Improved safety of splenoportography by plugging of the needle tract. *AJR Am J Roentgenol* 1978;**131**:445-9.

[61] Choi SH, Lee JM, Lee KH. Postbiopsy splenic bleeding in a dog model: comparison of cauterization, embolization, and plugging of the needle tract. *AJR Am J Roentgenol* 2005;**185**:878-84.

[62] Allison DJ, Adam A. Percutaneous liver biopsy and track embolization with steel coils. *Radiology* 1988;**169**:261-3.

[63] Goktay AY, Secil M, Ozcan MA, Dicle O. Percutaneous treatment of congenital splenic cysts: drainage and sclerotherapy with polidocanol. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006;**29**:469-72.

[64] Lopez Cano A, Munoz Benvenuty A, Mendez Perez C, Herrera M, Ortiz Acero I, Benvenuty Espejo R. Treatment of non-parasitic splenic cyst with percutaneous injection of alcohol. *Gastroenterol Hepatol* 2001;**24**:199-201.

[65] Shimanuki K, Satake M. Non-surgical treatment of splenic cyst, using with installation of minocycline chloride. *Fukushima J Med Sci* 1996;**42**:23-30.

[66] Volk M, Rogler G, Strotzer M, Lock G, Manke C, Feuerbach S. Post-traumatic pseudocyst of the spleen: sclerotherapy with ethanol. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999;**22**:246-8.

[67] Anon R, Guijarro J, Amoros C. Congenital splenic cyst treated with percutaneous sclerosis using alcohol. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006;**29**:691-3.

[68] De Caluwe D, Phelan E, Puri P. Pure alcohol injection of a congenital splenic cyst: a valid alternative? *J Pediatr Surg* 2003;**38**:629-32.

[69] Etlik O, Arslan H, Bay A. Abdominal hydatid disease: long-term results of percutaneous treatment. *Acta Radiol* 2004;**45**:383-9.

[70] Gabal AM, Khawaja FI, Mohammad GA. Modified PAIR technique for percutaneous treatment of high-risk hydatid cysts. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005;**28**:200-8.

[71] Zerem E, Nuhanovic A, Caluk J. Modified pair technique for treatment of hydatid cysts in the spleen. *Bosn J Basic Med Sci* 2005;**5**:74-8.

Partie V

Péritoine

CHAPITRE
40

Anatomie radiologique du péritoine

P. TAOUREL (1), M. PRUDHOMME (2), C. CALVET (1), C. VERDEIL (1), G. GOLDLEWSKI (2), JM. BRUEL (1)

Summary : Anatomic imaging of the peritoneum

The widespreal use of US and CT allowed the radiologists to have a thorough understanding of the peritoneal spaces, the ligaments, mesenteries, and omentums that form their boundaries. The knowledge of this anatomy, as shown by imaging modality, is important to localize fluid collection or solid mass, to identify the abnormal location of an intraperitoneal organ (i.e. internal hernia), and aids to understand the preferntial pathways of intra-abdominal spread of disease.

Key words

Anatomy. Peritoneum. Ligament. Mesentery. Omentum.

Résumé

Le développement de l'échographie et de la tomodensitométrie a permis aux imageurs de bien comprendre l'anatomie du péritoine, des mésos, ligaments, et omentums qui divisent la cavité péritonéale en différents espaces. La connaissance de cette radioanatomie est importante pour repérer le siège d'un processus pathologique, pour localiser le siège anormal d'une structure normale (ex. hernie interne), et pour connaître les voies de propagation entre les différents espaces et organes péritonéaux.

Mots clés

Anatomie. Péritoine. Ligament. Méso. Omentum.

L'analyse du péritoine pariétal, viscéral et des zones de réflexion péritonéale est favorisée par une surcharge adipeuse intra-abdominale, par la présence d'un épanchement péritonéal liquidien ou aérique permettant de dissocier les feuillets pariétal et viscéral, ou par l'existence de processus pathologiques infiltrant ou épaississant les feuillets péritonéaux ou les mésos. Même si l'échographie permet l'étude des différentes couches de la paroi digestive (incluant la séreuse péritonéale), même si l'IRM apporte par son abord multiplan une autre représentation des espaces péritonéaux, la radioanatomie du péritoine est surtout illustrée en pratique par des documents tomodensitométriques. En outre, l'injection de produit de contraste entraîne le rehaussement de vaisseaux, véritables « marqueurs » permettant l'identification de replis péritonéaux.

(1) Service d'Imagerie Médicale, Hôpital Saint-Eloi, avenue B.-Sans, F 34295 Montpellier Cedex 5, (2) Département de Chirurgie Digestive et de Cancérologie Digestive, Hôpital Caremeau, rue du Pr Debré, F 30900 Nimes.

PÉRITOINE PARIÉTAL ET VISCÉRAL

La séreuse péritonéale est une membrane fine (de l'ordre du millimètre) qui tapisse d'une part la paroi de la cavité abdomino-pelvienne (péritoine pariétal), et d'autre part la surface externe des viscères qui s'y trouvent contenus en formant la séreuse des organes intrapéritonéaux (péritoine viscéral). A l'état normal, les deux feuillets péritonéaux très fins ne sont pas individualisés en imagerie; ces feuillets sont accolés, expliquant ainsi que la cavité péritonéale soit virtuelle. En revanche, les feuillets viscéral et pariétal du péritoine peuvent être identifiés en imagerie lorsqu'ils sont épaissis ou calcifiés *(fig. 1).*

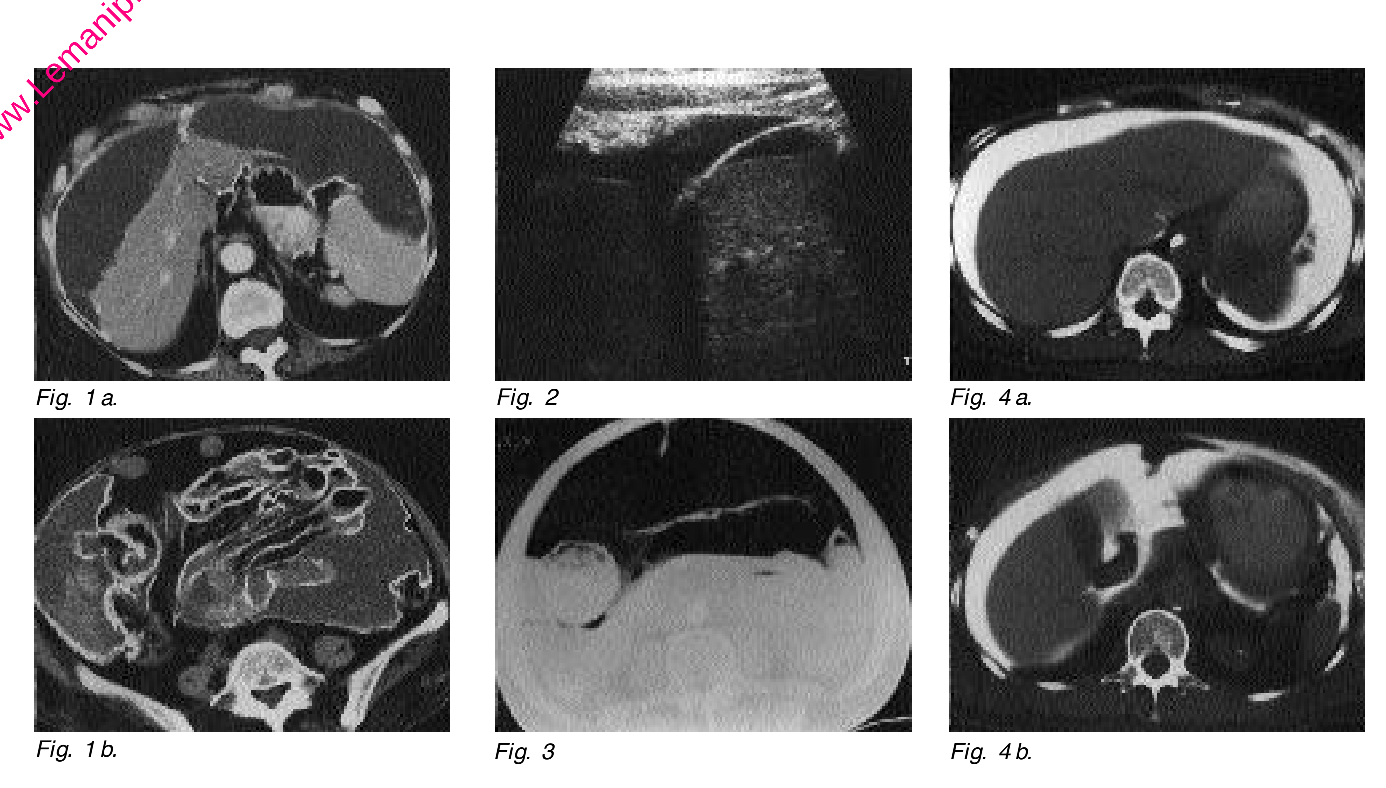


Fig. 1 a. Fig. 2 Fig. 4 a.

Fig. 1 b. Fig. 3 Fig. 4 b.

Fig. 1 a et b. — Calcifications péritonéales chez un patient insuffisament traité par dialyse péritonéale. Le péritoine pariétal et viscéral calcifié est bien visualisé. Les feuillets pariétal et viscéral périhépatiques sont dissociés par l'épanchement péritonéal (a). Sur la figure b sont bien individualisés le péritoine postérieur calcifié et la séreuse péritonéale péridigestive également calcifiée.

Fig. 2. — Ligament falciforme vu sur une coupe échographique chez un patient ayant de l'ascite. L'insertion postéro-inférieure du ligament falciforme siège au niveau de l'échancrure antérieure du sillon de la veine ombilicale. Le ligament falciforme sépare l'espace sous phrénique droit de l'espace sous phrénique gauche.

Fig. 3. — Insertion antérieure du ligament falciforme. La partie antéro-inférieure du ligament falciforme est bien individualisée du fait de la présence d'un pneumopéritoine. Cette coupe passe nettement en dessous du foie et donc de l'insertion postérieure du ligament falciforme.

Fig. 4 a et b. — Zone non péritonéisée du foie. Sur une coupe tomodensitométrique réalisée après péritonéographie passant par la partie haute du foie (a), le produit de contraste intrapéritonéal ne diffuse pas en arrière du foie. En revanche, il existe du produit de contraste en arrière de la rate. Sur une coupe passant par la partie basse du foie (b), le produit de contraste a diffusé en arrière du foie dans l'espace sous hépatique au dessous de l'insertion du ligament coronaire inférieur.

Il est important de connaître les zones de réflexion du péritoine viscéral vers le péritoine pariétal. Ces zones de réflexion sont appelées méso lorsqu'elles unissent les viscères abdominaux à la paroi en leur apportant leur vascularisation, ligament lorsqu'elles ne contiennent pas de pédicule vasculaire important, et enfin omentum (ou épiploon) lorsqu'elles présentent un bord libre dans la cavité péritonéale. Ces replis divisent la cavité péritonéale en cavités secondaires, qui sont en communication plus ou moins large les unes avec les autres. Le mésocolon transverse qui relie le colon transverse au péritoine pariétal postérieur constitue le cloisonnement le plus important de la cavité abdominale et permet de séparer la cavité sus-mésocolique de la cavité sous-mésocolique.

CAVITÉ SUS-MÉSOCOLIQUE

L'espace sus-mésocolique est parcouru de mésos, de ligaments et d'épiploons qui subdivisent la cavité sus-méso colique en différents espaces.

Mésos, ligaments et épiploons sus-mésocoliques

Le ligament falciforme

Le ligament falciforme est une cloison fine, constituée de deux feuillets accollés, reliant le foie au diaphragme et à la paroi abdominale antérieure. Il est très fin et il n'est bien visualisé en imagerie qu'en présence d'un épanchement aérique ou liquidien intrapéritonéal *(fig. 2).* Il a une forme triangulaire avec un bord postérieur hépatique qui unit le ligament triangulaire à l'échancrure antérieure du sillon de la veine ombilicale, un bord antérieur plus long *(fig. 3)* qui unit le feuillet supérieur du ligament coronaire à l'ombilic, et un bord inférieur qui court de l'échancrure antérieure du sillon de la veine ombilicale en arrière jusqu'à l'ombilic en avant. Ce bord inférieur correspond au ligament rond qui est un cordon fibreux provenant de l'atrophie de la veine ombilicale. Seul le ligament rond est épais et contient de la graisse qui facilite sa reconnaissance en l'absence d'épanchement.

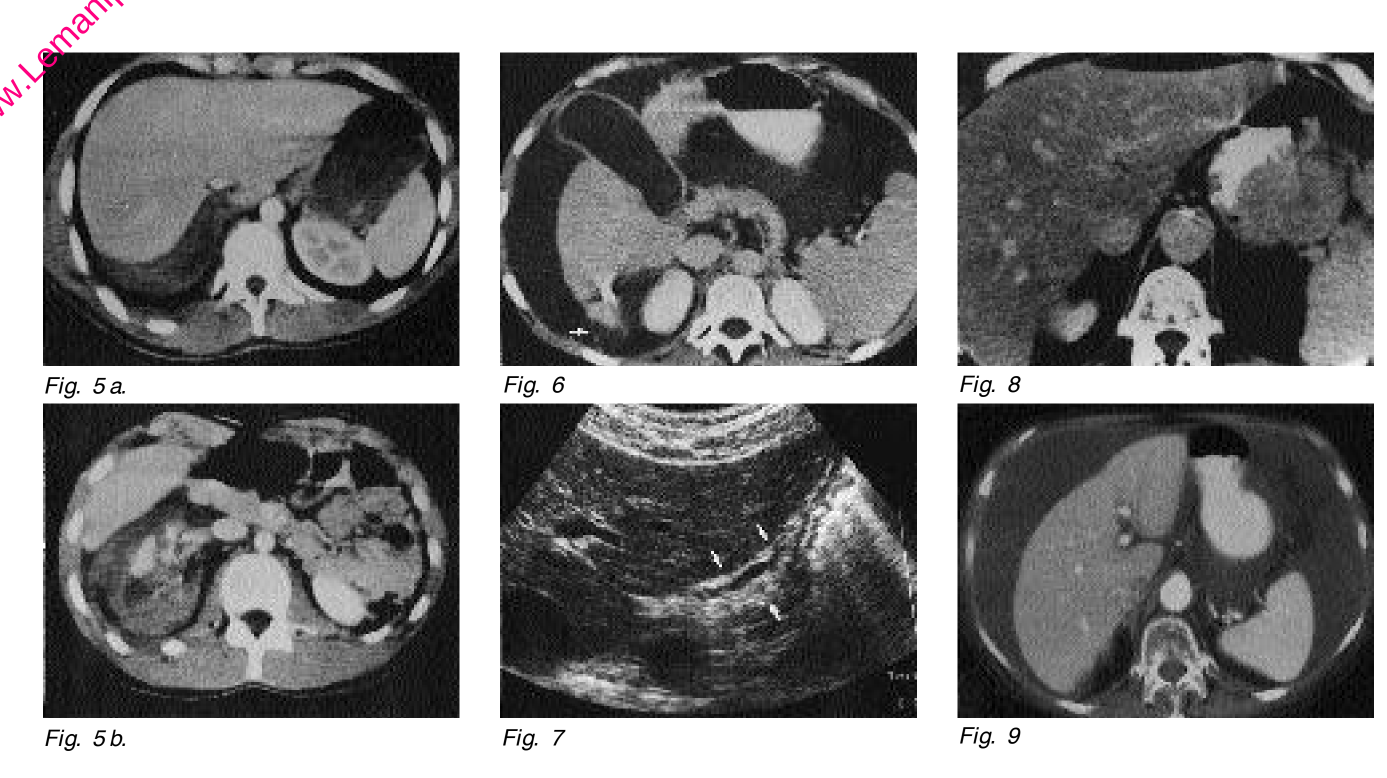


Fig. 5 a. Fig. 6 Fig. 8

Fig. 5 b. Fig. 7 Fig. 9

Fig. 5 a et b. — Collection rétropéritonéale. Collection rétrohépatique siègeant au niveau de la zone non péritonéisée du foie (a) en rapport avec une contusion rénale droite (b).
Fig. 6. — Ligament triangulaire droit (flèche) formé par la réunion des feuillets supérieur et inférieur du ligament coronaire. Le ligament triangulaire est bien silhouetté par l'ascite de siège sous phrénique droit en avant et sous hépatique en arrière du ligament.
Fig. 7. — Ligament gastro-hépatique (limité par les flèches) entre le foie à droite et l'estomac à gauche. L'artère gastrique gauche est bien identifiée au sein du ligament gastro-hépatique.
Fig. 8. — Envahissement tumoral du ligament gastro-splénique à partir d'une tumeur gastrique.
Fig. 9. — Visualisation du ligament gastro-splénique chez un patient ayant un épanchement intrapéritonéal. Le ligament gastro-splénique sépare la partie gauche du récessus omental de l'espace périsplénique.

Le ligament coronaire

Le ligament coronaire relie la face postérieure du foie au diaphragme. Entre le feuillet supérieur et le feuillet inférieur du ligament coronaire, se situe la zone non péritonisée du foie (area nuda du foie) *(fig. 4)* qui correspond à un espace extra-péritonéal et communique avec l'espace pararénal antérieur. Aussi, une collection siègeant en arrière de cette zone non péritonéisée du foie ne peut pas être péritonéale; elle peut être pleurale, rétro-péritonéale *(fig. 5)* ou sous-capsulaire hépatique [15, 18].

Les feuillets supérieur et inférieur du ligament coronaire se réunissent latéralement en arrière du lobe droit pour former le ligament triangulaire droit *(fig. 6).*

Le feuillet supérieur du ligament coronaire est en continuité avec le petit omentum *(schéma 1).*

Le ligament coronaire gauche, plus petit, plus antérieur et plus médian que le ligament droit, ne réalise pas de cloisonnement significatif et n'est en général pas repéré en imagerie [20].

Le ligament gastro-hépatique (ou petit omentum)

Le ligament gastro-hépatique est une cloison péritonéale trapézoïdale tendue entre le hile hépatique et la petite courbure gastro-duodénale. L'insertion hépatique du ligament gastro-hépatique s'insère de haut en bas sur les feuillets inférieur du ligament coronaire gauche, sur le bord gauche du sillon d'Arantius, et sur le bord gauche du sillon transverse du foie. L'insertion gastro-duodénale siège au niveau de l'œsophage abdominal sur la petite courbure de l'estomac et sur le bord supérieur du premier duodénum. Le bord diaphragmatique court du bord supérieur du sillon d'Arantius jusqu'au bord de l'œsophage. Le bord libre ou bord inférieur du ligament gastro-hépatique contient le pédicule hépatique *(fig. 7).* Le ligament gastro-hépatique est bien individualisé en imagerie, d'échostructure hyperéchogène, et de densité graisseuse [2], il s'élargit progressivement sur les coupes axiales descendantes [7].

Les ligaments périspléniques

Le ligament gastro-splénique unit la grande courbure gastrique au hile de la rate. Il contient les vaisseaux gastriques courts. Hormis les cas où il est épaissi par une pathologie inflammatoire ou tumorale *(fig. 8)*, le ligament gastro-splénique n'est bien visualisé qu'en cas d'épanchement dans le récessus omental caudal dont il constitue le bord gauche *(fig. 9).*

Le ligament spléno-pancréatique va du hile splénique à la queue du pancréas et contient l'artère splénique et la veine splénique.

Le ligament phrénico-colique fixe l'angle gauche du côlon au diaphragme. Bien que n'ayant pas de véritables attaches spléniques, il agit comme un ligament suspenseur en isolant la loge splénique de l'espace sous-mésocolique [10].

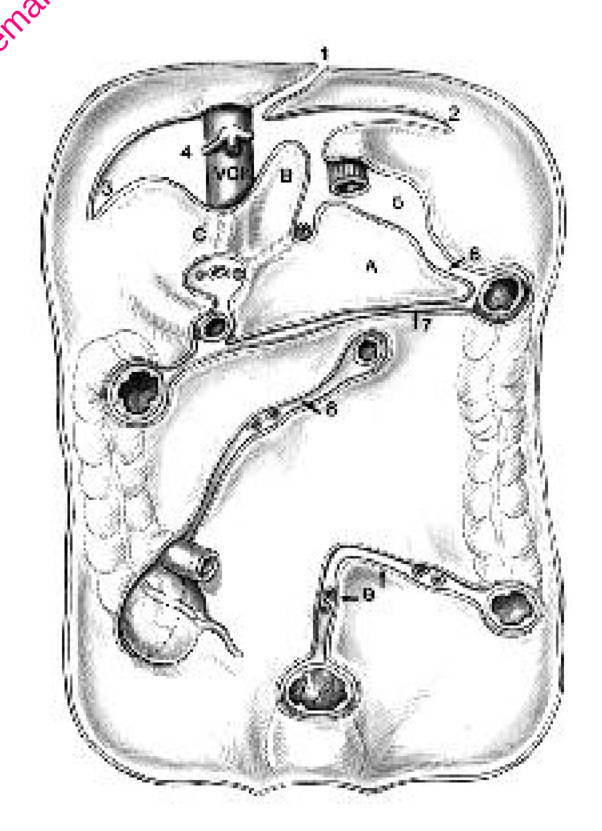


Schéma 1. — Le péritoine pariétal postérieur.
1. Ligament falciforme du foie; 2. ligament triangulaire gauche; 3. ligament triangulaire droit; 4. ligament coronaire du foie; 5. ligament gastro-splénique; 6. ligament phrénico-splénique; 7. racine du mésocôlon transverse; 8. racine du mésentère; 9. racine du mésocôlon sigmoïde.
A : Récessus omental caudal; B : récessus omental crânial; C : foramen épiploïque + vestibule.

Le ligament gastro-colique

Le ligament gastro-colique est tendu entre le bord inférieur de la grande courbure gastrique et le côlon transverse; il est abordé perpendiculairement à son grand axe en tomodensitométrie et occupe l'espace compris entre la partie inférieure du corps gastrique et le côlon transverse bien repéré par ses haustrations [17]. Il est parcouru par les vaisseaux gastro-épiploïques *(fig. 10)* et constitue le bord supérieur du grand omentum.

Espaces sus-mésocoliques

Les différents replis péritonéaux sus-mésocoliques divisent la cavité péritonéale sus-mésocolique en différents espaces qui sont en continuité.

Espaces sus-mésocoliques droits

L'espace sous-phrénique droit est situé entre le diaphragme et le foie et est limité en arrière par le feuillet supérieur du ligament coronaire; la mise en évidence de cette limite postérieure permet, en échographie comme en scanner, d'affirmer le siège sous-phrénique d'un épanchement [8]. L'espace sous-phrénique droit est limité vers la gauche par le ligament falciforme. Le ligament coronaire droit sépare l'espace sous-phrénique droit de l'espace sous-hépatique droit; ces espaces confluent au niveau du compartiment latéro-hépatique.

L'espace sous-hépatique droit est compris entre la face inférieure du foie et la face supérieure du mésocôlon transverse. Il se prolonge en arrière jusqu'au feuillet inférieur du ligament coronaire droit du foie avec formation de la poche de Morison qui constitue le point le plus déclive de l'étage sus-mésocolique en décubitus. L'espace sous-hépatique droit communique largement avec la gouttière pariéto-colique droite, constituant une voie de communication essentielle entre les étages sus et sous-mésocoliques.

Espaces sus-mésocoliques gauches

A gauche, peuvent être individualisés :

— l'espace sous-phrénique gauche, siègeant entre le diaphragme et le fundus, dont le bord droit est formé par le ligament falciforme; l'espace sous-phrénique gauche est divisé en un compartiment antérieur et un compartiment postérieur par le ligament triangulaire gauche [12];

— l'espace sous-hépatique ou récessus gastro-hépatique;

— et l'espace péri-splénique dont le plancher est formé par le ligament phréno-colique. Le ligament phréno-colique forme une barrière entre l'espace sus-mésocolique gauche et la gouttière pariéto-colique gauche [4].

Récessus omental

Le récessus omental (ou arrière-cavité des épiploons) est un vaste diverticule postérieur de la cavité péritonéale sus-mésocolique. En l'absence de processus occupant cette cavité (tel qu'un épanchement), cette cavité est virtuelle. Ce récessus est limité en avant par l'estomac, en arrière par les gros vaisseaux rétro-péritonéaux et le pancréas, en haut par l'accolement de la grosse tubérosité au diaphragme (ligament gastro-phrénique) et en bas par le feuillet supérieur du mésocôlon transverse. Les limites latérales sont constituées à gauche par l'épiploon gastro-splénique et pancréatico-splénique en arrière, et à droite par la réflexion du péritoine sur le segment I. Ainsi le lobe caudé n'a des rapports péritonéaux qu'avec le récessus omental.

Le récessus omental est divisé en deux par la faux de l'artère gastrique gauche qui sépare un compartiment médian ou vestibule d'un compartiment latéral ou poche rétrogastrique *(fig. 11)* :

— le vestibule est fermé en avant par le ligament gastro-hépatique et en arrière par le bord antérieur du segmentI. Il est petit, mais s'élargit progressivement de bas en haut, et émet à sa partie supérieure un prolongement, le récessus omental cranial, qui s'enfonce en arrière du foie au contact du diaphragme jusqu'au ligament coronaire *(fig. 12)*;

— la poche rétro-gastrique s'étend jusqu'à la limite latérale gauche du récessus omental et comprend une partie supra-pancréatique et une partie pré-pancréatique.

Le récessus omental est en communication avec la grande cavité péritonéale au niveau du vestibule par un orifice, le foramen épiploïque, dont les limites sont surtout vasculaires *(fig. 13)*, et constituées en avant par le bord postérieur du tronc porte, en arrière par la face antérieure de

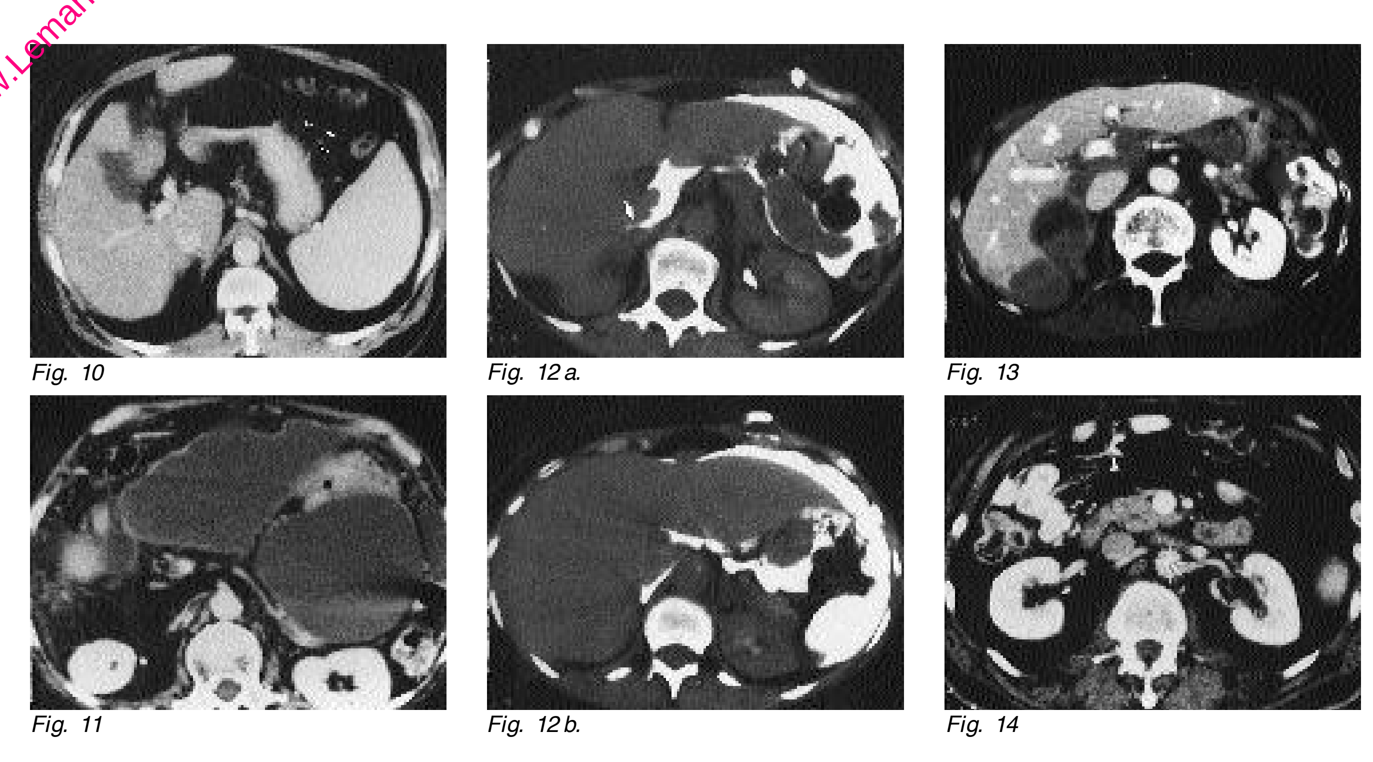


Fig. 10. — Ligament gastro-colique tendu entre la grande courbure gastrique et le bord postéro-supérieur du côlon transverse. Au sein du ligament gastro-colique, les vaisseaux gastro-épiploiques sont bien individualisés (petites flèches).

Fig. 11. — Volumineuse collection omentale dans les suites d'une pancréatite aiguë avec distension du vestibule et de la poche rétro-gastrique qui comprime et refoule l'estomac en avant.

Fig. 12 a et b. — Opacification de la cavité péritonéale à la suite d'une péritonéographie. Sur une coupe passant par le foramen épiploïque opacifié par du contraste (flèche), le vestibule est distendu (a). Sur un coupe sus jacente (b), le récessus omental cranial qui s'enfonce en arrière du foie et de la veine cave et en avant du pilier droit du diaphragme est bien identifié.

Fig. 13. — Extension, à travers le foramen épiploïque limité en avant par la veine porte et en arrière par la veine cave inférieure, d'une carcinose péritonéale qui diffuse de l'espace sous hépatique droit au vestibule.

Fig. 14. — Veine colique moyenne (tête de flèche), constituant un marqueur vasculaire du mésocôlon transverse, bien opacifiée sur un portoscanner.

la veine cave inférieure, en bas par la faux de l'artère hépatique, et en haut par le bord inférieur du segment I.

L'anatomie du récessus omental a été bien illustrée par Dodds [6] en se servant du moyen mnémotechnique du schéma de la main droite positionnée au niveau de l'hypochondre gauche, pouce tourné vers l'appendice xiphoïde (à la Bonaparte); le poignet est ainsi engagé dans le hiatus de Winslow et le pli de l'éminence thénar correspond au trajet arciforme de l'artère coronaire stomachique et définit un cloisonnement qui sépare le vestibule de la poche rétrogastrique. L'éminence thénar est dans le vestibule, le pouce se trouve dans le récessus omental supérieur, la paume et les doigts de la main sont engagés dans la poche rétrogastrique. L'extrémité du majeur et de l'annulaire sont au contact des ligaments gastro-splénique et pancréatico-splénique.

CAVITÉ SOUS-MÉSOCOLIQUE

La cavité sous-mésocolique, comme la cavité sus-mésocolique, est parcourue de mésos, de ligaments et d'épiploons qui la subdivisent en différents espaces.

Ligaments et épiploons sous-mésocoliques

Mésocôlon transverse

Le mésocôlon transverse forme la limite supérieure de l'espace sous-mésocolique. Il est formé par deux feuillets raccordant le péritoine pariétal postérieur au côlon transverse. Il a un trajet globalement horizontal, mais néanmoins oblique ascendant de droite à gauche (l'angle colique gauche est plus haut que l'angle droit). Le mésocôlon transverse barre de droite à gauche la face antérieure du bloc duodéno-pancréatique et le bord inférieur du pancréas. Il se continue latéralement par des ligaments phréno-coliques. Les vaisseaux qui constituent les marqueurs du mésocôlon transverse sont l'artère colique moyenne et la veine colique moyenne mieux repérées en imagerie *(fig. 14).* La veine colique moyenne s'unit à la veine gastro-épiploïque droite pour former le tronc gastro-colique qui se draine dans la veine mésentérique supérieure en avant de la tête du pancréas [13].

L'espace sous-péritonéal délimité par les deux feuillets du mésocôlon transverse est en continuité directe avec l'espace para-rénal antérieur et avec la racine du mésentère.

Fig. 15 a.

Fig. 16 a.

Fig. 17

Fig. 15 b.

Fig. 16 b.

Fig. 15 a et b. — Individualisation de l'artère iléo-caecale (petites flèches), qui constitue avec la veine iléo-caecale le marqueur vasculaire de la partie basse de la racine du mésentère.
Fig. 16 a et b. — Accolements complet et incomplet du mésocôlon gauche. Sur la *figure a* représentant une coupe tomodensitométrique après péritonéographie, il n'existe pas de diffusion du produit de contraste en arrière du côlon gauche (flèche) du fait d'un accolement complet du méso côlon gauche au péritoine pariétal. A l'inverse sur la *figure b* représentant une coupe tomodensitométrique après péritonéographie réalisée chez un autre patient, il existe un passage du contraste en arrière du côlon gauche (flèche) témoignant d'une absence d'accolement du mésocôlon gauche.
Fig. 17. — Opacification, sur un porto-scanner, de la veine colique droite (petites flèches) qui se jette dans la veine mésentérique supérieure.

LE MÉSENTÈRE

Le mésentère relie le péritoine pariétal postérieur à l'intestin grêle. La ligne d'insertion de la racine du mésentère va du bord gauche de la jonction duodéno-jéjunale à la valvule iléo-caecale. Elle croise obliquement de haut en bas et de gauche à droite la face antérieure de D3, les gros vaisseaux, l'uretère et le muscle psoas droit. Son trajet doit être connu pour déterminer le bord mésentérique ou anti-mésentérique des anses grêles. La racine du mésentère mesure environ 15 cm de longueur alors que le bord intestinal (jéjunal et iléal) du mésentère représente environ 5 m expliquant ainsi l'aspect en éventail du mésentère [14]. La racine du mésentère contient dans sa partie haute l'artère mésentérique supérieure et dans sa partie basse l'artère iléo-caecale *(fig. 15)* et la veine homologue. Les ganglions mésentériques ont un diamètre normalement inférieur à 6 mm. L'espace sous-péritonéal délimité par les feuillets du mésentère est en continuité directe avec le rétro-péritoine et le mésocôlon transverse *(schéma 2)* [14].

MÉSOCÔLON ASCENDANT ET DESCENDANT

A la différence du mésentère et du mésocôlon transverse, les mésocôlons ascendant et descendant ont fusionné avec le péritoine pariétal postérieur dont ils restent néanmoins clivables chirurgicalement au niveau des fascias de Toldt. Ces fascias d'accolement viscéral constituent des

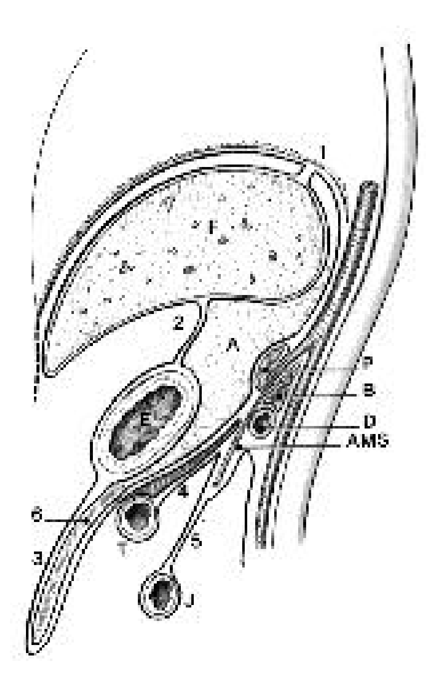


Schéma 2. — Coupe para-sagittale gauche schématique.
F : Foie; E: estomac; T : côlon transverse; J : jéjunum; D: duodénum; P : pancréas; AMS : artère mésentérique supérieure.
1. Ligament falciforme; 2. ligament gastro-hépatique; 3. grand omentum; 4. mésocôlon transverse; 5. mésentère; 6. ligament gastro-colique.
A : Récessus omental; B : fascia rétropancréatique.

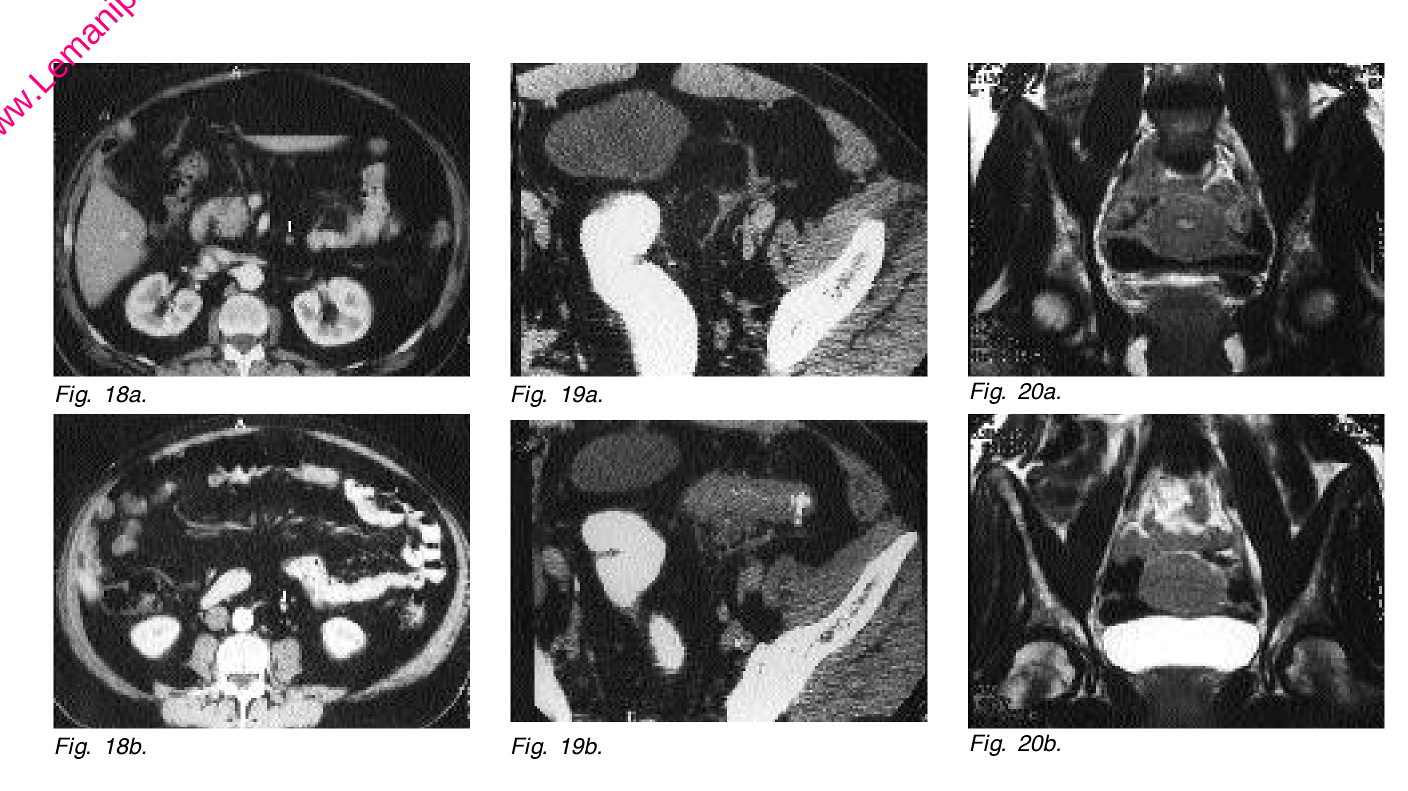


Fig. 18a et b. — Individualisation de la veine mésentérique inférieure (petite flèche), qui constitue le marqueur vasculaire du mésocôlon gauche, chez un patient présentant un pannicule graisseux intra-abdominal riche. La coupe sus-jacente (a) passe 5 mm au dessous de l'origine de l'artère mésentérique supérieure, la coupe sous-jacente (b) passe par l'origine de l'artère mésentérique inférieure.

Fig. 19 a et b. — Epaississement de la racine du mésosigmoïde (sigmoïdite) dont les deux segments vertical (a) et oblique (b) sont bien identifiés. Notez également l'épaississement des parois du côlon sigmoïde (b) en rapport avec une sigmoïdite.

Fig. 20 a et b. — Coupes IRM frontales pondérées en T1 après injection de Gadolinium intéressant en arrière les mésosalpinx (a) et en avant les ligaments ronds (b).

plans de clivage avasculaires. Il peut exister, en particulier à gauche *(fig. 16)*, un accolement incomplet du mésocôlon qui confère au segment colique concerné un mésocôlon court et une certaine mobilité. Cette disposition explique qu'un collection qui se localise dans la gouttière pariéto-colique puisse entourer la face postérieure du côlon.

Les notions d'accolement sont importantes pour comprendre la situation de la limite postérieure de la cavité péritonéale. Il existe des controverses à ce sujet faisant ressortir deux points de vue principaux :

— le premier, défendu par les chirurgiens, fait passer la limite postérieure de la cavité péritonéale en arrière des organes accolés (bloc duodéno-pancréatique, côlon ascendant et descendant) au niveau des fascias d'accolement [9]. En conséquence, seule la loge rénale serait réellement rétro-péritonéale. Tous les organes secondairement accolés font partie du système digestif, partageant les mêmes territoires vasculaires donc les mêmes mésos que les organes libres. La pathologie des organes accolés serait donc plutôt péritonéale et en relation directe avec les organes dits péritonisés. Aussi, par assimilation, tout ce qui part en avant des plans de clivage (les fascias) appartiendrait à la cavité péritonéale;

— le second point de vue, plutôt développé par les radiologues, s'appuie sur les travaux de Meyers [10, 11] et fait passer la limite postérieure de la cavité péritonéale en avant des organes accolés. Cette conception, décrivant les organes accolés comme rétro-péritonéaux, est supportée par le fait que les fascias d'accolement ne jouent pas le rôle de barrière dans l'extension postérieure de processus liquidiens ou tumoraux des organes accolés.

Le mésocôlon droit a une limite supérieure allant de l'angle colique droit jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal et une limite inférieure correspondant à la racine du mésentère. Les vaisseaux coliques droits peuvent être identifiés au sein du mésocôlon droit *(fig. 17)*.

Le mésocôlon gauche a une limite supérieure allant de l'angle gauche en dehors jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique supérieure en dedans et une limite inférieure allant de la jonction entre le côlon sigmoïde et le côlon gauche en dehors jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique inférieure en dedans. La veine mésentérique inférieure est le marqueur vasculaire du mésocôlon descendant *(fig. 18)* [3].

Le grand omentum

Il continue vers le bas le ligament gastro-colique en avant des anses grêles. Il est formé par la fusion de quatre feuillets péritonéaux [5] *(schéma 2)*. Il est bien identifié en TDM chez des patients présentant une surcharge adipeuse, le volume du grand omentum dépendant principalement du poids du sujet examiné [19]. Il est parcouru par les vaisseaux gastro-omentaux.

Le mésosigmoïde

Il unit le péritoine pariétal postérieur au côlon sigmoïde. La racine du mésosigmoïde, qui a une forme de V renversé, est composée de deux segments : un segment

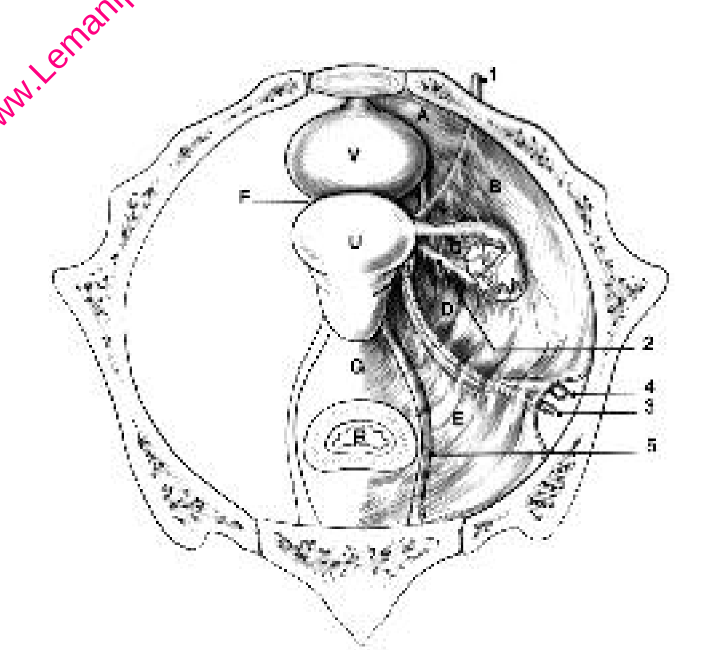


Schéma 3. — Vue supérieure du ligament large.
1. Ligament rond; 2. ligament utéro-ovarien; 3. artère utérine; 4. uretère droit; 5. ligament utéro-sacré.
A : Fossette para-vésicale; B : fossette pré-ovarienne; C : méso-salpinx; D : méso-ovarium; E : fosse para-rectale; F : cul-de-sac vésico-utérin; G : cul-de-sac de Douglas.
V : vessie; U: utérus; R : rectum.

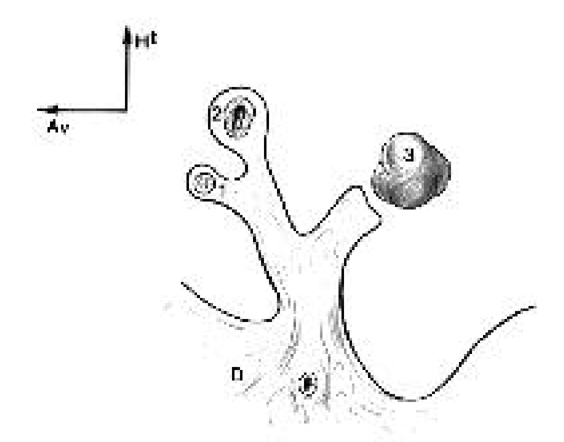


Schéma 4-1.

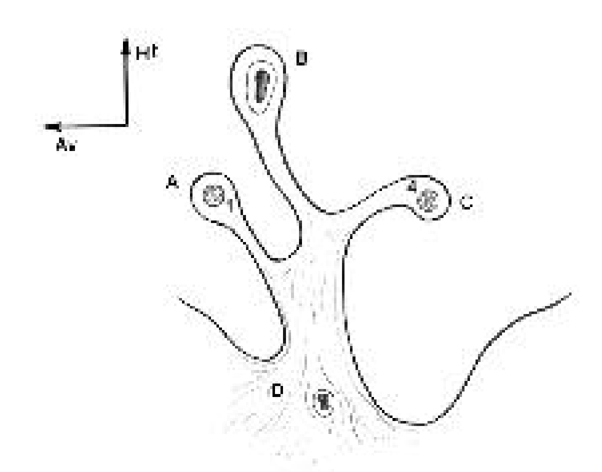


Schéma 4-2.

Schéma 4. — Coupe du ligament large.
1. Ligament rond; 2. trompe ou annexe; 3. ovaire; 4. ligament utéro-ovarien.
A : Aileron antérieur du ligament large; B : aileron moyen; C : aileron postérieur; D : mésométrium (paramètre avec uretère).

oblique en haut et en dedans, qui va croiser de bas en haut les vaisseaux iliaques et les vaisseaux spermatiques et l'uretère, et un segment vertical [14]. La racine du mésosigmoïde épaissie est bien visualisée dans les sigmoïdites *(fig. 19).* Le mésosigmoïde est identifié, en cas d'ascite, sous forme d'une bande graisseuse renfermant les artères et veines sigmoïdiennes. Il forme une voie privilégiée de propagation des infections entre le pelvis et la cavité péritonéale.

REPLIS ET CULS-DE-SAC PÉRITONÉAUX DU PELVIS

D'avant en arrière, le plancher péritonéal tapisse la face supérieure de la vessie, se réfléchit en avant de l'utérus au niveau de l'isthme utérin et en arrière de l'utérus au niveau du vagin puis tapisse la face antérieure du rectum pour former le cul-de-sac de Douglas. La taille des culs de sac latéro et prévésicaux formés par la réflexion du péritoine varie en fonction de la quantité d'ascite et de l'état de réplétion de la vessie. Le péritoine viscéral des faces et du fond de l'utérus s'étend latéralement jusqu'à la paroi pelvienne en formant les ligaments larges qui ont un feuillet antérieur et un feuillet postérieur, et que contiennent d'arrière en avant les ligaments utéro-ovariens, les trompes utérines et les ligaments ronds. Les ligaments larges forment donc trois replis sur ces structures *(schéma 3 et 4) :*

— un antérieur, recouvrant les ligaments ronds (aileron antérieur);
— un médian, recouvrant les trompes (mésosalpinx);
— un postérieur, recouvrant les ligaments utéro-ovariens (aileron postérieur).

La visualisation en imagerie des ligaments larges dépend des conditions anatomiques : degré d'antéversion utérine, degré de réplétion vésicale, surcharge adipeuse du pelvis. Le mésosalpinx et le ligament rond sont les structures le plus souvent visualisées en imagerie *(fig. 20)* [1].

Espaces sous- mésocoliques

Les replis péritonéaux sous-mésocoliques déterminent des espaces sous-mésocoliques. L'étage sous-mésocolique est divisé en diagonale par la racine du mésentère séparant ainsi la partie centrale de l'abdomen sous-mésocolique en espace mésentérico-colique droit et espace mésentérico-colique gauche. L'espace mésentérique droit est fermé par la racine du mésentère tandis que l'espace mésentérico-colique gauche s'ouvre en bas dans la cavité pelvienne autour du sigmoïde.

La gouttière pariéto-colique est quant à elle située entre le côlon ascendant et la paroi abdominale latérale croite; elle est une voie de communication majeure entre la fosse iliaque droite et la loge sous-hépatique de l'étage sus-mésocolique. La gouttière pariéto-colique gauche est située entre le côlon descendant et la paroi abdominale

latérale gauche; elle est fermée en haut par le ligament phréno-colique et se prolonge en bas dans la fosse iliaque gauche.

Références

1. Auch YH, Rosen A, Rubenstein WA et al. Intraperitoneal paravesical spaces : CT delineation with US correlation. *Radiology* 1986; *159* : 311-7.
2. Balfe DM, Mauro MA, Koehler RE et al. Gastrohepatic ligament : normal and pathologic CT anatomy. *Radiology* 1984 ; *150* : 485-90.
3. Charnsangavej C, Dubrow RA, Varma DGK, Herron DH, Robinson TJ, Whitley NO. CT of the mesocolon. Part 1. Anatomic considerations. *Radiographics* 1993; *13* : 1035-45.
4. Churchill RJ. Ct of intra-abdominal fluid collections. *Radiologic Clinics of North America* 1989 ; *27* : 653.
5. Demeo JH, Fulcher AS, Austin RF Jr. Anatomic CT demonstration of the peritoneal spaces, ligaments, and mesenteries : normal and pathologic processes. *Radiographics* 1995; *15* : 755-70.
6. Dodds WJ, Foley WD, Lawson TL, Stewart ET, Taylor A. Anatomy and imaging of the lesser peritoneal sac. Am *J Roentgenol* 1985; *144* : 567-75.
7. Grenier N Granger N, Dorcier F et al. Le petit épiploon. Aspect normal et pathologie tumorale en échographie et tomodensitométrie. *J Radiol* 1987; *68* : 13-21.
8. Halvorsen RA, Jones MA, Rice RP, Thompson WM. Anterior left subphrenic abcess: characteristic plain film and CT appearance. *Am J Roentgenol* 1982; *139* : 283-9.
9. Hureau J, Pradel J, Agossou-Voyeme AK, Germain M. Les espaces interpariéto-péritonéaux postérieurs ou espaces rétropéritonéaux. *J Radiol* 1991; *72* : 101-16 et 201-27.
10. Meyer MA. Intraperitoneal spread of malignancies. In : Meyer MA (Ed.). *Dynamic radiology of the abdomen.* Springer Verlag Ed., New York, Berlin, Heidelberg, Tokyo, 1976, 37-87.
11. Meyer MA, Oliphant M, Berne AS, Feldberg MA. The intraperitoneal ligaments and mesenteria : pathways of intra-abdominal spread of disease. *Radiology* 1987; *163* : 593-604.
12. Min PQ, Yang ZG, Lei QF et al. Peritoneal reflections of left perihepatic region : radiologic-anatomic study. *Radiology* 1992; *182* : 553-7.
13. Mori H, McGrath FP, Malone DE, Stevenson GW. The gastrocolic trunk and its tributaries : CT evaluation. *Radiology* 1992; *182* : 871-7.
14. Oliphant M, Berne AS, Meyers MA. Bidirectional spread of disease via the subperitoneal space: the lower abdomen and left pelvis. *Abdominal Imaging* 1993; *18* : 117-25.
15. Oliphant M, Berne AS, Meyers MA. Spread of disease via the subperitoneal space : the small bowel mesentery. *Abdominal*

Imagerie du péritoine normal et pathologique

P Taourel
C Camus
A Lesnik
M Mattei-Gazagnes
B Gallix
J Pujol
FM Lopez
JM Bruel

Résumé *– La pathologie péritonéale est fréquente et variée, notamment du fait des rapports péritonéaux étroits qui unissent le péritoine au tube digestif et aux organes pleins intra-abdominaux, et du fait de la voie de drainage privilégiée que constitue le péritoine. L'imagerie en coupes incluant l'échographie, la résonance magnétique nucléaire, mais surtout la tomodensitométrie (TDM), est très performante pour l'exploration de la pathologie péritonéale. L'objectif de cette mise au point est de rappeler l'embryologie et la radioanatomie du péritoine, de traiter de l'apport de l'imagerie dans le diagnostic des anomalies de développement du péritoine, dans l'exploration des épanchements péritonéaux, dans le bilan des pathologies de voisinage à expression péritonéale, et dans l'étude de la pathologie tumorale, infectieuse, inflammatoire, ou ischémique du péritoie.*

Embryologie du péritoine [21, 29, 38, 49, 77, 104]

La connaissance, au moins dans ses grandes lignes, de l'organogenèse du péritoine est indispensable pour comprendre l'anatomie radiologique du péritoine normal. L'organogenèse du péritoine est intimement liée à celle du tube digestif qui au cours de la vie intra-utérine va subir deux types de modifications :

– d'une part des changements de volume, de forme et de position des structures digestives qui s'effectuent autour d'axes vasculaires à destinée digestive, issus de l'aorte (vaisseaux « directs » que sont le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure et l'artère mésentérique inférieure). L'anse intestinale primitive, fixée à ses deux extrémités, se développe considérablement en longueur alors que la cavité abdominale se développe beaucoup moins, en particulier en hauteur. Le tube digestif va donc former des anses successives, et pivoter sur lui-même ;

Patrice Taourel : Professeur des Universités, praticien hospitalier.
Alvian Lesnik : Praticien hospitalier.
Joseph Pujol : Maître de conférences des Universités, praticien hospitalier.
Service d'imagerie médicale, hôpital Lapeyronie, 371, avenue du Doyen Gaston-Giraud, 34295 Montpellier cedex 5, France.
Christophe Camus : Chef de clinique.
Benoît Gallix : Praticien hospitalier.
Jean-Michel Bruel : Professeur des Universités, praticien hospitalier.
Service d'imagerie médicale, hôpital Saint-Eloi, 2, avenue Bertin-Sans, 34295 Montpellier cedex 5, France.
Martine Mattei-Gazagnes : Chef de clinique.
François-Michel Lopez : Professeur des Universités, praticien hospitalier.
Service d'imagerie médicale, hôpital Carremeau, 30000 Nîmes, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Taourel P, Camus C, Lesnik A, Mattei-Gazagnes M, Gallix B, Pujol J, Lopez FM et Bruel JM. Imagerie du péritoine normal et pathologique. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic – Appareil digestif, 33-482-A-10, 1999, 29 p.

– d'autre part, des phénomènes d'accolement de certains feuillets péritonéaux, ou mésos, au péritoine pariétal postérieur (mésoduodénum, mésocôlon), alors que d'autres mésos (mésentère, mésosigmoïde) demeurent non accolés.

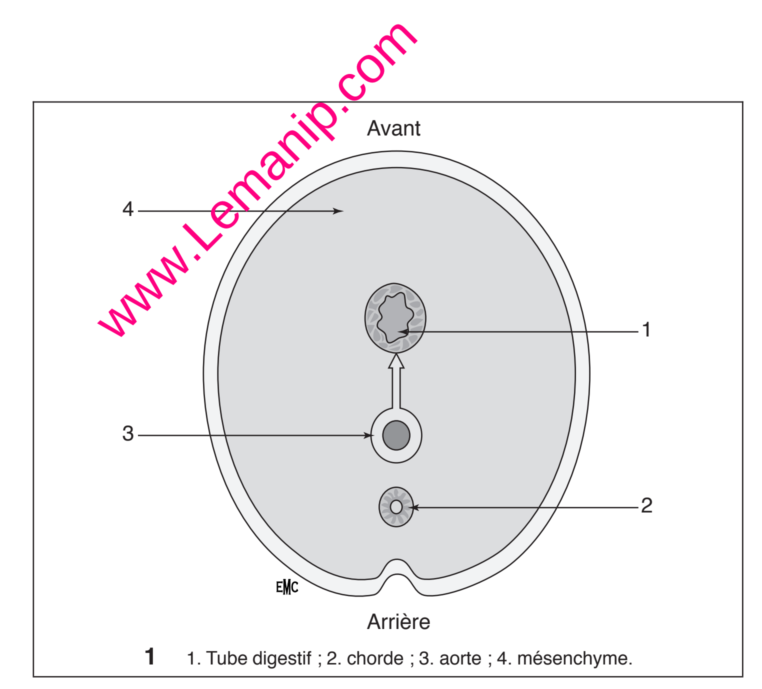
Au début, le tube intestinal, l'aorte et les gros vaisseaux sont noyés dans du tissu mésenchymateux (fig 1). Vers la troisième semaine endo-utérine, le tissu mésenchymateux va se fissurer de part et d'autre du tube digestif pour former la cavité cœlomique, future cavité péritonéale (fig 2). Cette cavité va s'accroître de telle manière que son épithélium va tapisser le tube digestif et les vaisseaux, formant sur toute leur hauteur, un méso dorsal médian et sagittal développé entre l'aorte et le tube digestif et un méso ventral, plus court, développé seulement en avant de l'estomac et du premier duodénum dans lequel bourgeonne le foie (fig 3).

Territoire du tronc cœliaque

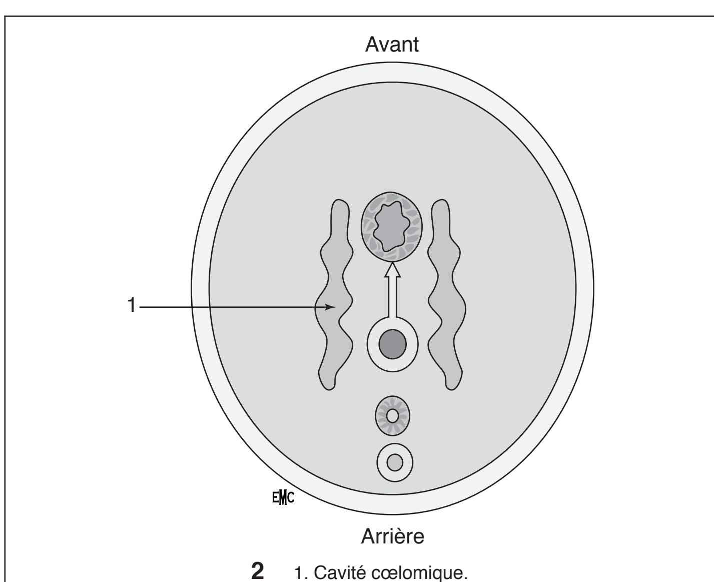
L'évolution est dominée par la rotation de l'estomac et le développement du foie.

Le mésentère dorsal de l'estomac, appelé mésogastre dorsal, fixe l'estomac à la paroi dorsale de la cavité abdominale. Le mésentère ventral ou mésogastre ventral, fixe l'estomac, la partie céphalique du duodénum et le foie à la paroi abdominale antérieure. L'estomac va subir une double rotation selon un axe longitudinal, puis antéropostérieur, qui, de sa position sagittale initiale, l'amène en position frontale, puis transversale dans l'hypocondre gauche. En suivant la rotation de l'estomac, le mésogastre dorsal s'invagine avec formation d'une poche mésogastrique en avant du mésogastre dorsal (fig 4). D'autre part, après rotation et croissance de l'estomac, la partie du mésogastre dorsal fixée à la grande courbure pend en direction caudale et trace un repli péritonéal : le grand épiploon. La poche mésogastrique est donc composée de deux parties :

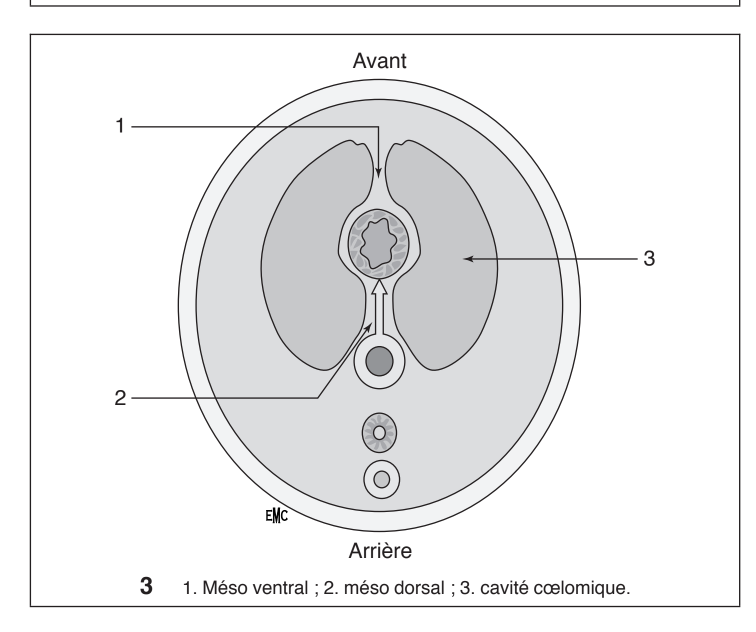
– une partie supérieure, ou poche rétrostomachale, qui devient l'arrière-cavité des épiploons ;



1 1. Tube digestif ; 2. chorde ; 3. aorte ; 4. mésenchyme.

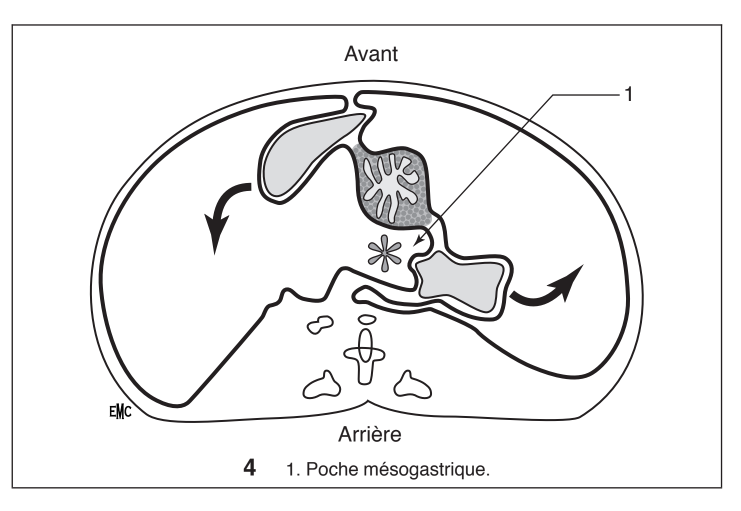


2 1. Cavité cœlomique.

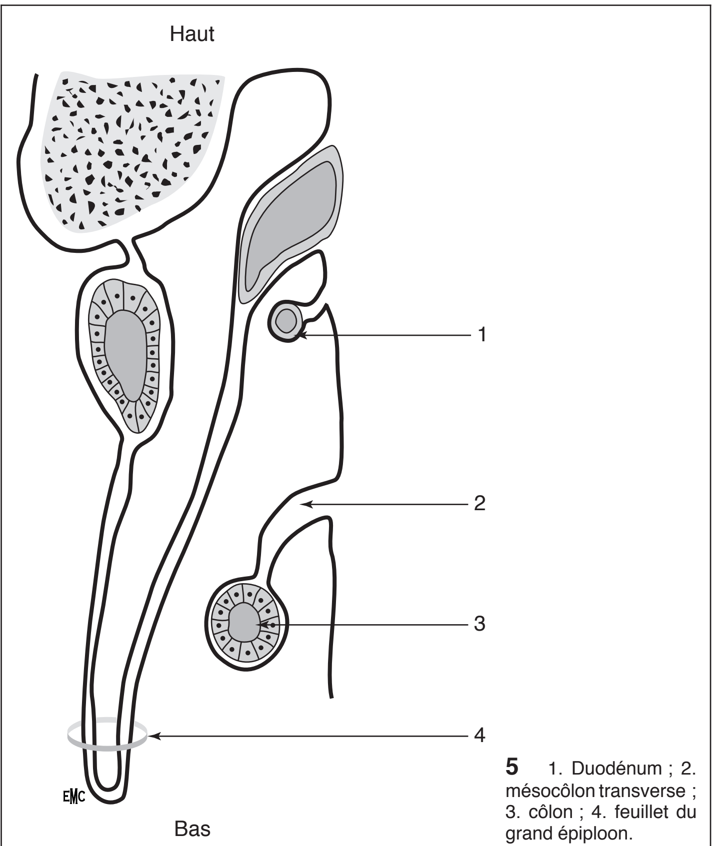


3 1. Méso ventral ; 2. méso dorsal ; 3. cavité cœlomique.

– une partie inférieure ou poche épiploïque qui est formée par un récessus entre les feuillets du grand épiploon. Ces feuillets se sont développés rapidement dans toutes les directions, en particulier dans le sens vertical, en avant du côlon transverse. Cette bourse épiploïque va disparaître avec la fusion des feuillets du grand épiploon (fig 5).



4 1. Poche mésogastrique.



5 1. Duodénum ; 2. mésocôlon transverse ; 3. côlon ; 4. feuillet du grand épiploon.

Latéralement, deux diverticules de la poche épiploïque vont relier les angles coliques droit et gauche au diaphragme et deviendront les ligaments phrénocoliques droit et gauche.

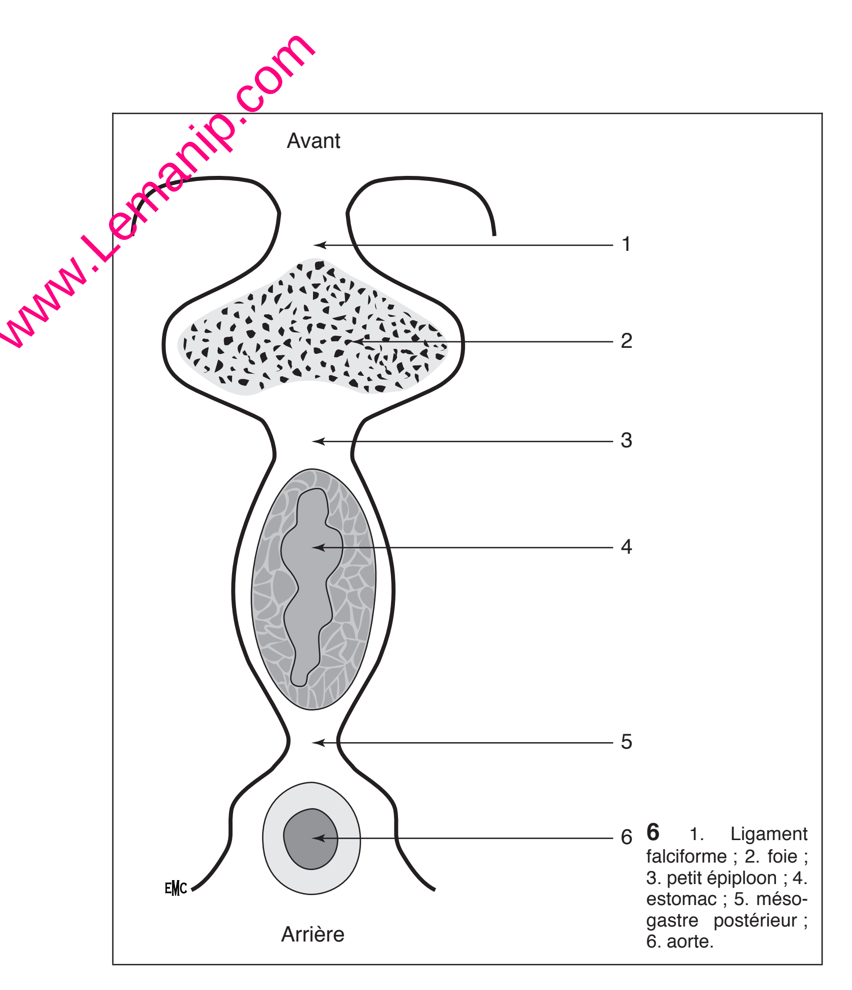
Le développement important du foie divise le mésoventral en deux mésos secondaires (fig 6) :

– le méso ventral postérieur, qui unit le tube digestif au foie. Il va s'amincir et former le ligament hépatogastrique. Ce méso, initialement médian et sagittal, va se disposer dans un plan frontal ;

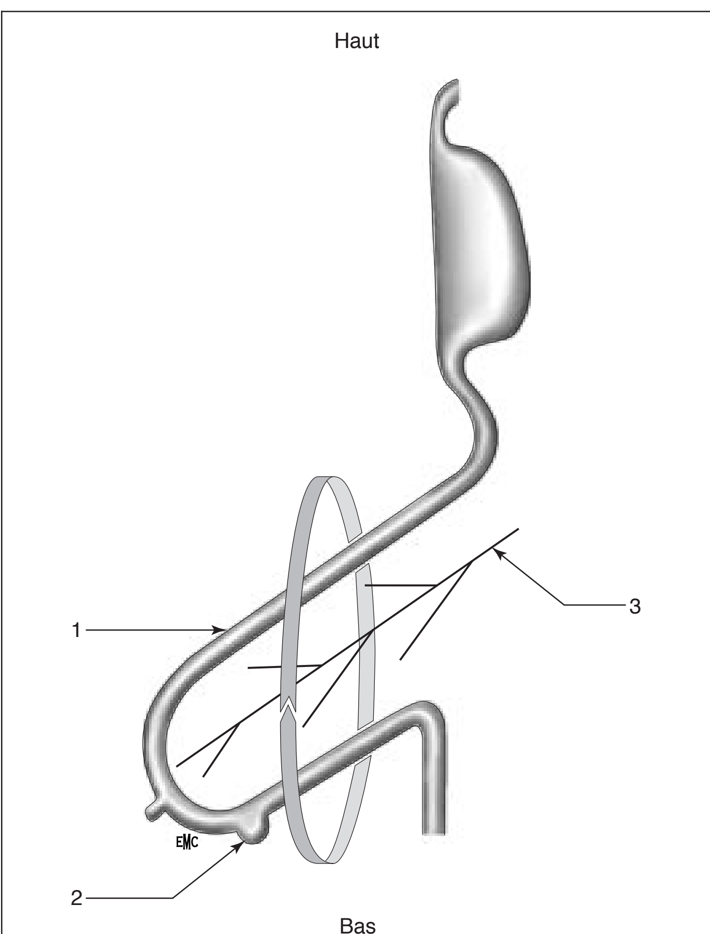
– le méso ventral antérieur qui relie le foie à la paroi. Il va s'étirer et s'amincir en formant le ligament suspenseur du foie ou ligament falciforme, la veine ombilicale se retrouvant dans le bord caudal libre du ligament falciforme.

D'autre part, le méso ventral va donner naissance au péritoine viscéral hépatique qui va recouvrir le foie, sauf dans sa région craniale où le foie reste en contact avec le septum transversum, futur diaphragme. Cette partie du foie n'est jamais recouverte de péritoine, et constitue l'aire extrapéritonéale du foie (encore appelée area nuda du foie).

Le développement de la rate et du pancréas permet d'expliquer la formation des épiploons pancréaticosplénique et gastrosplénique. Le pancréas dorsal se développe dans le mésoduodénum dorsal à partir de plusieurs ébauches issues de la partie postérieure du duodénum. Son



6 1. Ligament falciforme ; 2. foie ; 3. petit épiploon ; 4. estomac ; 5. mésogastre postérieur ; 6. aorte.



7 1. Anse intestinale primitive : branche craniale ; 2. anse intestinale primitive : branche caudale ; 3. anse médiastinale secondaire.

accroissement étant très rapide, il bute contre les plans postérieurs, se coude et remonte verticalement pour buter sur l'artère splénique. La rotation de l'estomac, avec le déplacement du méso dorsal vers la gauche, entraîne la queue du pancréas à gauche avec l'artère splénique. La rate, qui dérive des cellules mésenchymateuses du mésogastre dorsal, est appendue à l'artère splénique dans le méso dorsal, entre la queue du pancréas et la grande courbure gastrique. Ainsi, le mésoduodénum dorsal est divisé en deux par la rate :

– les deux feuillets reliant le pancréas à la rate formeront le ligament pancréaticosplénique ;

– les deux feuillets reliant la rate à l'estomac formeront le ligament gastrosplénique.

Puis le feuillet postérieur du mésoduodénum dorsal s'accole progressivement au péritoine pariétal postérieur. Comme le corps et la queue du pancréas sont inclus au sein du méso dorsal, le pancréas se soude également au péritoine pariétal postérieur et paraît donc rétropéritonéal, mis à part une portion de la queue du pancréas qui reste souvent libre et mobile dans l'épiploon pancréaticosplénique.

Au-dessus du pancréas, la grosse tubérosité gastrique s'accole au péritoine pariétal postérieur en constituant le ligament phrénogastrique ou ligament suspenseur de l'estomac.

Territoire de l'artère mésentérique supérieure

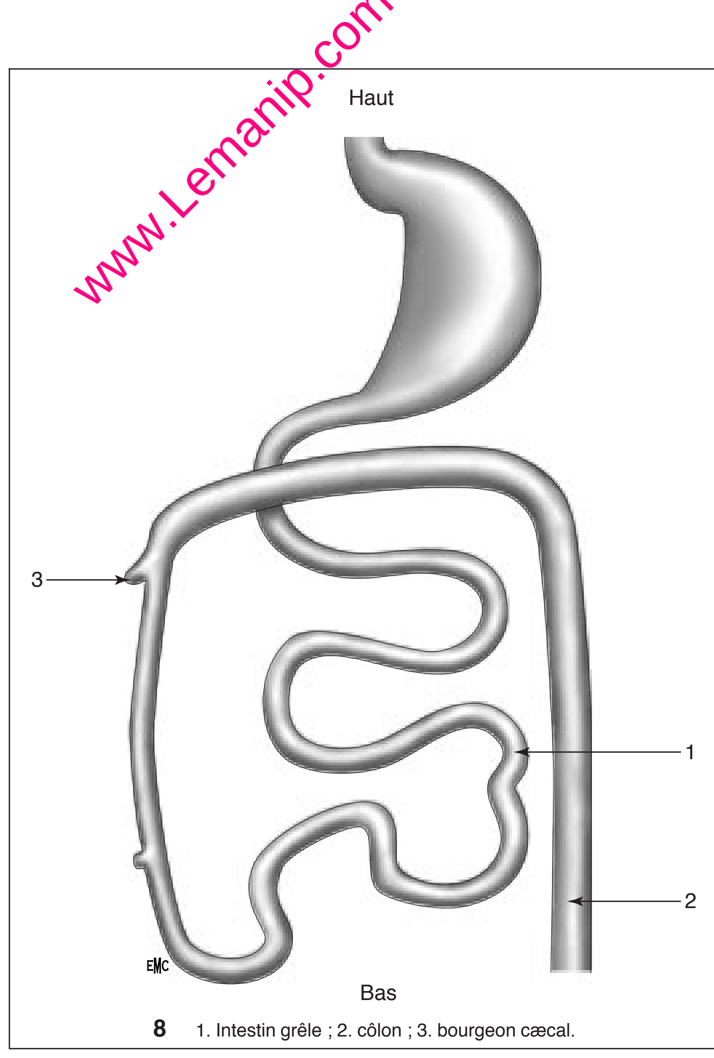
L'intestin moyen et son méso postérieur (mésentère), qui reçoivent leur apport sanguin de l'artère mésentérique supérieure, sont placés primitivement dans un plan sagittal médian (fig 7). Le développement de l'intestin et du mésentère répond à trois grands stades :

– l'anse intestinale va s'allonger de façon rapide. La capacité alors insuffisante de la cavité péritonéale entraîne une saillie de l'anse intestinale à travers l'orifice ombilical. De façon contemporaine à son allongement, l'anse intestinale primitive va effectuer une rotation, autour de l'axe mésentérique supérieur, de 90° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, l'amenant d'un plan sagittal dans un plan horizontal ;

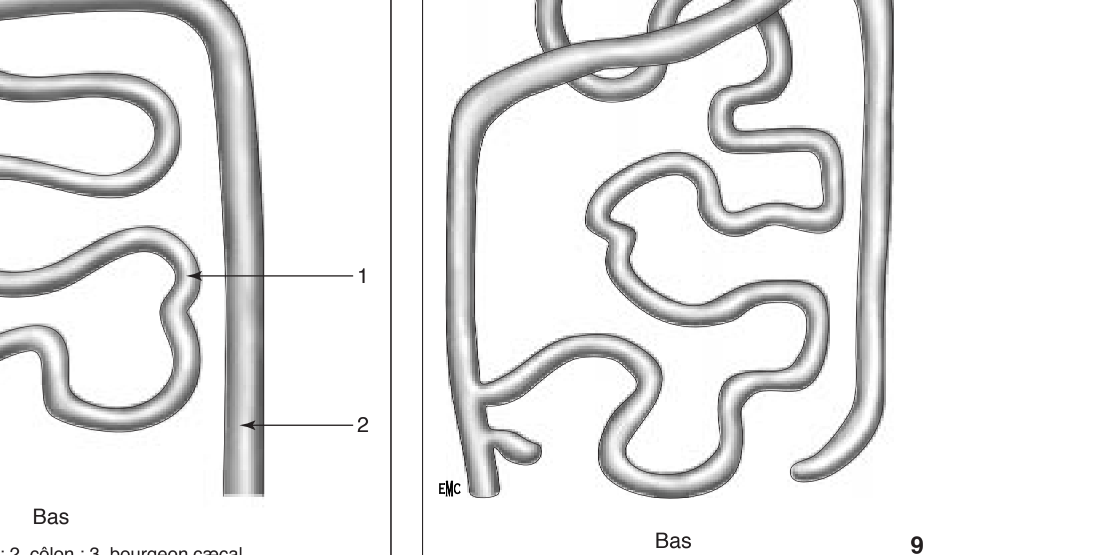
– l'anse intestinale réintègre la cavité abdominale en poursuivant en même temps sa rotation jusqu'à 270° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre. Par rapport à l'origine de l'artère mésentérique supérieure, cette rotation amène l'angle duodénojéjunal d'une situation supérieure et médiane à une situation inférieure et paramédiane gauche. L'intestin grêle occupe la partie centrale et gauche de l'abdomen, tandis que le cæcum et le côlon ascendant occupent le quadrant supérieur droit de l'abdomen (fig 8). Puis, le cæcum va descendre dans le quadrant inférieur droit tandis que l'extrémité de la branche inférieure de l'anse intestinale primitive qui correspond à l'angle colique gauche, se déplace vers la région de l'hypocondre gauche en décrivant un arc de cercle de 130° environ. Ainsi, le cæcum, le côlon droit et le côlon transverse se disposent en un plan frontal, de la fosse iliaque droite à l'angle colique gauche (fig 9). Le méso de l'anse intestinale a le nom de « mésentère commun ». Jusqu'au bourgeon cæcal, il donnera le mésentère propre de l'intestin grêle et à partir de ce bourgeon, le méso côlon ascendant et le mésocôlon transverse ;

– le troisième stade est caractérisé par la fixation de certaines portions de l'intestin du fait de la fusion de leurs mésos avec le péritoine postérieur. Le mésoduodénum va s'accoler au péritoine pariétal postérieur en constituant le fascia de Treitz. Le mésocôlon ascendant (à l'exception du méso du cæcum) va s'accoler au péritoine pariétal postérieur en constituant le fascia de Toldt droit (fig 10). Le bloc duodénopancréatique et le côlon droit deviennent de ce fait, accolés.

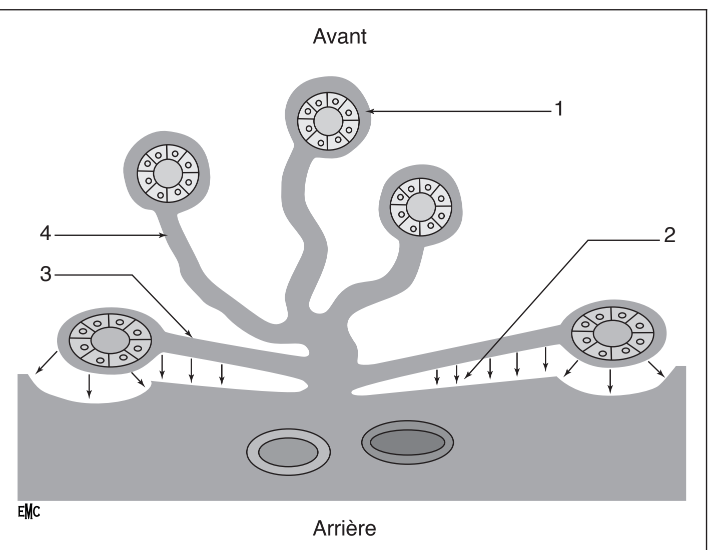
Au niveau du côlon transverse, l'accolement se fait de l'angle droit jusqu'au duodénum (ligament duodénocolique), puis le mésocôlon transverse est tendu sur le méso duodénum jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique supérieure. Enfin, l'autre moitié du mésocôlon transverse est libre jusqu'à la limite supérieure du fascia de Toldt gauche. Le mésentère ne s'accole pas. Il est d'abord fixé sur la ligne médiane, à la paroi abdominale postérieure, mais durant la rotation de l'intestin moyen, la racine du mésentère s'enroule autour de l'origine de l'artère mésentérique supérieure et vient se fixer sur une ligne oblique en bas et à droite, allant de l'angle duodénojéjunal à la jonction iléocæcale.



8 1. Intestin grêle ; 2. côlon ; 3. bourgeon cæcal.



9



10 1. Intestin grêle ; 2. accolement du péritoine pariétal postérieur ; 3. mésocôlon ; 4. mésentère.

Territoire de l'artère mésentérique inférieure

L'intestin terminal initialement sagittal siège sur le plan postérieur de la cavité abdominale du côté gauche, l'accolement de son méso sur le péritoine pariétal postérieur crée le fascia de Toldt gauche. Au contraire, le côlon sigmoïde flotte à l'extrémité de son méso qui se raccorde au péritoine postérieur par une racine comportant deux branches qui délimitent un angle aigu à sinus inférieur :

– une branche verticale médiane, qui s'étend de la bifurcation aortique à la limite supérieure du rectum ;

– une branche oblique parallèle au bord interne du psoas et aux vaisseaux iliaques, qui correspond à la limite inférieure du fascia de Toldt gauche.

Anatomie radiologique du péritoine

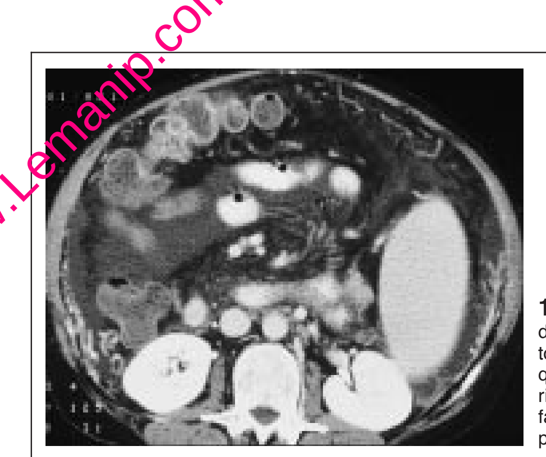
Péritoine pariétal et viscéral

La séreuse péritonéale est une membrane fine (de l'ordre du millimètre) qui tapisse d'une part la paroi de la cavité abdominopelvienne (péritoine pariétal), et d'autre part la surface extérieure des viscères qui s'y trouvent contenus (péritoine viscéral). Les feuillets péritonéaux sont accolés, expliquant ainsi que la cavité péritonéale soit virtuelle. À l'état normal, les feuillets viscéral et pariétal du péritoine, très fins, ne sont pas individualisés en imagerie. En revanche, ils peuvent être identifiés en imagerie lorsqu'ils sont pathologiques, épaissis ou calcifiés (fig 11, 12), ou lorsqu'ils sont silhouettés par un épanchement. Aussi, la radioanatomie du péritoine est-elle mieux appréhendée à partir de l'analyse de cas pathologiques [100, 111].

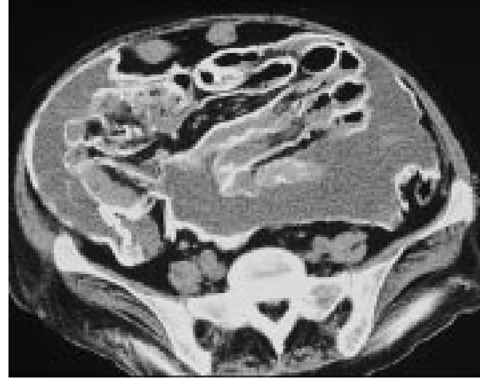
Il est important de connaître les zones de réflexion du péritoine viscéral vers le péritoine pariétal. Ces zones de réflexion sont appelées mésos lorsqu'elles unissent les viscères abdominaux à la paroi en leur apportant leur vascularisation, et ligaments lorsqu'elles ne contiennent pas de pédicule vasculaire important, et enfin épiploons lorsqu'elles unissent deux organes. Les zones de réflexion du péritoine viscéral vers le péritoine pariétal divisent la cavité péritonéale en cavités secondaires, qui sont en communication plus ou moins large les unes avec les autres. Le mésocôlon transverse qui relie le côlon transverse au péritoine pariétal postérieur constitue le cloisonnement le plus important de la cavité abdominale et permet de séparer la cavité sus-mésocolique de la cavité sous-mésocolique.

Cavité sus-mésocolique

L'espace sus-mésocolique est parcouru de mésos, de ligaments et d'épiploons, qui subdivisent la cavité sus-mésocolique en différents espaces.

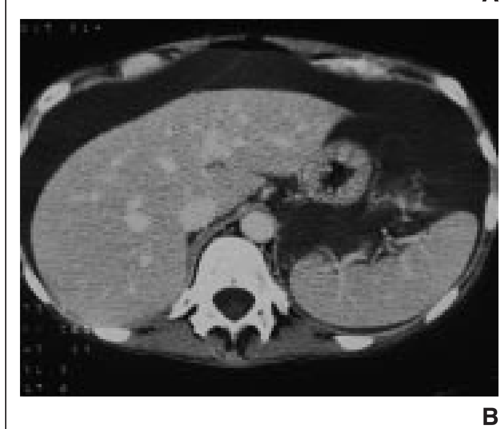


11 Feuillet pariétal du péritoine : le péritoine pariétal est marqué par des veines péritonéales élargies du fait d'une hypertension portale.



12 Les feuillet pariétal (péritoine postérieur et latéral) et viscéral (péritoine périhépatique, séreuse grêle) sont calcifiés chez ce patient ayant des antécédents de dialyse péritonéale.

A



B

13 Ligament falciforme du foie. Le ligament falciforme est bien visualisé car silhouetté par un épanchement gazeux (A) ou liquidien (B) intrapéritonéal.

Mésos, ligaments et épiploons sus-mésocoliques

Ligament falciforme

C'est une cloison fine, constituée de deux feuillets accolés, reliant le foie au diaphragme et à la paroi abdominale antérieure. Il a une forme triangulaire, avec un bord antérieur qui unit le feuillet supérieur du ligament coronaire à l'ombilic, un bord postérieur hépatique qui unit le ligament triangulaire à l'échancrure antérieure du sillon de la veine ombilicale, et un bord inférieur qui court de l'échancrure antérieure du sillon de la veine ombilicale en arrière jusqu'à l'ombilic en avant. Ce bord inférieur correspond au ligament rond qui est un cordon fibreux provenant de l'atrophie de la veine ombilicale. Le ligament falciforme est très fin et il n'est bien visualisé en imagerie qu'en présence d'un épanchement aérique ou liquidien intrapéritonéal (fig 13). Seul le bord inférieur du ligament rond est épais et contient de la graisse qui facilite sa reconnaissance en l'absence d'épanchement.

Ligament coronaire

Il relie la face postérieure du foie au diaphragme. Entre ses feuillets supérieur et inférieur, se situe la zone non péritonisée du foie (area nuda du foie) (fig 14), qui correspond à un espace extrapéritonéal et communique avec l'espace pararénal antérieur. Aussi, une collection siégeant en arrière de cette zone non péritonéisée du foie ne peut pas être péritonéale ; elle peut être pleurale, rétropéritonéale ou sous-capsulaire hépatique [85].

Les feuillets supérieur et inférieur du ligament coronaire se réunissent latéralement en arrière du lobe droit pour former le ligament triangulaire droit (fig 14).

Le feuillet supérieur du ligament coronaire est en continuité avec le ligament falciforme tandis que le feuillet inférieur est en continuité avec le petit épiploon.

Le ligament coronaire gauche, plus petit, plus antérieur et plus médian que le ligament droit, ne réalise pas de cloisonnement significatif et n'est en général pas repéré en imagerie.

Petit épiploon

C'est une cloison péritonéale trapézoïdale tendue entre le hile hépatique et la petite courbure gastroduodénale. Elle est divisée en ligament gastrohépatique et ligament duodénohépatique. L'insertion hépatique du petit épiploon s'insère de haut en bas sur les feuillets inférieurs du ligament coronaire gauche, sur le bord gauche du sillon d'Arantius, et sur le bord gauche du sillon transverse du foie. L'insertion gastroduodénale siège au niveau de l'œsophage abdominal sur la petite courbure de l'estomac et sur le bord supérieur du premier duodénum. Le bord diaphragmatique court du feuillet inférieur du sillon d'Arantius jusqu'au bord droit de l'œsophage. Le bord libre ou bord inférieur du petit épiploon est constitué par le ligament duodénohépatique.

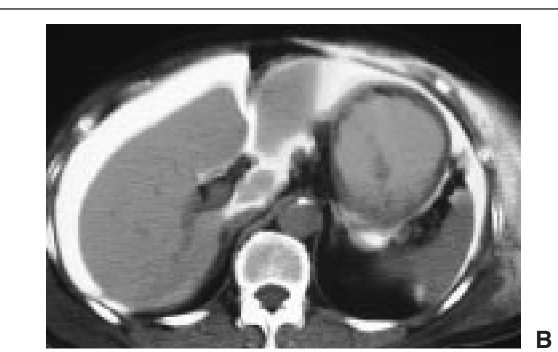
Le ligament gastrohépatique contient le pédicule coronaire stomachique ainsi que les chaînes lymphatiques correspondantes avec des ganglions dont le diamètre est normalement inférieur à 5 mm. Le ligament duodénohépatique contient la veine porte, l'artère hépatique et la voie biliaire principale.

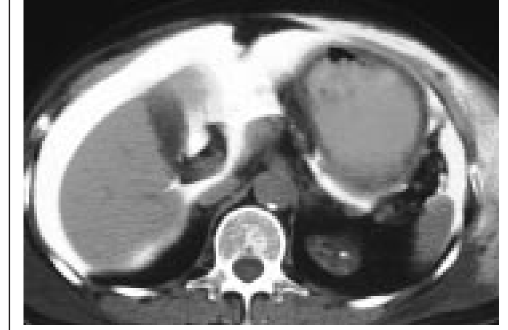
Le petit épiploon, qui s'élargit de haut en bas, est spontanément visualisé en échographie et en TDM [3, 31], même en l'absence d'ascite, du fait de son contenu graisseux prédominant (fig 15). Les marqueurs vasculaires des ligaments gastrohépatique (pédicule coronaire stomachique) et duodénohépatique (pédicule hépatique) sont bien identifiés en imagerie.

Ligaments périspléniques

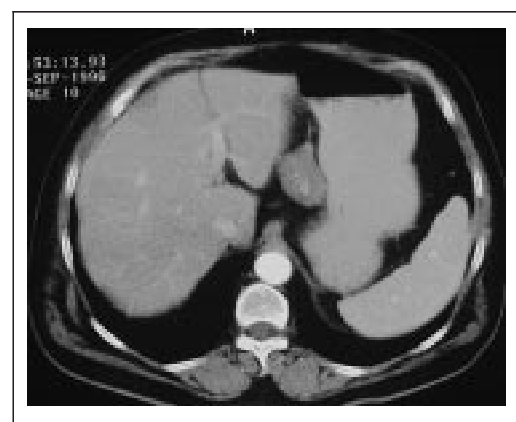
Le ligament gastrosplénique unit la grande courbure gastrique au hile de la rate. Il contient les vaisseaux gastriques courts. Hormis les cas où il est épaissi par une pathologie inflammatoire ou tumorale, le ligament gastrosplénique n'est bien visualisé qu'en cas d'épanchement dans l'arrière-cavité des épiploons dont il constitue le bord gauche.

A


B


C

14 Ligaments coronaire et triangulaire. Péritonéographie.
A, B. Il n'existe pas de passage du produit opaque en arrière du foie qui est accolé au diaphragme par le ligament coronaire.
C. En dessous de la limite inférieure du ligament coronaire, le produit de contraste passe en arrière du foie, et occupe la partie haute de l'espace de Morison.
La ligament triangulaire est bien vu sur la figure B, en dehors du foie. Il sépare l'espace sous-phrénique droit de l'espace sous-hépatique droit. Noter aussi sur la figure C, l' hiatus de Winslow, entre la veine cave inférieure et la veine porte, faisant communiquer le vestibule et l'espace sous-hépatique.



15 De densité graisseuse, le petit épiploon est bien vu entre le foie gauche et la petite courbure gastrique. Il est occupé par une formation tissulaire qui correspond à un léiomyome gastrique pédiculé.

Le ligament splénopancréatique va du hile splénique à la queue du pancréas et contient l'artère splénique et la veine splénique. Le ligament phrénicocolique fixe l'angle gauche du côlon au diaphragme. Bien que n'ayant pas de véritables attaches spléniques, il agit comme un ligament suspenseur en isolant la loge splénique de l'espace sous-mésocolique [61].

Ligament gastrocolique

Il est tendu entre le bord inférieur de la grande courbure gastrique et le côlon transverse. Il est abordé perpendiculairement à son grand axe en TDM et occupe l'espace compris entre la partie inférieure du corps gastrique et le côlon transverse bien repéré par ses haustrations. Il est parcouru par les vaisseaux gastroépiploïques et constitue le bord supérieur du grand épiploon.

Espaces sus-mésocoliques

Les différents replis péritonéaux sus-mésocoliques divisent la cavité péritonéale sus-mésocolique en différents espaces qui sont en continuité.

Espaces sus-mésocoliques droits

L'espace sous-phrénique droit est situé entre le diaphragme et le foie, et est limité en arrière par le feuillet supérieur du ligament coronaire. La mise en évidence de cette limite postérieure permet, en échographie comme en scanner, d'affirmer le siège sous-phrénique d'un épanchement [15]. L'espace sous-phrénique droit est limité vers la gauche par le ligament falciforme. Le ligament coronaire droit sépare l'espace sous-phrénique droit de l'espace sous-hépatique droit. Ces espaces confluent au niveau du compartiment latérohépatique.

L'espace sous-hépatique droit est compris entre la face inférieure du foie et la face supérieure du mésocôlon transverse. Il se prolonge en arrière jusqu'au feuillet inférieur du ligament coronaire droit du foie, avec formation de la poche de Morison qui constitue le point le plus déclive de l'étage sus-mésocolique en décubitus. L'espace sous-hépatique droit communique largement avec la gouttière pariétocolique droite, constituant une voie de communication essentielle entre les étages sus- et sous-mésocoliques [61].

Espaces sus-mésocoliques gauches

À gauche, peuvent être individualisés :

– l'espace sous-phrénique gauche, siégeant entre le diaphragme et le fundus, dont le bord droit est formé par le ligament falciforme. Il est divisé en un compartiment antérieur et un compartiment postérieur par le ligament triangulaire gauche [65] ;

– l'espace sous-hépatique, ou récessus gastrohépatique ;

– l'espace périsplénique, dont le plancher est formé par le ligament phrénocolique. Le ligament phrénocolique forme une barrière entre l'espace sus-mésocolique gauche et la gouttière pariétocolique gauche.

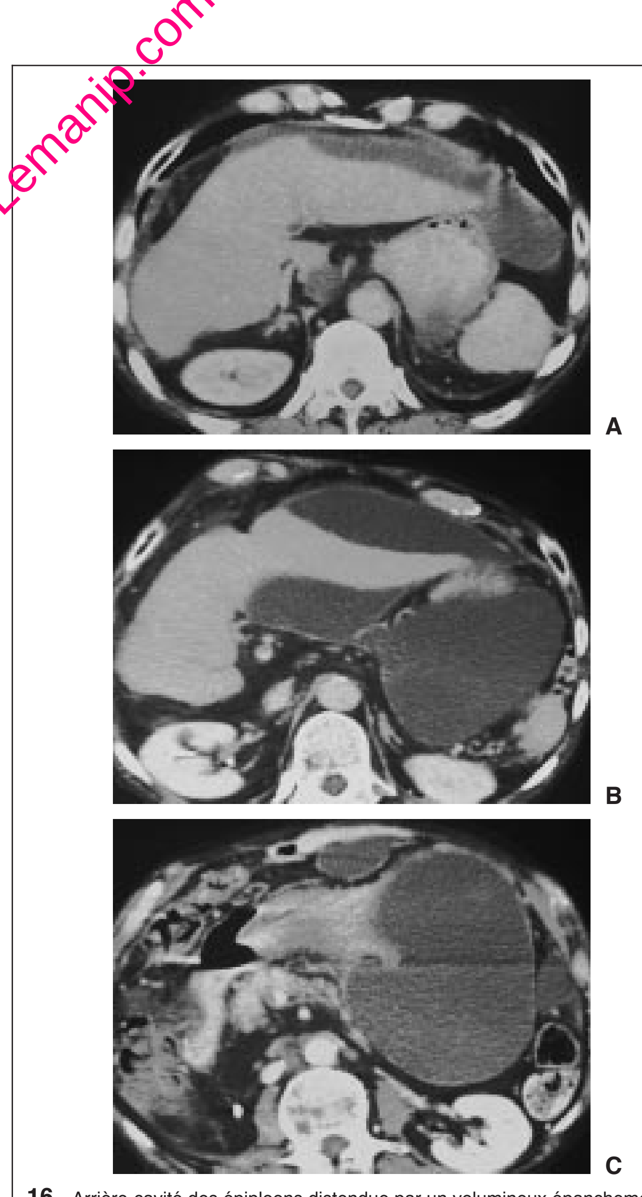
Arrière-cavité des épiploons

L'arrière-cavité des épiploons est un vaste diverticule postérieur de la cavité péritonéale sus-mésocolique. En l'absence de processus occupant cette cavité (tel qu'un épanchement), cette cavité est virtuelle. L'arrière-cavité est limitée en avant par l'estomac, en arrière par les gros vaisseaux rétropéritonéaux et le pancréas, en haut par l'accolement de la grosse tubérosité au diaphragme (ligament gastrophrénique), et en bas par la fusion des feuillets antérieur et postérieur qui forment les parois de l'arrière-cavité des épiploons et qui s'accolent au mésocôlon transverse. Les limites latérales sont constituées à gauche par l'épiploon gastrosplénique et pancréaticosplénique en arrière, et à droite par la réflexion du péritoine sur le segment I. Ainsi, le lobe caudé n'a de rapports péritonéaux qu'avec l'arrière-cavité des épiploons.

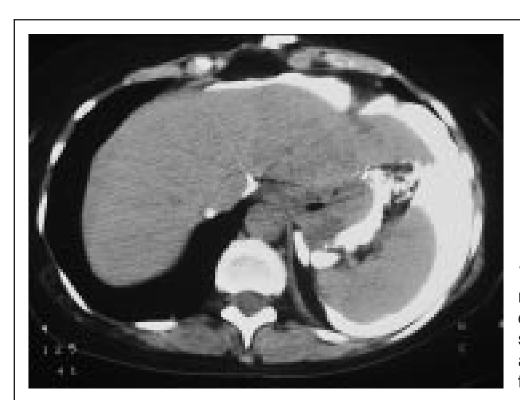
L'arrière-cavité des épiploons est divisée en deux par la faux de l'artère gastrique gauche qui sépare un compartiment médian, ou vestibule, d'un compartiment latéral, ou poche rétrogastrique (fig 16) :

– le vestibule est fermé en avant par le petit épiploon et en arrière par le bord antérieur du segment I. Il est petit, mais s'élargit progressivement de bas en haut et émet, à sa partie supérieure, un prolongement qui s'enfonce en arrière du foie, au contact du diaphragme, jusqu'au ligament coronaire (fig 17) ;

– la poche rétrogastrique s'étend jusqu'à la limite latérale gauche de l'arrière-cavité des épiploons et comprend une partie suprapancréatique et une partie prépancréatique.



16 Arrière-cavité des épiploons distendue par un volumineux épanchement péritonéal. La faux de l'artère gastrique gauche est bien vue sur la figure B : elle sépare la poche rétrogastrique à gauche, du vestibule à droite. Sur une coupe sous-jacente (C), la poche rétrogastrique se prolonge par la bourse épiploïque, traduisant l'absence de fusion des feuillets du grand épiploon. Sur une coupe sus-jacente (A), le récessus supérieur du vestibule s'étend en arrière du foie et en avant du pilier droit du diaphragme.



17 Récessus supérieur du vestibule. Opacification du récessus supérieur du vestibule au cours d'une péritonéographie.

L'arrière-cavité des épiploons est en communication avec la grande cavité péritonéale au niveau du vestibule par un orifice, l'hiatus de Winslow, dont les limites sont surtout vasculaires (fig 14C), et constituées en avant par le bord postérieur du tronc porte, en arrière par la face antérieure de la veine cave inférieure, en bas par la faux de l'artère hépatique, et en haut par le bord inférieur du segment I.

L'anatomie de l'arrière-cavité des épiploons a été bien illustrée par Dodds [21] en se servant du moyen mnémotechnique du schéma de la main droite positionnée au niveau de l'hypocondre gauche, pouce tourné vers l'appendice xiphoïde (« à la Bonaparte ») ; le poignet est ainsi engagé dans l' hiatus de Winslow et le pli de l'éminence thénar correspond au trajet arciforme de l'artère coronaire stomachique et définit un cloisonnement qui sépare le vestibule de la poche rétrogastrique. L'éminence thénar est dans le vestibule, le pouce se trouve dans le récessus supérieur du vestibule, la paume et les doigts de la main sont engagés dans la poche rétrogastrique. L'extrémité du majeur et de l'annulaire sont au contact des ligaments gastrosplénique et pancréaticosplénique.

Cavité sous-mésocolique

Comme la cavité sus-mésocolique, elle est parcourue de mésos, de ligaments et d'épiploons qui la subdivisent en différents espaces.

Mésos, ligaments et épiploons sous-mésocoliques

Mésocôlon transverse

Il forme la limite supérieure de l'espace sous-mésocolique. Il est formé par deux feuillets raccordant le péritoine pariétal postérieur au côlon transverse. Il a un trajet horizontal et barre de droite à gauche la face antérieure du bloc duodénopancréatique et le bord inférieur du pancréas. Il se continue latéralement par des ligaments phrénocoliques. Les vaisseaux qui constituent les marqueurs du mésocôlon transverse sont l'artère colique moyenne et la veine colique moyenne mieux repérée en imagerie [67]. La veine colique moyenne s'unit à la veine gastroépiploïque droite pour former le tronc gastrocolique qui se draine dans la veine mésentérique supérieure en avant de la tête du pancréas.

L'espace sous-péritonéal, délimité par les deux feuillets du mésocôlon transverse, est en continuité directe avec l'espace pararénal antérieur et avec la racine du mésentère.

Mésentère

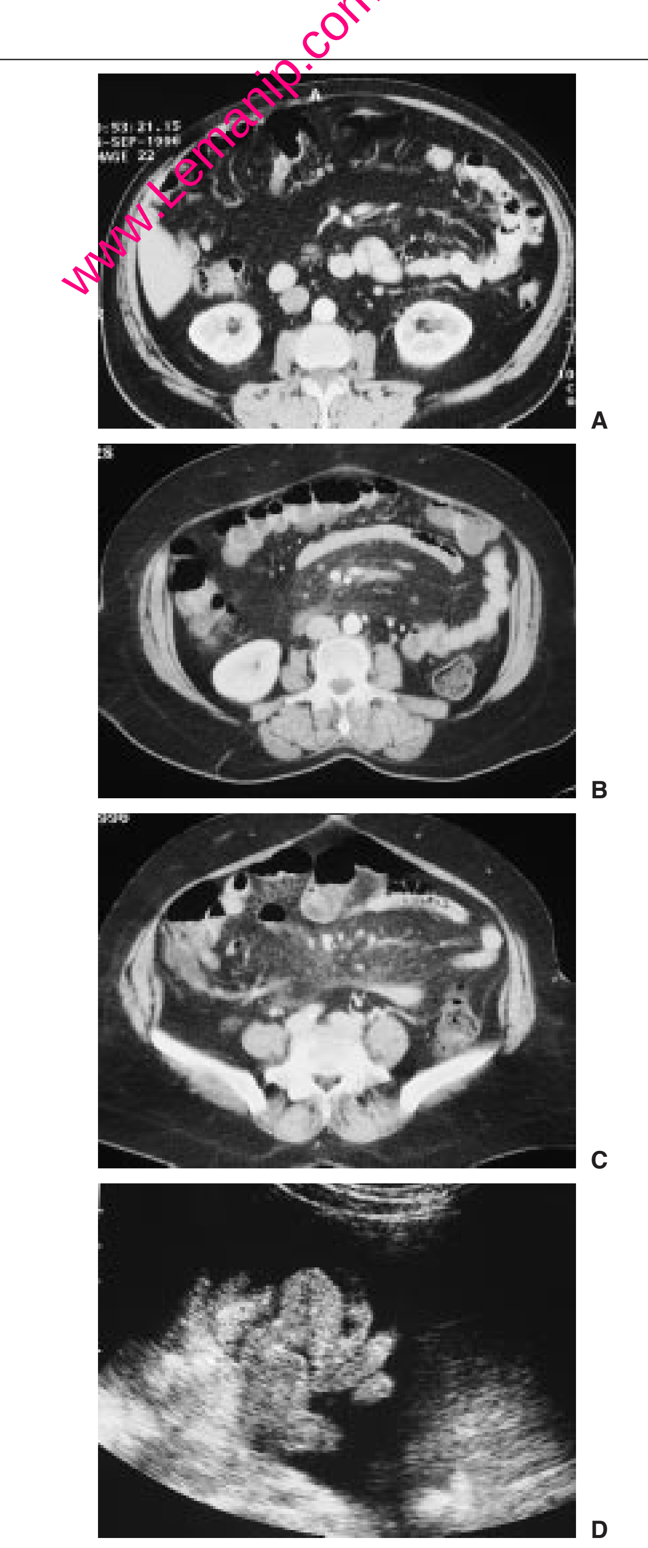
Il relie le péritoine pariétal postérieur à l'intestin grêle. La ligne d'insertion de la racine du mésentère va du bord gauche de la jonction duodénojéjunale à la valvule iléocæcale. Elle croise obliquement, de haut en bas et de gauche à droite, la face antérieure de D3, les gros vaisseaux, l'uretère et le muscle psoas droit. Son trajet doit être connu pour déterminer le bord mésentérique ou antimésentérique des anses grêles. La racine du mésentère mesure environ 15 cm de longueur alors que le bord intestinal (jéjunal et iléal) du mésentère représente une longueur d'environ 5 m, expliquant ainsi l'aspect en « éventail » du mésentère [72]. La racine du mésentère contient l'artère mésentérique supérieure et sa terminaison l'artère iléo-cæco-appendiculaire et la veine mésentérique supérieure. Les ganglions mésentériques ont un diamètre normalement inférieur à 6 mm. L'espace sous-péritonéal délimité par les feuillets du mésentère est en continuité directe avec le rétropéritoine et le mésocôlon transverse [72]. Cet espace est formé de graisse entourant les vaisseaux mésentériques, hypodense en TDM et hyperéchogène en ultrasons (fig 18).

Mésocôlon ascendant et descendant

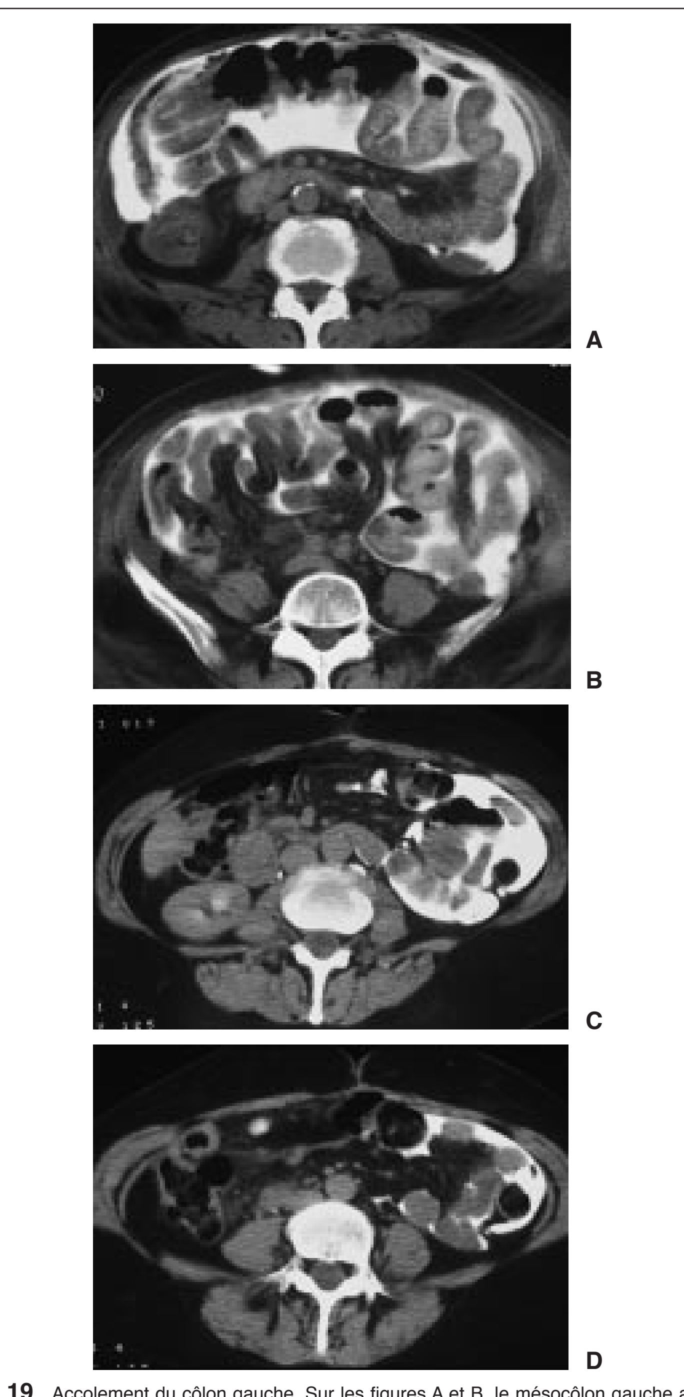
À la différence du mésentère et du mésocôlon transverse, les mésocôlons ascendant et descendant ont fusionné avec le péritoine pariétal postérieur qui reste néanmoins clivable chirurgicalement au niveau des fascias de Toldt. Ces fascias d'accolement viscéral constituent des plans de clivage avasculaires. Il peut exister, en particulier à gauche (fig 19), un accolement incomplet du fascia de Toldt, qui confère au segment colique concerné un mésocôlon court et une certaine mobilité. Cette disposition explique qu'une collection qui se localise dans la gouttière pariétocolique puisse entourer la face postérieure du côlon.

Les notions d'accolement sont importantes pour comprendre la situation de la limite postérieure de la cavité péritonéale. Il existe des controverses à ce sujet faisant ressortir deux points de vue principaux [42] :

– le premier, défendu par les chirurgiens, fait passer la limite postérieure de la cavité péritonéale en arrière des organes accolés (bloc duodénopancréatique, côlons ascendant et descendant) au niveau des fascias d'accolement. En conséquence, seule la loge rénale serait réellement rétropéritonéale. Tous les organes secondairement accolés font partie du système digestif, partageant les mêmes territoires vasculaires donc les mêmes mésos que les organes libres. La pathologie



18 Variation de l'aspect du mésentère. L'espace péritonéal délimité par les feuillets mésentériques, est constitué de graisse bien visualisée en tomodensitométrie (A). La racine du mésentère a comme marqueurs vasculaires, l'artère mésentérique supérieure et la veine mésentérique supérieure. La graisse mésentérique entourant les vaisseaux mésentériques a parfois une densité augmentée dans le cas d'une panniculite mésentérique (B, C). La graisse mésentérique et les replis mésentériques sont tassés vers le centre en cas d'ascite (D).



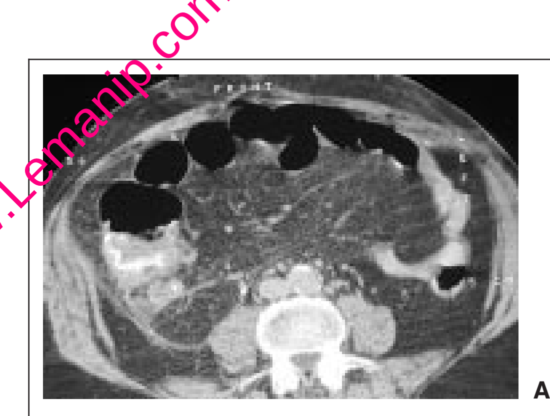
19 Accolement du côlon gauche. Sur les figures A et B, le mésocôlon gauche a fusionné avec le péritoine pariétal postérieur, le côlon gauche est accolé. Il n'existe pas de passage de produit opaque injecté au cours de la péritonéographie. En revanche, sur les figures C et D, il existe un passage de contraste en arrière du côlon gauche et le mésocôlon gauche non accolé est bien individualisé.

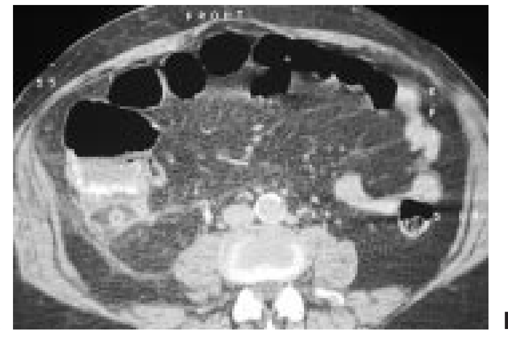
des organes accolés serait donc plutôt péritonéale et en relation directe avec les organes dits péritonisés. Aussi, par assimilation, tout ce qui part en avant des plans de clivage (fascias) appartiendrait à la cavité péritonéale ;

– le second point de vue, plutôt développé par les radiologues, s'appuie sur les travaux de Meyers [61, 62] et d'Oliphant [72, 73], et fait passer la limite postérieure de la cavité péritonéale, en avant des organes accolés, au niveau du péritoine pariétal postérieur. Cette conception, décrivant les organes accolés comme rétropéritonéaux, est supportée par le fait que les fascias d'accolement ne jouent pas le rôle de barrière dans l'extension postérieure de processus liquidiens ou tumoraux des organes accolés.

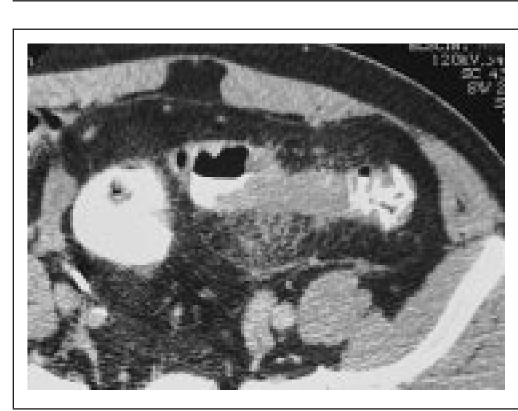
Le mésocôlon droit a une limite supérieure allant de l'angle colique droit jusqu'à l'angle duodénojéjunal et une limite inférieure correspondant à la racine du mésentère. Les vaisseaux coliques droits peuvent être identifiés au sein du mésocôlon droit. L'appendicite est la cause la plus fréquente d'épaississement du mésocôlon droit (fig 20).

Le mésocôlon gauche a une limite supérieure allant de l'angle colique gauche en dehors jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique supérieure en dedans, et une limite inférieure allant de la jonction entre le côlon sigmoïde et le côlon gauche en dehors jusqu'à l'origine de l'artère mésentérique inférieure en dedans. La veine mésentérique inférieure est le marqueur vasculaire du mésocôlon descendant.





20 Épaississement du mésocôlon droit dans le cadre d'une appendicite. Noter aussi l'épaississement des parois appendiculaires (B) et le stercolithe appendiculaire (A).



21 Épaississement de la portion horizontale du mésosigmoïde dans le cadre d'une sigmoïdite. Noter aussi l'épaississement des parois du côlon sigmoïde et l'infiltration de la graisse périsigmoïdienne.

Grand épiploon

Il continue vers le bas le ligament gastrocolique, en avant des anses grêles. Il est bien identifié chez des patients présentant une surcharge adipeuse [93]. Il est parcouru par les vaisseaux gastroépiploïques.

Mésosigmoïde

Il unit le péritoine pariétal postérieur au côlon sigmoïde. La racine du mésosigmoïde est formée de deux segments : un segment oblique en haut et en dedans, qui va croiser de bas en haut les vaisseaux iliaques et les vaisseaux spermatiques et l'uretère, et un segment vertical. La racine du mésosigmoïde épaissie est bien visualisée dans les sigmoïdites (fig 21). Le mésosigmoïde est identifié, en cas d'ascite, sous forme d'une bande graisseuse renfermant les artères et les veines sigmoïdiennes. Il forme une voie privilégiée de propagation des infections entre le pelvis et la cavité péritonéale [72].

Replis et culs-de-sac péritonéaux du pelvis

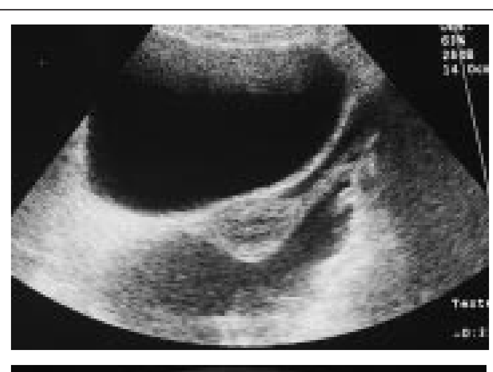
D'avant en arrière, le plancher péritonéal tapisse la face supérieure de la vessie, se réfléchit en avant de l'utérus au niveau de l'isthme utérin, et en arrière de l'utérus au niveau du vagin, puis tapisse la face antérieure du rectum pour former le cul-de-sac de Douglas. Le péritoine viscéral des faces et du fond de l'utérus s'étend latéralement jusqu'à la paroi pelvienne en formant les ligaments larges qui ont un feuillet antérieur et un feuillet postérieur contenant d'arrière en avant les ligaments utéro-ovariens, les trompes utérines et les ligaments ronds. Les ligaments larges forment donc trois replis sur ces structures :

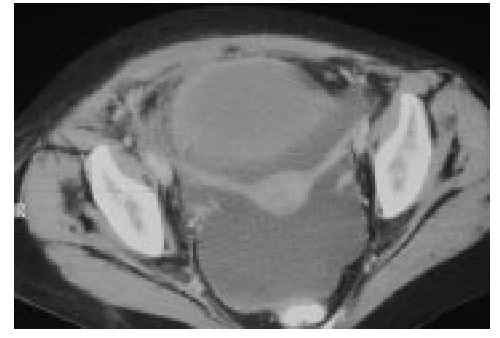
– un repli antérieur, recouvrant les ligaments ronds (aileron antérieur) ;
– un repli médian, recouvrant les trompes (mésosalpinx) ;
– un repli postérieur, recouvrant les ligaments utéro-ovariens (aileron postérieur).

La visualisation en imagerie des ligaments larges dépend des conditions anatomiques [1] : degré d'antéversion utérine, degré de réplétion vésicale, surcharge adipeuse du pelvis. Le mésosalpinx et le ligament rond sont les structures le plus souvent visualisées en imagerie (fig 22).

Espaces sous-mésocoliques

Les replis péritonéaux sous-mésocoliques déterminent des espaces sous-mésocoliques. L'étage sous-mésocolique est divisé en diagonale par la racine du mésentère séparant ainsi la partie centrale de l'abdomen sous-mésocolique en espace mésentéricocolique droit et espace mésentéricocolique gauche. L'espace mésentérique droit est barré par la racine du mésentère, tandis que l'espace mésentéricocolique gauche s'ouvre en bas dans la cavité pelvienne autour du sigmoïde.





22 Visualisation du ligament rond en échographie (A) et en tomodensitométrie (B), silhouetté par un épanchement péritonéal siégeant en arrière de la vessie et dans le cul-de-sac de Douglas. Le ligament rond s'étend des angles latéraux de l'utérus jusqu'au pubis.

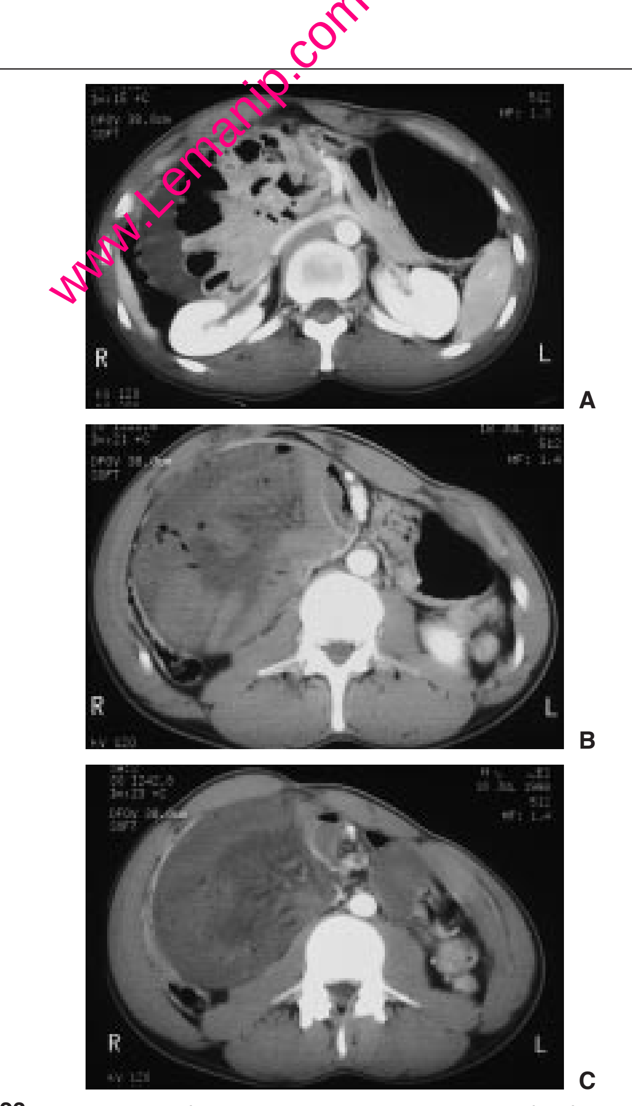
La gouttière pariétocolique est, quant à elle, située entre le côlon ascendant et la paroi abdominale latérale droite. Elle est une voie de communication majeure entre la fosse iliaque droite et la loge sous-hépatique de l'étage sus-mésocolique. La gouttière pariétocolique gauche est située entre le côlon descendant et la paroi abdominale latérale gauche. Elle est fermée en haut par le ligament phrénocolique et se prolonge en bas dans la fosse iliaque gauche.

Anomalies de développement du péritoine

Les hernies internes congénitales et les malrotations représentent les principales applications pathologiques illustrant les anomalies de développement du péritoine.

Hernies internes

Elles se définissent par la protrusion d'un viscère creux à travers un orifice péritonéal ou mésentérique. L'orifice herniaire peut être congénital, résultant de troubles du développement de l'intestin primitif (anomalie d'accolement, anomalie de rotation), mais il peut également résulter d'anomalies constitutionnelles sans explication embryogénique patente ou encore d'anomalies acquises postchirurgicales, médicales (processus inflammatoires péritonéaux) ou traumatiques. Le plus souvent, elles sont révélées par une occlusion aiguë, et diagnostiquées à la laparotomie. Elles représentent 1 % des occlusions intestinales. Le



23 Hernie paraduodénale droite. Encapsulation des anses grêles à droite de la ligne médiane entre le péritoine pariétal postérieur, en arrière et le mésocôlon droit, en avant. Noter, sur les coupes B et C, la visualisation de la veine colique droite en avant, qui est le repère vasculaire du mésocôlon droit et noter également l'absence de rehaussement de la paroi des anses digestives herniées sur les coupes B et C, témoignant d'une ischémie.

diagnostic est rarement porté en imagerie préopératoire. La souffrance du grêle engagé dépend du retard à opérer, de la taille et la consistance du collet, et du volume des viscères engagés.

La classification la plus commune des hernies internes est anatomique [26], et les descriptions les plus didactiques de ces hernies ont été faites par des chirurgiens [33].

Hernies congénitales

Pathologies rares, elles représentent moins de 0,05 % des autopsies. Le diagnostic chirurgical peut être difficile et le diagnostic préopératoire, rarement fait, est important afin de guider le geste, voire d'éviter une réduction par inadvertance de la hernie [23].

Hernies paraduodénales

Elles représentent la variété la plus fréquente des hernies internes. Elles résultent d'anomalies d'accolement des mésocôlons et d'excès dans la rotation du grêle autour de l'axe mésentérique au-delà des 270° classiques [23, 33]. Progressant de dehors en dedans, l'accolement reste inachevé :

– pour le mésocôlon droit, au niveau de l'artère mésentérique supérieure où il se poursuit avec le mésentère libre ;

– pour le mésocôlon gauche, au niveau de l'angle duodénojéjunal où persistent les fossettes paraduodénales gauches.

Les hernies paraduodénales sont plus fréquentes chez l'homme et prédominent à gauche. Le tableau inaugural peut être celui d'une occlusion haute du grêle, mais les hernies paraduodénales peuvent également être à l'origine de douleurs épigastriques postprandiales ou être asymptomatiques.

• Hernies paraduodénales gauches

Elles représentent les trois quarts des hernies. La poche péritonéale est située juste en dehors du quatrième segment du duodénum. L'orifice est limité en arrière par le péritoine pariétal postérieur et en avant par un repli péritonéal falciforme qui contient la veine mésentérique inférieure et l'artère colique gauche. Le sac herniaire, fermé en avant par le mésocôlon gauche et ses vaisseaux, contient une grande partie des anses grêles. Seul, le segment efférent grêle passe par l'orifice herniaire. Le segment afférent entre postérieurement, en raison de la situation rétropéritonéale du duodénum.

L'abdomen sans préparation (ASP) note une absence d'anse grêle dans le pelvis. Le transit du grêle est l'examen déterminant le diagnostic, confirmant la présence d'anses grêles herniées, groupées, dans le quadrant supérieur gauche. Le scanner visualise une encapsulation des anses grêles au niveau du ligament de Treitz, ou derrière le pancréas, ou encore entre le côlon descendant et le rein gauche, et peut parfois visualiser un rétrécissement localisé de l'anse grêle efférente au niveau du collet herniaire [29].

• Hernies paraduodénales droites

Elles sont moins fréquentes que les hernies paraduodénales gauches. L'orifice herniaire croise en arrière le rachis et les gros vaisseaux, et contient en avant, les vaisseaux mésentériques supérieurs. La paroi postérieure du sac herniaire est formée par le péritoine pariétal postérieur devant la veine cave et la loge rénale alors que la paroi antérieure est formée par le mésocôlon droit.

Le transit du grêle montre un groupement d'anses, habituellement plus nombreuses et moins mobiles qu'à gauche, à la partie inférieure et latérale du deuxième duodénum, alors que le troisième duodénum est en place. L'anse afférente aussi bien que l'anse efférente passent à travers l'orifice herniaire.

La TDM (fig 23) peut montrer une encapsulation des anses grêles à droite de la ligne médiane avec parfois des anomalies du pédicule vasculaire mésentérique supérieur [110]. Exceptionnellement, elle peut visualiser le mésocôlon droit, marqué par la veine colique, refoulé par le sac herniaire.

L'artériographie, si elle était réalisée, montrerait l'angulation des artères jéjunales qui naissent sur le bord gauche de l'artère mésentérique supérieure mais qui sont déviées vers la droite pour alimenter les anses herniées.

Hernies péricæcales

Elles siègent :

– soit dans la fossette rétrocæcale, entre le cæcum en avant et le péritoine pariétal en arrière. Pouvant remonter jusqu'aux reins et au duodénum, ces hernies renferment souvent moins de 20 cm de grêle ;

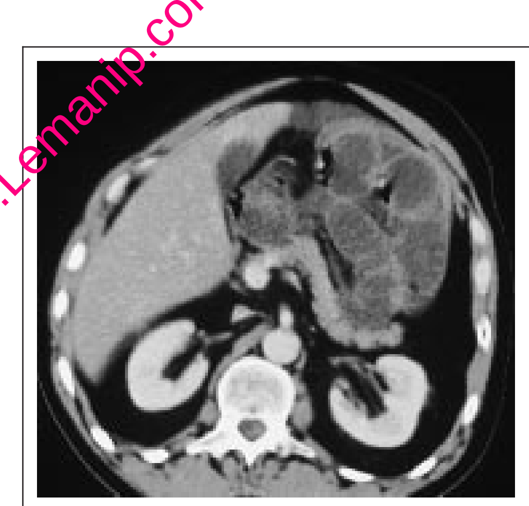
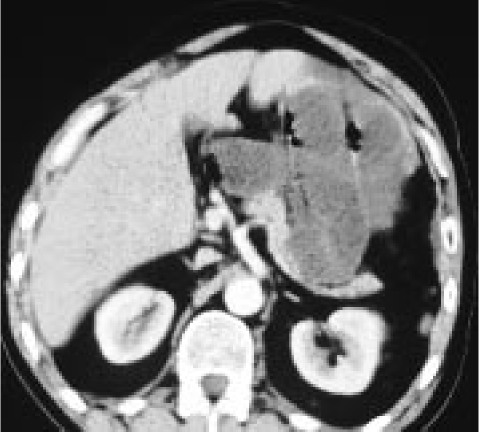
– soit dans la fossette iléoappendiculaire, entre le repli péritonéal de l'artère récurrente iléoappendiculaire en avant, et le mésoappendice en arrière, l'intestin grêle hernié remonte en arrière de la dernière anse iléale.

Le diagnostic peut être évoqué par le cliché de l'ASP, où l'iléon est en position anormale par rapport au cæcum. Le transit du grêle montre la position fixée des anses iléales herniées en arrière ou en dehors du cæcum [26].

Hernies à travers l'hiatus de Winslow

L'intestin grêle est le segment hernié dans 70 % des cas, tandis que dans 25 à 30 % des cas, le côlon ascendant, le cæcum, et l'intestin grêle distal sont herniés. Les facteurs favorisant ces hernies sont un élargissement de l'hiatus de Winslow, une mobilité excessive des anses intestinales due à un très long mésentère, ou l'absence d'accolement du mésocôlon ascendant.

L'ASP peut montrer des anses grêles en position médiane, se projetant au niveau de l'estomac. Le transit du grêle peut également montrer les anomalies de position de l'intestin grêle, ainsi que la dilatation et l'hyperpéristaltisme de l'intestin grêle en amont de la hernie. Le scanner permet de visualiser le sac herniaire qui siège entre le foie à droite, l'estomac en avant et à gauche, et le pancréas en arrière, ainsi que son contenu [59, 88, 113]. Il faut noter que l'hiatus de Winslow n'est pas la seule voie de passage pouvant expliquer la présence de tube digestif dans l'arrière-cavité des épiploons. Les hernies transmésocoliques survenant

24 Hernie transmésocolique. Dilatation d'anses grêles qui sont en position anormale, siégeant entre l'estomac refoulé en avant et le pancréas en arrière. Ces anses grêles sont passées à travers un hiatus dans le mésocôlon transverse.

après une intervention sur l'estomac voient le passage de l'intestin grêle au travers du mésocôlon transverse, au sein de l'arrière-cavité des épiploons (fig 24).

Hernies transépiploïques

Rares, ne représentant que 1 % des hernies internes, les hernies transépiploïques se font dans un orifice congénital traumatique ou postopératoire.

Hernies supravésicales

Plus fréquentes chez l'homme, elles peuvent entraîner un syndrome occlusif par migration intestinale à travers le revêtement péritonéal sus- et périvésical [35, 41].

Hernies intersigmoïdiennes

Elles sont très rares mais très souvent étranglées. L'orifice herniaire est étroit et peu extensible. Il siège à la jonction des racines verticales et obliques du mésocôlon sigmoïde. La hernie résulte d'un défaut d'accolement entre le mésocôlon gauche et le péritoine pariétal postérieur avec un orifice situé sur le bord interne du muscle psoas devant l'artère iliaque primitive gauche. Le diagnostic de hernie intersigmoïdienne peut être évoqué en visualisant des anses grêles dans la gouttière paracolique gauche.

Hernies internes acquises [33]

Elles sont le plus souvent la conséquence d'un passage de segment intestinal au travers d'un orifice créé par montage chirurgical. Plus rarement, l'origine de l'orifice est post-traumatique ou postinflammatoire.

Hernies transmésocoliques

Elles représentent la variété la plus fréquente de hernies internes acquises. Elles surviennent dans les suites d'une gastrojéjunostomie ou d'une gastrectomie subtotale. L'orifice herniaire est le plus souvent large. Il est situé devant le péritoine postérieur, au bord inférieur du pancréas, à gauche de la veine colique moyenne. Le plus souvent, tout le grêle est attiré dans l'arrière-cavité des épiploons. Exceptionnellement, peut se produire une hernie sous-mésocolique de l'estomac, avec un volvulus gastrique de 180° organoaxial, amenant la petite courbure sous le mésocôlon, alors que le pylore et la grande courbure restent en place.

Hernies transmésentériques

L'orifice vertical ou horizontal est situé dans le mésentère. Il siège souvent près de la terminaison de l'artère mésentérique supérieure. L'intestin grêle hernié est menacé par la petite taille de l'orifice et la striction de son mésentère et des vaisseaux voisins.

Hernies dans le ligament large

Elles surviennent le plus souvent dans les suites d'une intervention gynécologique. L'anse iléale s'engage d'arrière en avant dans l'orifice situé soit sous la trompe utérine, soit à travers la tente du ligament rond.

Malrotations

Les malrotations du tube digestif s'observent à tout âge, mais sont plus souvent révélées dans l'enfance [101]. Les découvertes à l'âge adulte correspondent à des lésions responsables de tableaux cliniques peu évocateurs, à type de douleurs abdominales chroniques, voire plus rarement à des tableaux d'abdomen aigus. Elles entraînent des anomalies de la position des anses grêles, qui ont une valeur diagnostique, mais qui entraînent par elles-mêmes peu de signes cliniques et des défauts de fixation plus ou moins associés à la présence éventuelle de brides fibreuses péritonéales anormales. Ces défauts de fixation et ces brides prédisposent au volvulus et à l'occlusion [24].

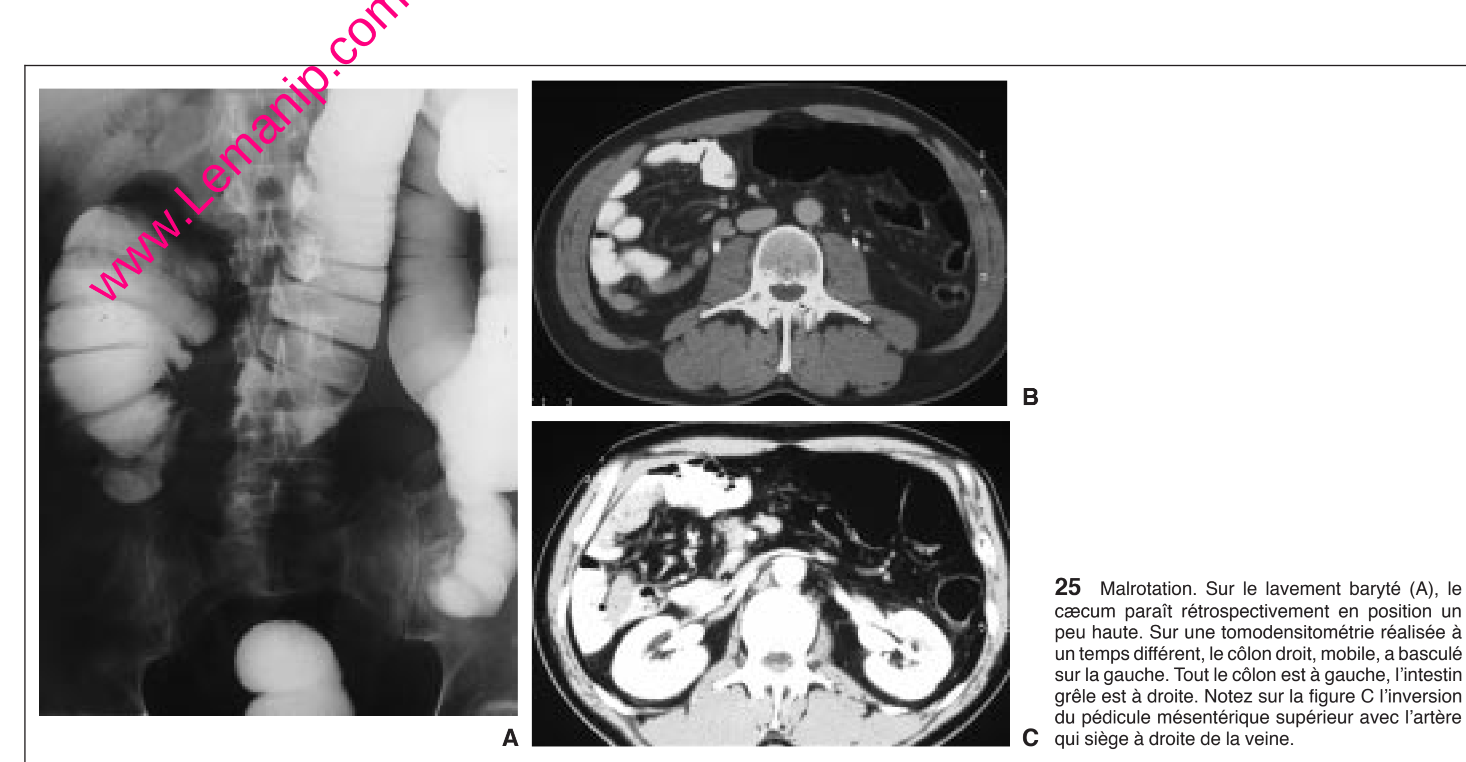
La plus classique [96] de ces anomalies de rotation est le *mésentère commun*, résultant de l'arrêt de la rotation de l'intestin à 90°. Le premier et le deuxième duodénum sont en position normale. Le troisième duodénum ne croise pas la ligne médiane et à partir du duodénum, l'intestin grêle descend verticalement à droite de l'artère mésentérique supérieure, occupant la majeure partie de l'hémiabdomen droit. L'iléon terminal croise la ligne médiane pour rejoindre le côlon ascendant qui siège à gauche. L'intestin grêle, le cæcum, et le côlon ascendant, sont mobiles et partagent un mésentère commun. La racine du mésentère est étroite, entraînant une mobilité accrue des anses pouvant être à l'origine d'un volvulus.

L'inversion de la rotation aboutit au *situs inversus* produisant une image en miroir de la distribution normale de l'intestin grêle et du côlon.

Les anomalies les plus fréquentes sont en rapport avec une malrotation incomplète de l'intestin, la rotation s'arrêtant entre 90° et 270°. Le transit œso-gastro-duodénal et l'opacification barytée sont alors très précieux pour préciser les anomalies de siège du troisième duodénum et du côlon ascendant. Ils précisent notamment la position du troisième duodénum par rapport au rachis et la position du cæcum, qui peut siéger comme normalement dans la fosse iliaque droite, mais qui peut également siéger dans la fosse iliaque gauche ou dans l'hypocondre droit. Lorsque la rotation de l'intestin grêle est normale mais que le cæcum ne descend pas dans la fosse iliaque droite, celui-ci peut être fixé dans l'hypocondre droit par des brides mésentériques (brides de Ladd), s'étendant du cæcum jusqu'au péritoine pariétal postérieur, croisant le deuxième duodénum en avant, et pouvant être responsable d'une compression du deuxième duodénum avec syndrome occlusif.

Le diagnostic des malrotations repose principalement sur le transit œsogastroduodénal et le lavement baryté. Ces examens étaient déterminants dans la mise en évidence d'anomalies positionnelles, en particulier du deuxième duodénum et du cæcum. Ils permettaient également d'évaluer le retentissement de cette malrotation en recherchant des phénomènes d'enroulement avec spire de torsion [106], en particulier au niveau de la jonction duodénojéjunale. Il existe cependant des cas de malrotation authentifiés chirurgicalement [55] avec un aspect radiologique normal du duodénum ou du côlon. À l'inverse, toute anomalie de position n'est pas liée à une malrotation. La malposition des anses jéjunales à droite peut être due à une hernie interne droite acquise, à une intervention chirurgicale antérieure, ou à une masse abdominale gauche refoulant les anses grêles [23].

L'imagerie en coupes (échographie, TDM, imagerie par résonance magnétique [IRM]) a maintenant un rôle important dans le diagnostic et le bilan de ces malrotations. Elle visualise les anomalies positionnelles



25 Malrotation. Sur le lavement baryté (A), le cæcum paraît rétrospectivement en position un peu haute. Sur une tomodensitométrie réalisée à un temps différent, le côlon droit, mobile, a basculé sur la gauche. Tout le côlon est à gauche, l'intestin grêle est à droite. Notez sur la figure C l'inversion du pédicule mésentérique supérieur avec l'artère qui siège à droite de la veine.

de l'intestin mais permet surtout d'analyser la situation des vaisseaux mésentériques. Alors que normalement la veine mésentérique supérieure est située en arrière et à droite de l'artère, elle peut, en cas de malposition, être placée en avant, voire à gauche de l'artère mésentérique supérieure [90, 114] (fig 25). Cependant, de telles anomalies vasculaires peuvent également être en rapport avec des variations anatomiques, ou encore être associées à la présence de masses abdominales. À l'inverse, cette anomalie de la position des vaisseaux mésentériques peut être absente, bien qu'il existe une malrotation digestive authentifiée [9, 115].

Diffusion d'un processus extrapéritonéal au péritoine

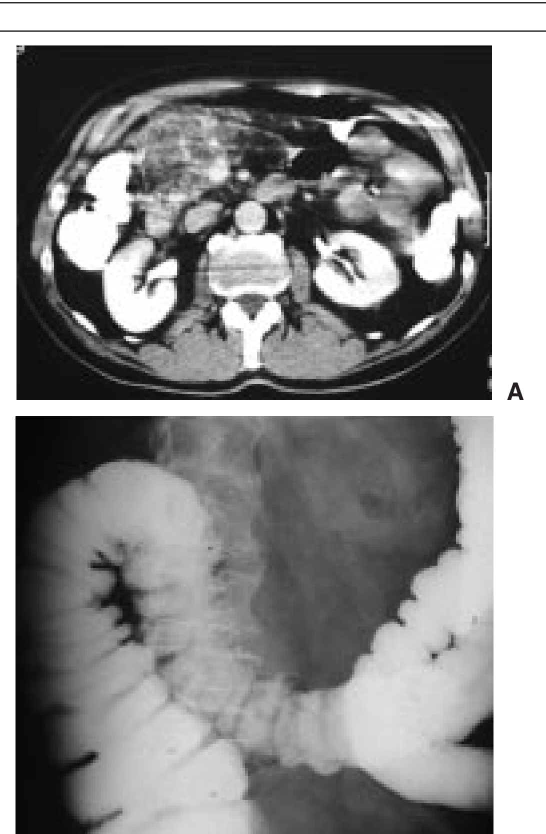
La cavité péritonéale ne constitue pas une cavité close. Les mésos représentent une voie de passage importante permettant à un processus sous-péritonéal ou rétropéritonéal d'atteindre la paroi du tube digestif intrapéritonéal. Les travaux de Meyers, aux États-Unis, sur la radiologie dynamique de l'abdomen [61, 62] et de Régent sur le syndrome pariétal extrinsèque du tube digestif [80] ont bien démontré l'importance de ces voies de communication de l'espace sous-péritonéal qui font qu'une pathologie abdominale peut se révéler à distance par ses extensions plutôt que par des manifestations au niveau de l'organe primitivement atteint.

Communication par voie sous-péritonéale

Atteintes inflammatoires [10, 61, 62, 72, 73, 79]

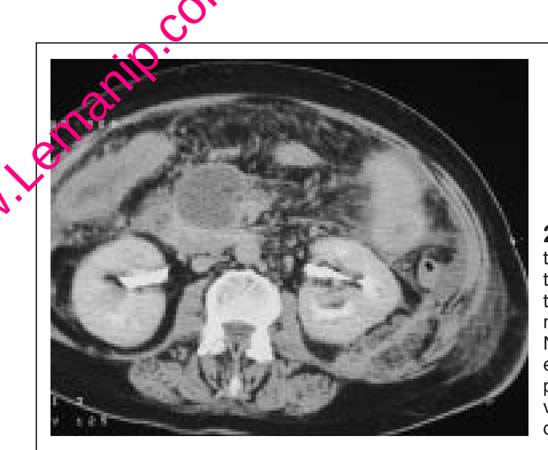
L'exemple le plus typique de propagation par voie sous-péritonéale d'une atteinte inflammatoire à la paroi du tube digestif est la pancréatite. Les coulées inflammatoires sont guidées dans l'espace sous-péritonéal à partir des régions péripancréatiques vers les organes avoisinants. Cette diffusion explique les lésions sténosantes fréquentes de l'angle colique gauche et du duodénum, plus rares au niveau de l'angle colique droit ou du côlon transverse. De façon caricaturale, a été décrit, dans les pancréatites aiguës, le signe de Cullen, correspondant à une décoloration périombilicale. Cette décoloration est secondaire à une diffusion de la pancréatite par le ligament hépatoduodénal puis par le ligament rond et le ligament falciforme, avec une extension à la graisse péritonéale juste en arrière de la paroi abdominale.

La diffusion péridigestive des atteintes dues à une pancréatite, a d'abord été décrite sur des opacifications digestives, mettant en évidence un syndrome pariétal extrinsèque inflammatoire [80] avec :

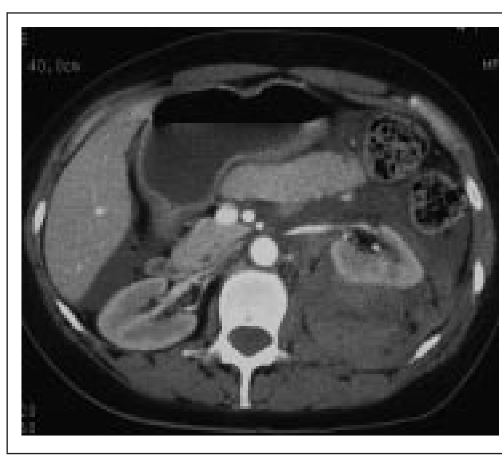


26 Syndrome pariétal extrinsèque réactionnel à une pancréatite aiguë. Pancréatite aiguë céphalique vue en tomodensitométrie (A), diffusion de l'atteinte inflammatoire le long du mésocôlon transverse entraînant un retentissement sur le côlon transverse avec un épaississement des plis vu sur une opacification barytée (B).

– sténose circonférentielle à raccordement infundibulaire progressif ;
– épaississement des plis qui sont transversalisés en « palissade » (fig 26) ;



27 Syndrome pariétal extrinsèque réactionnel à une pancréatite aiguë à prédominance céphalique. Noter l'épaississement et le rehaussement des parois coliques au niveau de l'angle colique droit.



28 Épanchement péritonéal dû à un volumineux hématome rétropéritonéal gauche à la suite d'une ponction-biopsie rénale. Notez le petit épanchement intrapéritonéal dans l'espace de Morison, accompagnant l'hématome rétropéritonéal.

– absence de lésion muqueuse.

L'imagerie en coupes visualise parfaitement l'épaississement réactionnel des parois du tube digestif, qui apparaissent souvent bien rehaussées après injection de produit de contraste (fig 27).

D'autres atteintes rétropéritonéales inflammatoires peuvent être responsables d'un retentissement sur la paroi du tube digestif. Il s'agit notamment des suppurations de la loge rénale, pouvant entraîner un retentissement colique, ou des appendicites rétrocæcales qui peuvent entraîner une sténose extrinsèque inflammatoire colique droite.

À l'inverse, la voie sous-péritonéale représente une voie de diffusion fréquente d'une atteinte primitivement digestive intrapéritonéale. Citons, par exemple, les abcès du mésosigmoïde développés à partir de diverticulites sigmoïdiennes.

Atteintes tumorales

Les mésos péritonéaux présentent également des voies privilégiées de propagation de lésions tumorales malignes au tube digestif. Cette diffusion a été décrite dans de nombreux processus tumoraux :

– cancers du pancréas qui, par le biais du mésocôlon transverse, atteignent le côlon transverse ;

– cancers gastriques qui, par le biais du ligament gastrocolique, atteignent le côlon transverse ;

– métastases épiploïques diffusant au bord inférieur du côlon transverse ;

– infiltration tumorale ganglionnaire diffusant à la paroi digestive au niveau pour l'intestin grêle de son bord mésentérique, et pour le côlon sigmoïde de son bord mésocolique.

Sur le plan sémiologique, c'est l'existence d'une stroma réaction conjonctive à caractère rétractile, localisée à la zone de contact entre le méso et la paroi du tube digestif qui entraîne les images caractéristiques sur les opacifications digestives : empreinte localisée ou prédominant sur le bord mésentérique du segment digestif, fixité du segment atteint, rétraction de la paroi caractérisée par la convergence en « éventail » des plis vers le bord mésentérique, absence de lésion muqueuse. Ces différents éléments sont parfaitement résumés dans le moyen mnémotechnique proposé par Libschitz [54] sous le vocable de « FATMA syndrome » pour rappeler l'association de fixation (F), angulation (A), traction (T) et effet de masse (MA).

L'échographie et surtout le scanner avec injection de produit de contraste, montrent parfaitement l'infiltration des mésos et le point de départ de la lésion tumorale initiale.

Communication à travers le péritoine pariétal postérieur

Il n'existe théoriquement pas de passage entre le rétropéritoine et la cavité péritonéale, le péritoine postérieur constituant, en théorie, une barrière étanche. Une étude anatomique réalisée en 1997 sur des cadavres [59] n'a pas montré de diffusion péritonéale de produit de contraste injecté dans le rétropéritoine. Cependant, dans certains cas, il existe des defects dans le péritoine pariétal postérieur pouvant expliquer, selon Meyers [61], la diffusion de processus intrapéritonéaux au rétropéritoine. De même, et dans le sens inverse, ces defects expliquent la survenue d'hémopéritoine à partir d'hématomes rétropéritonéaux volumineux (fig 28). Dans une série [102] incluant 21 patients, étudiés rétrospectivement pour complication hémorragique après cathétérisme artériel fémoral, trois patients avaient un hémopéritoine coexistant avec un hématome rétropéritonéal volumineux.

Épanchements péritonéaux

Pneumopéritoine

En théorie, le diagnostic de pneumopéritoine est du ressort des clichés standards d'ASP, et le diagnostic de pneumopéritoine entraîne une laparotomie en urgence. En réalité, des examens d'imagerie autres que l'ASP sont parfois nécessaires pour faire le diagnostic de pneumopéritoine, et l'attitude thérapeutique devant un pneumopéritoine peut dépendre de sa cause.

Moyens d'imagerie diagnostiques

Abdomen sans préparation

Le cliché d'ASP en position debout, centré sur les hémicoupoles diaphragmatiques, objective le mieux le pneumopéritoine sous forme d'un croissant clair, gazeux, sous-diaphragmatique, à ne pas confondre avec une interposition colique hépatodiaphragmatique (syndrome de Chilaiditi), ou avec l'image claire du liseré graisseux sous-péritonéal bordant la face inférieure du diaphragme.

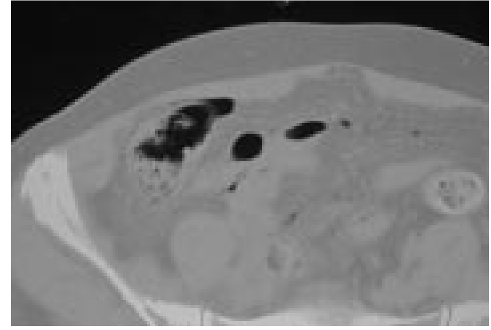
Lorsque le patient ne peut pas tenir en position debout ou assise, l'ASP est réalisé en décubitus dorsal avec un rayonnement X horizontal, ou mieux, en décubitus latéral gauche avec un rayonnement X vertical. Le pneumopéritoine est recherché sous forme d'une clarté aérique de siège sous-pariétal antérieur, lorsque le patient est en décubitus, ou de siège interhépatopariétal lorsque le patient est en décubitus latéral gauche.

Lorsque le cliché est réalisé en décubitus dorsal avec un rayon vertical parce que le patient ne peut pas être mobilisé ou que le pneumopéritoine n'est pas suspecté, un certain nombre de signes ont été décrits comme témoignant d'un pneumopéritoine. Le plus facile à identifier est la pariétographie digestive (la paroi du tube digestif étant silhouettée par l'air intraluminal digestif et l'air intrapéritonéal). Cependant, ce signe témoigne d'une quantité importante d'air extradigestif et d'air intraluminal mais également d'un épanchement intrapéritonéal refoulant les anses digestives en avant, leur permettant ainsi d'être entourées par l'air extradigestif qui siège en position antérieure [2]. La visualisation spontanée de ligaments sus- ou sous-mésocoliques comme les ligaments ombilicaux, le ligament falciforme, ou la portion extrahépatique du ligament rond, sont également des signes de pneumopéritoine, au même titre que la visualisation spontanée du bord inférieur du foie, ou des contours de la vésicule biliaire [11 à 14, 52].

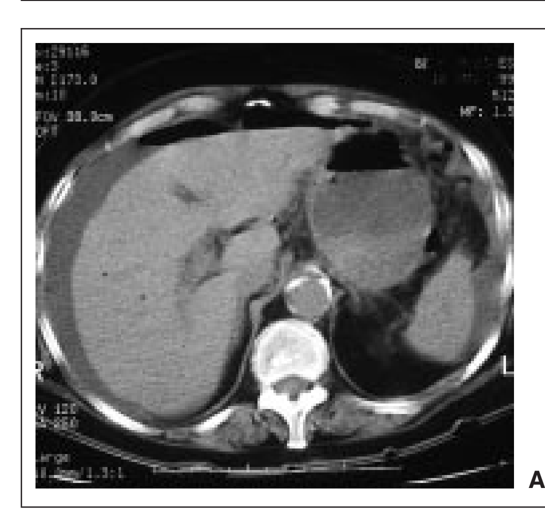
Ces signes restent subjectifs, manquent de sensibilité en n'identifiant que des pneumopéritoines abondants et manquent de spécificité puisqu'une quantité importante de graisse péritonéale peut silhouetter un ligament ou la paroi d'un viscère et peut faire croire à tort à un pneumopéritoine.

Tomodensitométrie

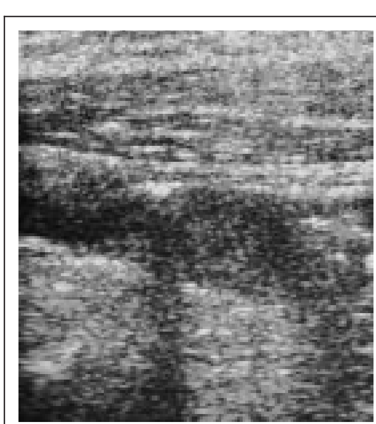
Les limites de l'ASP dans le diagnostic de pneumopéritoine, justifient l'évaluation du scanner pour ce diagnostic. La TDM apparaît très performante aussi bien dans les pneumopéritoines en péritoine libre que



29 Pneumopéritoine de petite abondance bien visualisé en tomodensitométrie. L'utilisation de fenêtres larges (B) permet ici de bien identifier une bulle d'air en position extradigestive en avant du cæcum.



30 Perforation d'un ulcère antral. Épanchement hydroaérique siégeant en avant du foie (A), témoignant d'une perforation digestive. Le pneumopéritoine abondant était bien visualisé sur un ASP. L'intérêt de la tomodensitométrie est de mettre en évidence une petite bulle d'air piégée dans l'arrière-cavité des épiploons, en avant du corps du pancréas (B).



31 Pneumopéritoine : aspect échographique. Petite image linéaire hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur, juste en arrière du péritoine pariétal antérieur.

dans les pneumopéritoines cloisonnés dans un récessus péritonéal. Dans les pneumopéritoines en péritoine libre, de tout petits pneumopéritoines peuvent ne pas être identifiés sur les radiologies conventionnelles mais retrouvés uniquement sur la TDM (fig 29). Dans les pneumopéritoines cloisonnés, la TDM a un grand intérêt pour affirmer le caractère extradigestif des certaines images aériques. La topographie de l'air extradigestif permet d'évoquer le siège de la perforation. Dans une perforation duodénale, l'air extradigestif moule le duodénum ou siège dans l'espace pararénal antérieur. Dans une perforation gastrique ou bulbaire, l'air piégé siège dans l'arrière-cavité des épiploons (fig 30). Dans une perforation sigmoïdienne, l'air piégé siège dans le mésosigmoïde.

Échographie

En échographie, le pneumopéritoine est visualisé sous la forme d'images hyperéchogènes linéaires (fig 31) ou punctiformes, avec artefact postérieur en « queue de comète » ou en « anneau » [22, 70]. L'air intrapéritonéal sera différencié de l'air intradigestif, d'une part par son absence de cloisonnement par une paroi digestive et d'autre part, par sa mobilité, lorsque le patient passe du décubitus dorsal au décubitus latéral.

Étiologie

Les causes de pneumopéritoine sont multiples. En pratique, un pneumopéritoine s'observe dans trois circonstances principales : en postchirurgical, dans le cadre d'un traumatisme, dans le cadre d'un abdomen aigu non traumatique.

Pneumopéritoine postchirurgical

Les trois quarts des patients [6] ont un pneumopéritoine vu sur l'ASP après une chirurgie abdominale ouverte. Ce pneumopéritoine est résorbé dans la grande majorité des cas dans les 10 jours suivant l'intervention. Contrairement à ce qui était pressenti, la fréquence et la durée des pneumopéritoines postopératoires sont similaires dans les chirurgies cœlioscopiques et dans les laparotomies conventionnelles [63]. Tout geste intrapéritonéal peut être à l'origine d'un pneumopéritoine. Ainsi, la fréquence du pneumopéritoine en TDM était de 30 % chez les patients ayant bénéficié d'une dialyse péritonéale même en l'absence de perforation digestive [50]. Aussi, dans ce cadre-là, la présence d'un pneumopéritoine ne permet pas d'affirmer avec certitude une perforation digestive associée. De même, dans les suites précoces d'une intervention portant sur le tube digestif, un pneumopéritoine ne témoigne pas nécessairement d'un lâchage de suture.

Pneumopéritoine d'origine traumatique

La constatation d'un pneumopéritoine par la radiologie ou par le scanner, aux décours immédiats d'un traumatisme fermé de l'abdomen est un signe très évocateur de rupture du tube digestif et doit faire rechercher une lésion du duodénum, siégeant le plus souvent au niveau du troisième duodénum, une lésion grêle, siégeant le plus souvent au niveau de l'iléon, ou une lésion du côlon, siégeant préférentiellement au niveau des côlons ascendant et sigmoïde.

Dans certains cas, le pneumopéritoine peut avoir d'autres origines :

– il peut être en rapport avec le passage d'air à travers le péritoine pariétal antérieur à partir d'un emphysème sous-cutané abdominal important ;

– il peut également être en rapport avec le passage d'air sus-diaphragmatique. La voie de passage la plus classique d'air sus-diaphragmatique vers le péritoine passe par la constitution d'un pneumomédiastin, la diffusion de ce pneumomédiastin vers l'espace

rétrocrural le long de l'aorte et de la veine cave inférieure jusqu'au rétropéritoine. À partir de ce rétropéritoine, l'air diffuse le long du mésentère, avec rupture du feuillet péritonéal et passe en intrapéritonéal. L'air sus-diaphragmatique peut aussi atteindre l'espace intrapéritonéal à travers des defects pleuraux diaphragmatiques et péritonéaux, en particulier lorsque l'espace pleural et le diaphragme sont distendus, expliquant ainsi la survenue de pneumopéritoine chez des patients porteurs de pneumothorax et ventilés en pression positive continue [74] ;

– il peut être observé dans un traumatisme ouvert, en l'absence de rupture d'un organe creux, et traduire uniquement le passage aérique transpariétal.

Enfin, dans le cadre des perforations digestives traumatiques, doivent être évoquées les perforations d'origine iatrogène qui sont surtout le fait de manœuvres instrumentales endoluminales (dilatation de sténose, biopsie profonde, accident de progression d'un endoscope, embrochage lors d'une ponction transpariétale ou lâchage de suture).

Pneumopéritoine dans le cadre d'un abdomen aigu non traumatique

Dans ce cadre, le pneumopéritoine signe la perforation d'un organe creux. Le siège éventuel de bulles d'air piégées permet d'orienter sur la cause de la perforation digestive, ce qui peut avoir une incidence sur le type de chirurgie réalisée (par exemple, chirurgie cœlioscopique des perforations d'ulcères duodénaux).

Les principales causes de perforations digestives non traumatiques sont les perforations d'ulcère gastrique ou duodénal, les perforations sur diverticulose ou diverticulite, et les perforations du cæcum en amont d'un cancer colique sténosant qui représente la principale cause des perforations coliques non traumatiques.

Pneumopéritoine sans contexte d'orientation

Dans un certain nombre de cas, un pneumopéritoine est retrouvé en dehors d'un tableau d'abdomen aigu traumatique ou non, et en l'absence de procédure diagnostique ou thérapeutique pouvant être à l'origine d'un pneumopéritoine. Il faudra de principe rechercher une maladie kystique de la paroi de tube digestif (pneumatose kystique colique ou grêle), et savoir qu'une cause possible de pneumopéritoine est le passage d'air par aspiration vaginale (exercice physique dans le post-partum, cunnilingus, douche vaginale...).

Épanchement liquidien

Sémiologie

Échographie

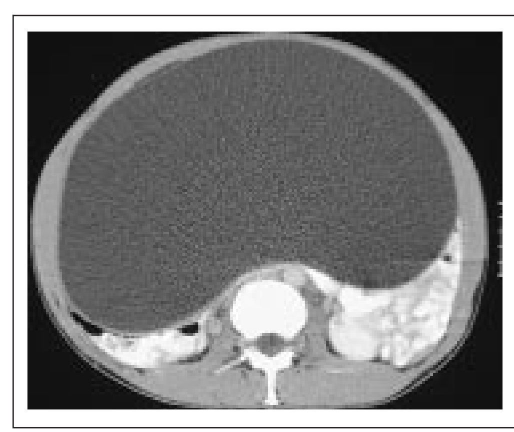
C'est le mode d'imagerie le plus sensible pour la détection d'un épanchement péritonéal. Des volumes aussi petits que 5 à 10 mL peuvent être visualisés. Aussi, les petites quantités de liquide péritonéal présentes chez les femmes durant toutes les phases du cycle menstruel sont vues en échographie, dans le cul-de-sac de Douglas.

En échographie, les épanchements péritonéaux liquidiens apparaissent anéchogènes, mobiles, homogènes, et s'accompagnent d'un renforcement postérieur. Les épanchements libres ne déplacent pas et ne compriment pas les organes mais s'insinuent entre eux. Ils sont mobilisés par la pression de la sonde et par les changements de position du patient [29].

Les épanchements de petite abondance sont collectés dans les zones déclives : cul-de-sac de Douglas, poche de Morison. Les épanchements plus abondants vont se collecter également dans les gouttières paracoliques, dans l'espace sous-mésocolique en étirant les replis mésentériques, dans les espaces sous-phréniques droit et gauche, et dans le pelvis.

Tomodensitométrie

Les épanchements péritonéaux sont également bien visualisés en TDM, qui est surtout utile pour l'orientation étiologique (cf infra), par la mesure des valeurs d'atténuation de l'épanchement, par l'étude de la distribution de l'épanchement, mais surtout par la mise en évidence de nodules ou d'épaississements péritonéaux et de formation de septa ou d'encoches des contours hépatiques et spléniques, évocateurs d'une atteinte néoplasique.



32 Très volumineux kyste de l'ovaire. Le diagnostic différentiel avec un épanchement péritonéal est difficile puisque la paroi profonde du kyste peut être prise pour le péritoine pariétal postérieur.

Imagerie par résonance magnétique

Comme l'échographie ou la TDM, l'IRM permet de mettre en évidence des petits épanchements péritonéaux. Elle peut amener des éléments d'orientation sur la nature d'un épanchement : la présence d'un hypersignal en pondération T1, témoigne de sang ou d'une concentration protéique élevée et s'observe dans les hémopéritoines, les ascites infectées ou les ascites mucineuses. D'autre part, par l'abord multicoupes (notamment coupes frontales et sagittales) qu'elle permet, l'IRM, sensibilisée par l'injection intrapéritonéale de sérum salé et réalisée avec des coupes très pondérées en T2, pourrait, pour certains auteurs [57], favoriser la détection de petites carcinoses péritonéales.

Diagnostic différentiel

Les pathologies qui posent des problèmes de diagnostic différentiel avec un épanchement péritonéal sont essentiellement les volumineuses tumeurs kystiques abdominales, les épanchements pleuraux et les épanchements sous-capsulaires hépatiques ou spléniques.

Tumeurs kystiques abdominales

Parmi les tumeurs kystiques abdominales, les très grosses tumeurs kystiques de l'ovaire à développement pelviabdominal peuvent parfois poser des problèmes diagnostiques différentiels. C'est la reconnaissance de la paroi profonde qui permet d'affirmer le diagnostic de kyste, à l'échographie comme au scanner (fig 32).

Épanchement pleural

La distinction entre un épanchement liquidien pleural droit et un épanchement péritonéal périhépatique parfois associé, peut être difficile. Cependant, quatre signes maintenant bien connus en échographie comme en TDM permettent le diagnostic différentiel entre épanchement péritonéal et épanchement pleural [99] :

– un épanchement péritonéal ne siège jamais en arrière de la zone non péritonéisée du foie, un épanchement siégeant en arrière de cette zone est d'origine pleurale, rétropéritonéale ou sous-capsulaire hépatique ;

– un épanchement péritonéal siège en dedans du diaphragme, alors qu'un épanchement pleural siège en dehors du diaphragme ;

– un épanchement péritonéal ne déplace jamais les piliers du diaphragme en dehors, à la différence d'un épanchement pleural ;

– un épanchement péritonéal a une interface nette et bien définie avec le parenchyme hépatique, alors que l'interface entre un épanchement pleural et le parenchyme hépatique est mal définie.

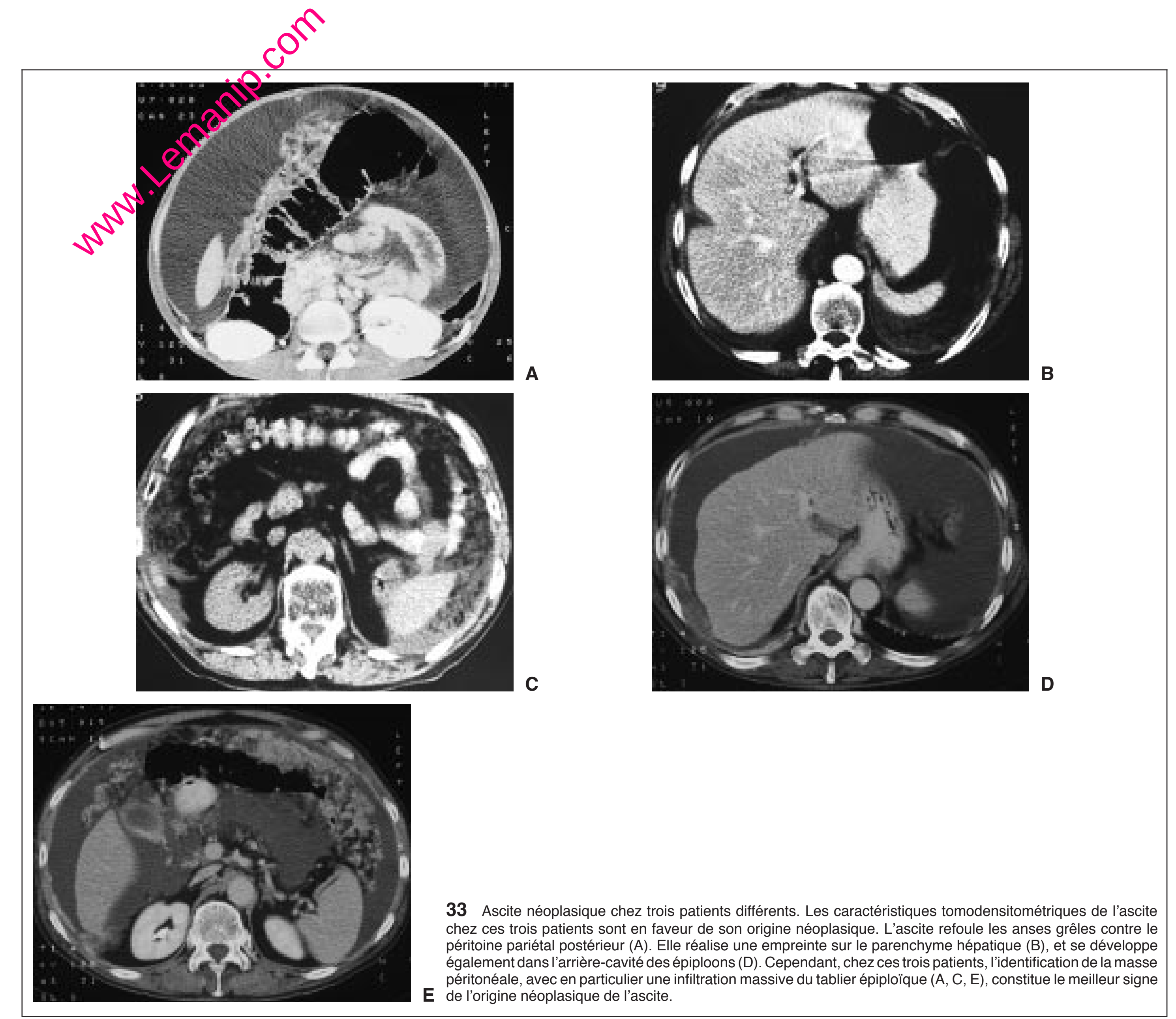
Épanchement sous-capsulaire

Les collections sous-capsulaires hépatiques ou spléniques se moulent à la forme de l'organe impliqué. Les collections sous-capsulaires hépatiques sont en général limitées par le ligament falciforme, mais, en revanche, peuvent s'étendre en arrière et en dedans au niveau de la zone non péritonéisée du foie. D'autre part, en échographie, une collection sous-capsulaire se mobilise de la même façon que l'organe impliqué au cours des mouvements respiratoires alors que le foie ou la rate « glissent » à l'intérieur d'un épanchement intrapéritonéal [29].

Étiologie

Ascite

C'est une augmentation du volume liquidien intrapéritonéal. L'ascite peut être un transsudat ou un exsudat riche en protéines. La présence de fins échos au sein de l'ascite en ultrasonographie, et l'augmentation de



33 Ascite néoplasique chez trois patients différents. Les caractéristiques tomodensitométriques de l'ascite chez ces trois patients sont en faveur de son origine néoplasique. L'ascite refoule les anses grêles contre le péritoine pariétal postérieur (A). Elle réalise une empreinte sur le parenchyme hépatique (B), et se développe également dans l'arrière-cavité des épiploons (D). Cependant, chez ces trois patients, l'identification de la masse péritonéale, avec en particulier une infiltration massive du tablier épiploïque (A, C, E), constitue le meilleur signe de l'origine néoplasique de l'ascite.

la densité de l'épanchement en TDM, témoignent d'une richesse importante en protéines et sont des arguments en faveur d'une exsudat. En revanche, un rehaussement tardif après injection de produit de contraste n'a aucune valeur d'orientation pour un transsudat ou un exsudat. Il s'observe chez près de la moitié des patients [18] et résulte vraisemblablement d'une augmentation de la perméabilité péritonéale.

Devant une ascite, un certain nombre de signes échographiques ou TDM ont été identifiés en faveur de son origine néoplasique [29] (fig 33) :

– dans une ascite d'origine néoplasique, l'intestin grêle est plaqué contre le péritoine pariétal postérieur alors que dans une ascite bénigne, les anses grêles flottent librement ;

– les ascites néoplasiques sont souvent cloisonnées et réalisent une empreinte sur les parenchymes hépatiques ou spléniques au lieu de s'adapter à la forme des organes ;

– les ascites néoplasiques sont peu mobiles aux changements de position ;

– le développement d'un épanchement péritonéal au sein de l'arrière-cavité des épiploons, serait également pour certains auteurs [30] un argument en faveur d'une ascite néoplasique. Dans une ascite d'origine bénigne, l'épanchement péritonéal prédomine le plus souvent dans la grande cavité péritonéale (sauf lorsque l'épanchement est dû à une pancréatite ou à une perforation d'ulcère, cas dans lesquels l'ascite prédomine dans l'arrière-cavité des épiploons) ;

– la présence d'un épaississement homogène, circonférentiel, de la paroi vésiculaire, accompagnant l'ascite, traduit une hypertension portale et est donc un argument contre une origine néoplasique de l'ascite [103] ;

– enfin, comme nous le verrons dans le paragraphe sur les carcinoses péritonéales, l'identification de nodules péritonéaux, d'un épaississement diffus ou localisé du péritoine ou des mésos, ou d'une prise de contraste anormale du péritoine pariétal, restent les meilleurs signes pour affirmer le caractère néoplasique d'une ascite.

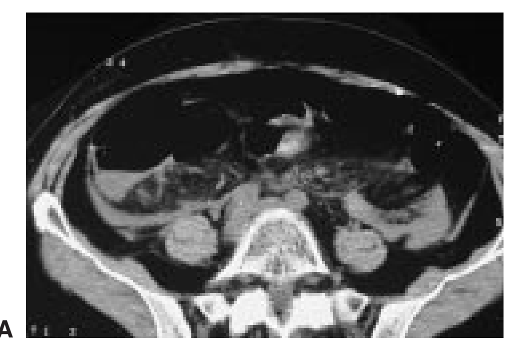
Hémopéritoine

Les arguments en faveur d'un hémopéritoine devant un épanchement péritonéal sont l'hyperéchogénécité de l'épanchement (mieux mis en évidence avec des sondes haute fréquence) en échographie et l'hyperdensité en TDM. Cette hyperéchogénécité et cette hyperdensité sont surtout visualisées dans les hémopéritoines récents. Cependant, même les hémopéritoines récents peuvent être de densité purement liquidienne (inférieure à 20 UH). La densité basse de l'hémopéritoine s'explique alors par une transsudation péritonéale accompagnant l'hémopéritoine et le diluant, ou par une anémie associée [51].

La mise en évidence d'un hématome au sein d'un méso (fig 34) ou d'une lésion parenchymateuse hépatique ou splénique est fondamentale pour préciser l'origine de l'hémopéritoine, que l'on soit dans un cadre post-traumatique ou non.

Ascite chyleuse

Elle est due à une interruption du flux lymphatique sur son trajet, de la villosité intestinale jusqu'à l'abouchement du canal thoracique dans la veine brachiocéphalique gauche. Les principales causes d'ascites chyleuses sont les lymphomes, les interruptions iatrogènes chirurgicales ou traumatiques des canaux lymphatiques et les cirrhoses.



34 Hématome du mésentère, d'origine traumatique.
A. Collection spontanément hyperdense au sein du mésentère.
B. Diffusion de l'épanchement au niveau du mésocôlon droit.

Les ascites chyleuses sont le plus souvent de densité liquidienne. Dans certains cas, la visualisation d'un niveau liquide/liquide, la partie proclive du contenu étant de densité et d'échogénicité graisseuse (hypodense, hyperéchogène), permet de caractériser une ascite chyleuse [39].

Cholépéritoine

Souvent important en volume, il doit être suspecté devant l'apparition brutale d'un épanchement après un geste chirurgical, biopsique ou de radiologie interventionnelle sur les voies biliaires. Il n'a pas de caractère particulier, en dehors de sa propension à s'étendre à l'ensemble de la cavité péritonéale, reflétant la fluidité importante de la bile. La densité des cholépéritoines est liquidienne mais peut s'élever en cas d'infection.

Épanchements péritonéaux d'urine

Ils s'observent dans le cadre des lésions traumatiques de la vessie pour lesquelles les ruptures intrapéritonéales sont plus rares que les ruptures extrapéritonéales. Elles sont dues plus souvent à un embrochage osseux qu'à un phénomène d'hyperpression sur vessie pleine. La déchirure intéresse le dôme vésical et son adhérence péritonéale. L'origine de l'épanchement est bien visualisée sur les coupes TDM réalisées tardivement après injection intraveineuse de produit de contraste, qui montrent alors une péritonéographie opaque.

Ascite gélatineuse dans le cadre de pseudomyxomes péritonéaux

Les pseudomyxomes péritonéaux représentent une pathologie rare, associant un épanchement péritonéal gélatineux et des dépôts mucineux péritonéaux. D'après des travaux récents [40], l'origine des pseudomyxomes péritonéaux est presque toujours appendiculaire à partir d'une lésion allant du mucocèle jusqu'à l'adénocarcinome. Des lésions ovariennes classiquement décrites dans la littérature, gastriques, coliques, pancréatiques ou de la voie biliaire, seraient des extensions secondaires à partir de lésions appendiculaires.

Même si l'aspect de l'épanchement peut être celui d'une ascite banale, il existe un certain nombre d'arguments d'imagerie en faveur d'un pseudomyxome péritonéal [108] :

– le caractère relativement échogène de l'épanchement en échographie et sa densité hétérogène en TDM, avec coexistence de composants de densité pseudograisseuse et de composants de densité supérieure à celle de l'eau ;

– la position centrale des anses digestives qui sont plaquées contre le péritoine pariétal postérieur (comme dans les ascites néoplasiques) ;

– la présence de septa avec formation de logettes pseudokystiques ;

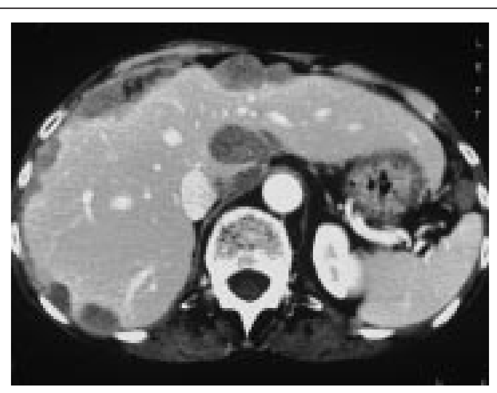
– la présence d'encoches des contours hépatiques par les collections mucineuses (fig 35) ;

– la présence de calcifications péritonéales ;

– enfin, la visualisation d'une masse liquidienne (mucocèle) ou solide d'origine appendiculaire, associée à un épanchement péritonéal est également un argument diagnostique de grande valeur.

Kystes péritonéaux

Encore appelés inclusions kystiques multiloculaires, mésothéliomes kystiques bénins, pseudokystes du péritoine, ils représentent une cause classique de kystes pelviens. Ils surviennent chez la femme non ménopausée et sont liés à une absence de résorption du liquide péritonéal normalement produit au niveau de l'ovaire et de l'annexe. Lorsque les propriétés de résorption du péritoine sont altérées et qu'il existe des adhérences, le liquide péritonéal stagne, induisant une réaction mésothéliale métaplasique, ainsi qu'une réaction de fibrose. Les patientes non ménopausées avec des adhérences pelviennes présentent donc des risques de développement de kyste péritonéal. Ces adhérences sont le plus souvent dues à une chirurgie pelvienne, plus rarement à un traumatisme, à une maladie inflammatoire du pelvis, ou à une endométriose.



35 Pseudomyxome péritonéal d'origine appendiculaire. Les collections mucineuses intrapéritonéales réalisent des encoches sur le parenchyme hépatique et splénique. Noter également le développement du pseudomyxome dans l'arrière-cavité des épiploons, et particulièrement dans le vestibule.

Les kystes péritonéaux se présentent sous la forme d'une masse totalement anéchogène en échographie, à contenu strictement liquidien

36 Maladie kystique du péritoine. L'épanchement partiellement cloisonné, épouse les formes de la cavité abdominale et pelvienne et se moule notamment sur le muscle psoas iliaque gauche.

en TDM, non rehaussée, à parois fines, présentant inconstamment des cloisons, et s'étalant entre les structures abdominales de la région pelvienne [20] (fig 36). Le contexte clinique, et surtout les rapports très étroits que le kyste péritonéal a avec l'ovaire homolatéral, paraissant siéger le plus souvent à l'intérieur du kyste [47], sont des arguments en faveur d'un kyste péritonéal. Devant une masse liquidienne du pelvis, les diagnostics différentiels incluent les tumeurs kystiques de l'ovaire, les kystes paraovariens et les hydrosalpinx.

Tumeurs du péritoine

Carcinose péritonéale

Physiopathologie

La dissémination intrapéritonéale de toute tumeur dont le point de départ n'est pas le péritoine lui-même, est appelée carcinomatose péritonéale. L'atteinte péritonéale se fait selon quatre voies.

Par contiguïté

Les cellules tumorales sont capables de migrer au travers du tissu interstitiel par le biais de substances enzymatiques et de facteurs chémotactiques et de motilité. C'est, par exemple, le mode d'extension des cancers du col utérin qui vont envahir la paroi antérieure du rectum, ou le mode d'extension des cancers de l'estomac s'étendant aux ligaments gastrocoliques et au côlon transverse.

Par voie hématogène (tube digestif, sein)

Les cellules s'arrêtent au niveau du premier lit capillaire qu'elles rencontrent, et peuvent générer des métastases si elles trouvent les facteurs favorables à leur croissance.

Par voie lymphatique (ovaire)

Il existe en particulier des plexus lymphatiques situés de part et d'autre du diaphragme, se comportant comme de véritables capteurs de cellules tumorales circulant dans la cavité péritonéale et expliquant la fréquence des localisations péritonéales péridiaphragmatiques droites observées dans les cancers de l'ovaire.

Par diffusion péritonéale

Il s'agit du mode le plus fréquent de dissémination. Dès lors qu'une tumeur franchit la séreuse digestive ou la capsule périhépatique ou périsplénique, une dissémination directe de la cavité péritonéale est possible. Les cellules tumorales essaiment dans le liquide péritonéal. Elles provoquent une inflammation de la séreuse péritonéale et induisent une sécrétion fibrineuse facilitant leur implantation. Ce phénomène explique que les nodules de carcinose péritonéale développés à partir de cellules tumorales résiduelles à la suite d'une exérèse chirurgicale, s'implantent de façon préférentielle dans les zones de cicatrisation. En effet, lors de l'exérèse de lésions macroscopiques, il persiste au sein de la cavité péritonéale un certain nombre de cellules tumorales qui adhèrent au gel de fibrine recouvrant les zones dépéritonéisées, gel de fibrine d'ailleurs responsable des adhérences viscérales compliquant les interventions abdominales.

Ces cellules tumorales sont piégées au sein des adhérences qui réalisent un microenvironnement favorable à leur développement. Les travaux de Meyers [61, 62] ont démontré que le liquide péritonéal n'était pas statique et suivait continuellement une circulation dynamique. Aussi, la répartition des implants tumoraux péritonéaux n'est pas aléatoire et s'explique en fonction de la cinétique des fluides intrapéritonéaux et de la présence des récessus et des accolements du péritoine. La gravité entraîne le liquide péritonéal dans les récessus les plus déclives que sont la poche de Morisson et le cul-de-sac de Douglas. Le liquide accumulé dans le pelvis peut remonter la gouttière pariétocolique gauche mais il est arrêté par le ligament phrénicocolique gauche. En revanche, le flux remontant le long de la gouttière pariétocolique droite va d'abord s'accumuler dans la poche de Morisson, et ensuite remonter directement dans l'espace sous-phrénique droit où il est arrêté par la zone non péritonéisée du foie. Ces caractéristiques expliquent que le cul-de-sac de Douglas, les gouttières pariétocoliques et les espaces sous-phrénique droit et sous-hépatique droit soient les sites les plus fréquents des implants tumoraux intrapéritonéaux [61, 62, 87]. Par ailleurs, les cellules tumorales vont s'accumuler au niveau des sites intestinaux immobiles : l'antre gastrique, la région de la valvule iléocæcale, le ligament de Treitz et le côlon rectosigmoïde, tandis que les surfaces des anses intestinales animées de mouvements péristaltiques sont épargnées.

Sémiologie

Ascite

Deux mécanismes principaux expliquent la survenue d'une ascite dans la carcinose péritonéale : d'une part, la diminution de résorption du liquide péritonéal, normalement assurée par les vaisseaux lymphatiques obstrués du fait de la carcinose, et d'autre part, l'excès de production de liquide péritonéal consécutif à l'augmentation de la perméabilité capillaire sous la dépendance d'un facteur de perméabilité vasculaire sécrété par les cellules tumorales.

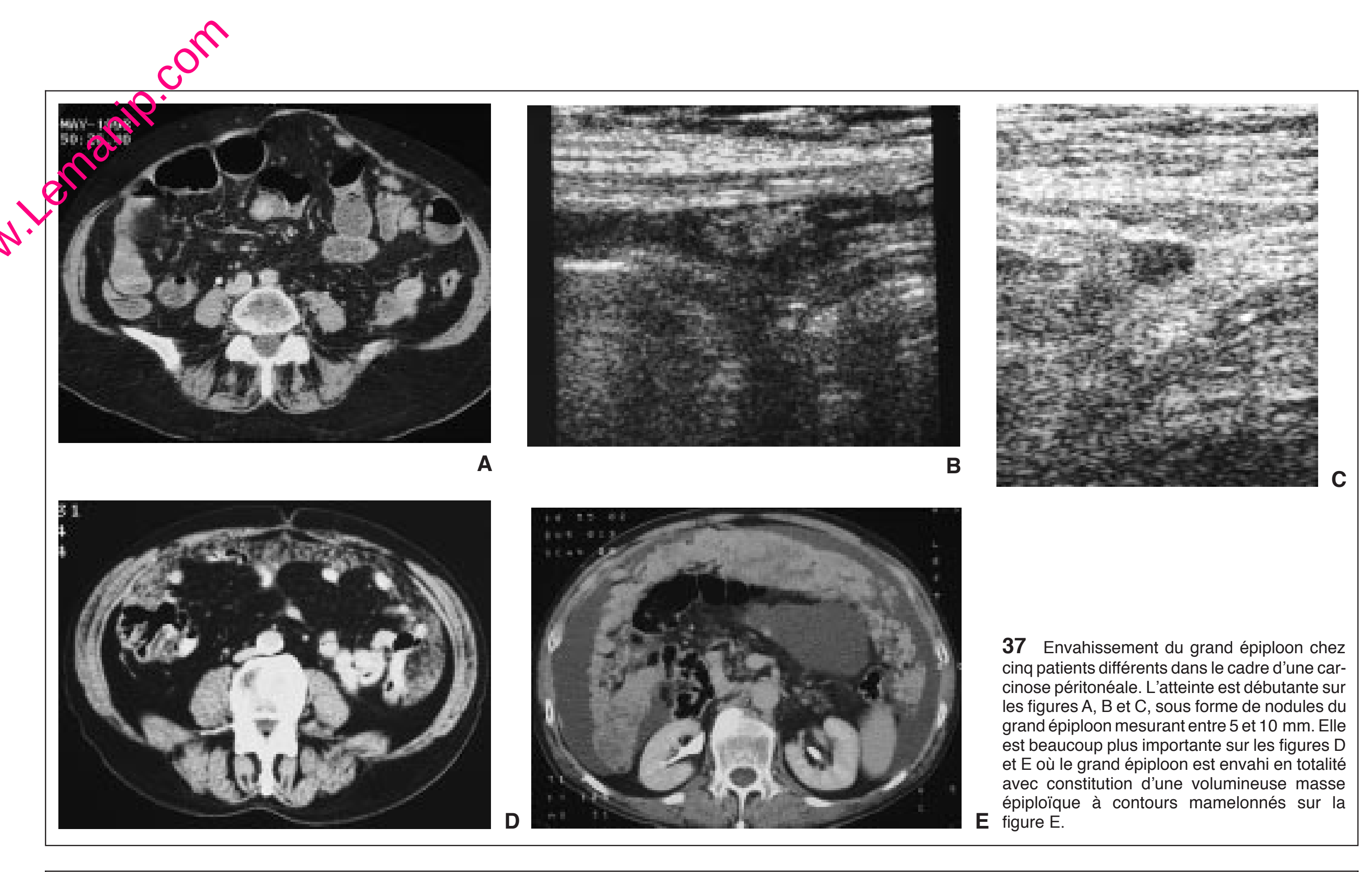
L'ascite est le signe le plus souvent rencontré dans la carcinose péritonéale. Elle est retrouvée chez environ 70 % des patients [8, 109]. Sa formation est extrêmement rapide puisqu'elle peut survenir en 3 à 5 jours à la suite de la libération de cellules malignes dans le péritoine [25]. Même s'il existe des caractéristiques de l'ascite évocatrices de son caractère néoplasique en imagerie (cf infra), le plus souvent ces signes sont absents, et l'ascite a un aspect aspécifique.

Envahissement du grand épiploon [17, 53, 81, 89, 92]

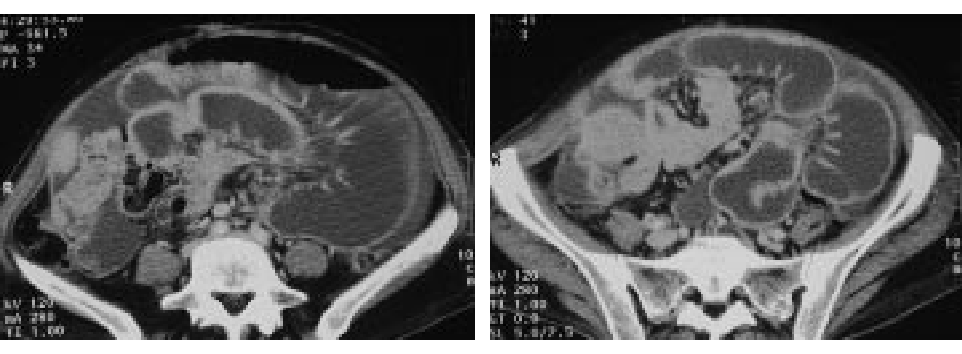
Le grand épiploon possède un potentiel important de phagocytose et génère des adhérences. Ces deux éléments expliquent qu'il représente une cible privilégiée pour les cellules tumorales.

Dans les formes de début (fig 37A, B, C), il faudra rechercher, en échographie et en TDM, une infiltration de la graisse épiploïque plus ou moins associée à la présence de petits nodules au sein de cette graisse. La graisse épiploïque infiltrée se présente sous la forme d'un fin treillis avec des tractus hypoéchogènes en échographie et hyperdenses en TDM. Les nodules sont souvent infracentimétriques. En échographie, ils sont d'échostructure variable, souvent hypoéchogènes, parfois isoéchogènes avec le reste de l'épiploon. La nature pathologique de ces nodules est alors révélée par une convexité antérieure de l'épiploon, qui est non compressible. En TDM, ces nodules sont mieux visualisés par des coupes fines.

Dans les formes plus tardives (fig 37D, E), le remplacement de la graisse épiploïque par une masse solide séparant le côlon ou le grêle de la paroi abdominale antérieure, donne l'image du « gâteau » épiploïque. Ce



37 Envahissement du grand épiploon chez cinq patients différents dans le cadre d'une carcinose péritonéale. L'atteinte est débutante sur les figures A, B et C, sous forme de nodules du grand épiploon mesurant entre 5 et 10 mm. Elle est beaucoup plus importante sur les figures D et E où le grand épiploon est envahi en totalité avec constitution d'une volumineuse masse épiploïque à contours mamelonnés sur la figure E.



38 Infiltration du mésentère. Masse tissulaire occupant la graisse mésentérique, responsable d'une occlusion mécanique du grêle avec dilatation des anses. Noter également l'épaississement des parois des anses grêles dilatées au contact de la masse tumorale mésentérique.

« gâteau » épiploïque se présente sous la forme d'une masse grossière possédant des contours irréguliers et polylobés, hypoéchogène en échographie et de densité tissulaire en TDM.

Infiltration du mésentère [53, 79, 82, 89, 92]

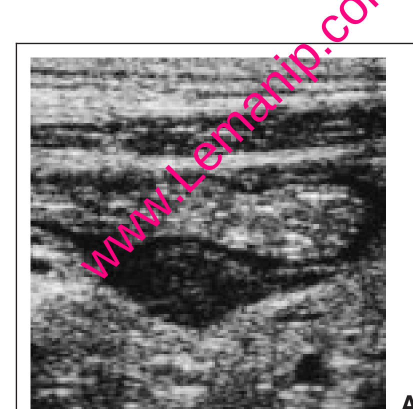
Les nombreux replis mésentériques sont des sites fréquents d'accumulation d'ascite qui favorisent l'implantation des cellules tumorales et la formation de nodules sur son revêtement péritonéal, expliquant, comme l'a montré Meyer [61], que le méso servant de point d'attache à la jonction iléocæcale soit souvent atteint. L'infiltration du mésentère peut se traduire (fig 38) par une fixation anormale des anses grêles, associée à un épaississement des parois digestives, une augmentation de la densité et une diminution de l'échogénécité de la graisse mésentérique, la présence d'une masse stellaire mésentérique ou d'un ou plusieurs nodules mésentériques plus ou moins confluents.

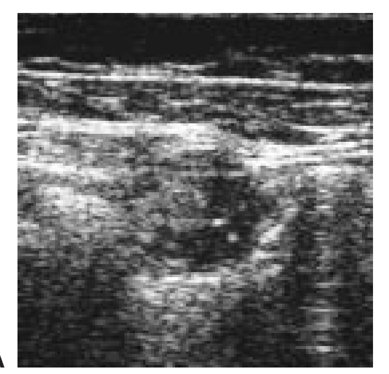
Implants tumoraux au niveau de la séreuse péritonéale

La TDM a longtemps été considérée comme supérieure à l'échographie pour diagnostiquer ces implants. Certains auteurs ont proposé d'optimiser l'examen scanner par l'injection d'un produit de contraste dans la cavité péritonéale [27, 36, 68]. Cette technique augmente la sensibilité du scanner par la détection des implants séreux péritonéaux. En revanche, sa spécificité est médiocre, en particulier au niveau de la loge sous-phrénique gauche, les adhérences et les cicatrices épiploïques entraînant des faux diagnostics positifs de carcinose péritonéale. En pratique, la TDM est utilisée le plus souvent sans injection intrapéritonéale dans la recherche d'une carcinose péritonéale.

Les travaux de Rioux [81, 82] ont récemment bien illustré le potentiel de l'échographie dans l'étude de la séreuse péritonéale. Plutôt qu'opposer l'échographie à la TDM, il faut les considérer comme des techniques complémentaires dans l'étude de la séreuse péritonéale. La TDM est plus performante dans l'étude du péritoine périhépatique, en particulier autour de la portion haute du foie. À l'inverse, l'échographie avec sonde de haute fréquence permet facilement d'étudier le péritoine pariétal antérieur. En échographie (fig 39), les implants péritonéaux ont en général un aspect hypoéchogène, nodulaire, ou allongé en plaques [82]. En TDM, l'envahissement de la séreuse péritonéale se traduit par un épaississement péritonéal souvent nodulaire rehaussé après injection de produit de contraste. L'envahissement péritonéal peut simuler des métastases hépatiques au niveau du péritoine périhépatique en exerçant une empreinte sur la surface hépatique.

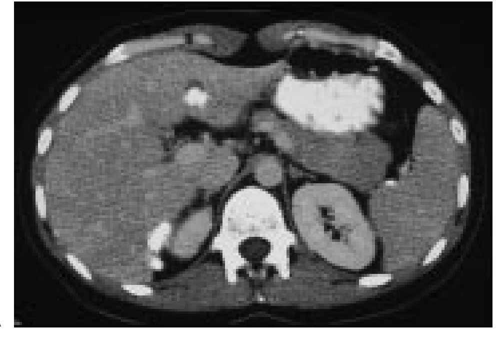
La limite inférieure de détection de ces nodules est variable selon les auteurs et classiquement, autour de 5 mm [41, 79, 109]. Cependant, les nodules de plus petite taille peuvent maintenant être visualisés grâce aux coupes fines TDM et grâce à l'échographie haute résolution avec des sondes de haute fréquence qui permettent de visualiser des infiltrations linéaires du péritoine antérieur sous forme d'une interruption focale et hypoéchogène de la ligne normalement hyperéchogène du péritoine pariétal antérieur. Ainsi, l'échographie comme la TDM, ont des performances améliorées dans les détections des implants péritonéaux séreux.


A


B

39 Implants tumoraux au niveau du péritoine pariétal et viscéral : aspect échographique.
A. Atteinte de la séreuse péridigestive sous forme d'une masse hypoéchogène ovalaire.
B. Interruption du péritoine pariétal antérieur par une masse hypoéchogène arrondie.

A


B

40 Tumeur pseudohépatique due à une métastase péritonéale d'un cancer de l'ovaire. Masse hyperéchogène avec atténuation postérieure en échographie (A), calcifiée en TDM (B), siégeant au niveau du ligament rond. Cette masse est due à l'envahissement du péritoine périhépatique, s'insinuant autour du ligament rond. Noter également des calcifications du péritoine périhépatique au niveau de l'espace de Morisson.

Particularités de la carcinose péritonéale en fonction du cancer primitif

La cavité péritonéale est un site fréquent de métastases de nombreux néoplasmes abdominopelviens. Les tumeurs primitives en cause sont par ordre de fréquence, les cancers de l'ovaire, les cancers du tube digestif (en particulier côlon et estomac), les cancers du pancréas, les cancers de l'utérus, les cancers de l'appareil urinaire (vessie), les cancers extra-abdominaux (mélanome malin, cancer du sein, cancer du poumon).

Le siège préférentiel de la carcinose et surtout l'identification de lésions métastatiques associées peuvent orienter quant à la localisation de la lésion primitive :

– les cancers de l'ovaire s'étendent fréquemment au cul-de-sac de Douglas, au grand épiploon, à la gouttière pariétocolique droite, et à l'espace sous-phrénique droit (fig 40), et tout cela en l'absence de métastase hépatique. D'autre part, devant des signes de carcinose péritonéale, sans lésion tumorale primitive, il faut penser en premier abord à une néoplasie ovarienne, puisque la tumeur primitive n'est identifiée que chez 50 % des patients présentant une carcinomatose péritonéale d'origine ovarienne [109]. Ceci est dû au fait que même lorsqu'ils sont tumoraux, les ovaires peuvent avoir un volume normal et présenter des anomalies tout à fait mineures à la TDM comme à la chirurgie [5];

– les tumeurs gastriques s'étendent rapidement aux ligaments gastrocoliques, avec extension au côlon transverse. Les patients atteints de néoplasie gastrique ont également souvent une carcinose péritonéale diffuse. Les formes infiltrantes gastriques diffuses (ou linites gastriques) sont caractérisées par une fréquence élevée de métastases ovariennes souvent bilatérales (syndrome de Krukenberg). Ces tumeurs ovariennes se différencient des tumeurs primitives par leur aspect solide. C'est pourquoi, la mise en évidence d'une carcinomatose péritonéale avec des masses ovariennes d'aspect solide doit faire rechercher en premier lieu une tumeur primitive gastrique ;

– les tumeurs colorectales avec envahissement péritonéal ont également en général des métastases hépatiques et des métastases ganglionnaires péricoliques et cœliomésentériques ;

– l'identification précise de l'extension péritonéale n'a pas la même importance selon l'origine de la carcinose péritonéale. Dans une néoplasie digestive, la découverte d'un seul nodule péritonéal modifiera considérablement l'approche thérapeutique du patient. À l'inverse, dans un contexte d'une néoplasie ovarienne métastatique, c'est la détection de nodules supérieurs à 2 cm qui s'avère importante afin de guider la réduction chirurgicale tumorale précédant la chimiothérapie [81].

Pathologie tumorale diffuse du péritoine autre que la carcinose péritonéale

Pseudomyxome péritonéal ou maladie gélatineuse du péritoine

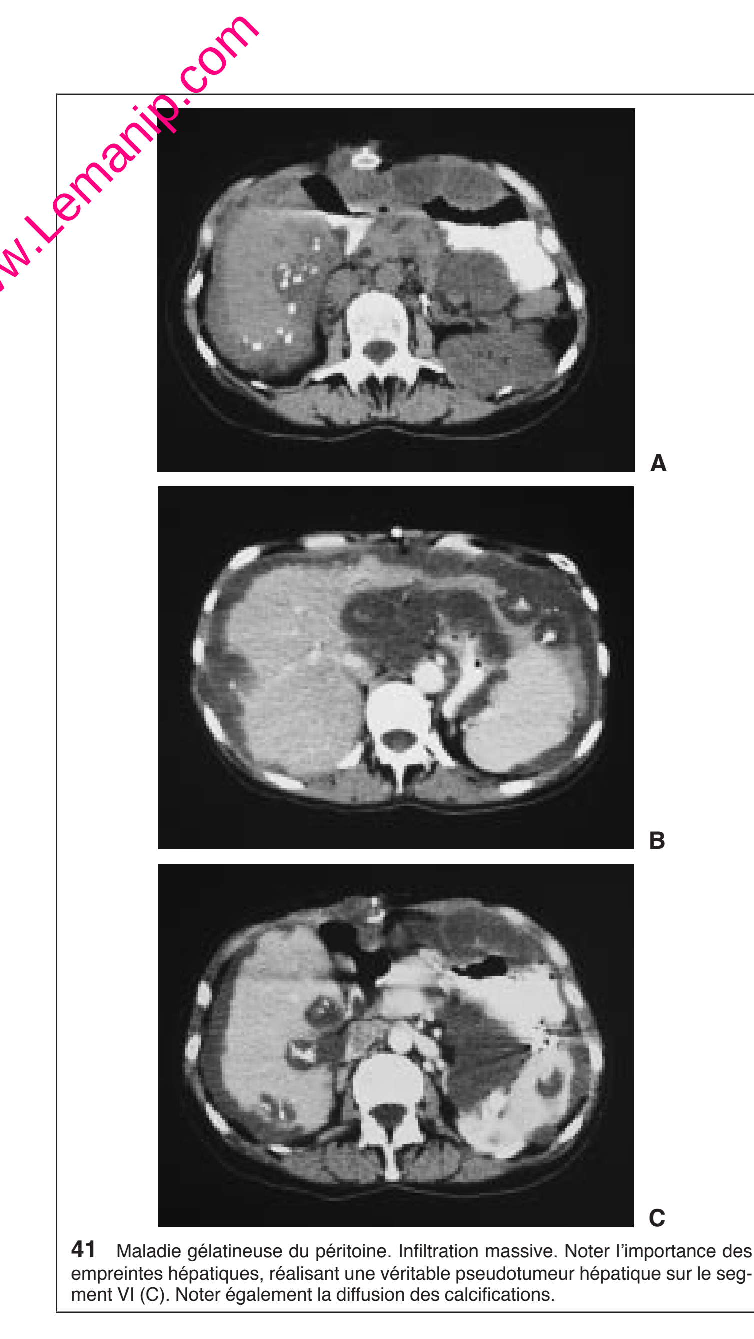
Le pseudomyxome péritonéal associe un épanchement péritonéal gélatineux et des implants mucineux sur la séreuse péritonéale et sur le grand épiploon. Cette maladie rare, rencontrée environ deux fois sur chaque 10 000 laparotomies [58], est deux à trois fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme. La tumeur primitive est classiquement d'origine ovarienne ou appendiculaire. En réalité, la plupart des lésions ovariennes décrites comme primitives seraient d'origine appendiculaire [40]. Exceptionnellement, la tumeur primitive est située dans l'endomètre, l'ouraque, le canal omphalomésentérique ou le sein, puisque les carcinomes mucineux du sein peuvent aussi être à l'origine de métastases péritonéales se présentant sous la forme de pseudomyxome péritonéal.

La sémiologie en imagerie de la maladie gélatineuse du péritoine n'est pas spécifique et associe un épanchement péritonéal, des nodules péritonéaux et une infiltration du grand épiploon. Cet aspect est le même que celui rencontré dans les carcinoses péritonéales (fig 41). Il existe cependant un certain nombre de signes d'imagerie en faveur d'un pseudomyxome péritonéal : l'importance de l'empreinte hépatique, ou *scalloping*, traduisant la compression extrinsèque du foie par les masses gélatineuses, le cloisonnement de l'épanchement intrapéritonéal, les calcifications évocatrices lorsqu'elles sont curvilignes, la prédominance des lésions sur le grand épiploon et sur le péritoine diaphragmatique alors que la séreuse digestive est rarement envahie [108], la visualisation d'une masse liquidienne ou tissulaire appendiculaire.

Le diagnostic de pseudomyxome péritonéal est important puisque, à la différence du traitement de la plupart des carcinoses péritonéales, une attitude chirurgicale agressive [98], associant une exérèse systématique à l'anse diathermique de toute la surface péritonéale envahie, associée à une chimiothérapie intrapéritonéale, est recommandée dans le traitement de cette pathologie.

Mésothéliome malin du péritoine [32, 112]

C'est une tumeur primitive rare, de nature conjonctive, qui naît au niveau des séreuses pleurale, péritonéale ou péricardique. L'atteinte péritonéale représente environ 25 % de l'ensemble des mésothéliomes,



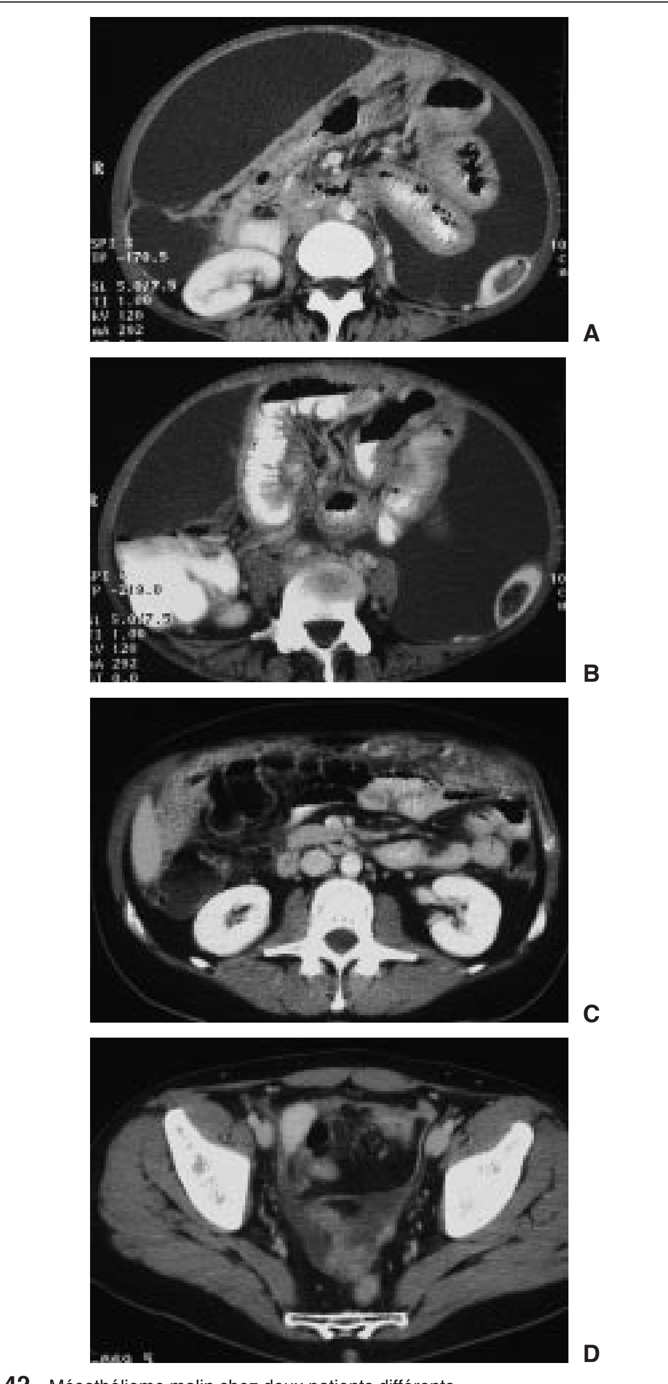
41 Maladie gélatineuse du péritoine. Infiltration massive. Noter l'importance des empreintes hépatiques, réalisant une véritable pseudotumeur hépatique sur le segment VI (C). Noter également la diffusion des calcifications.

l'atteinte pleurale 65 %, et l'atteinte péricardique 10 %. Le mésothéliome péritonéal, comme les autres formes de mésothéliome, est favorisé par l'exposition à l'amiante que l'on trouve dans 50 % des cas.

Sur le plan macroscopique, les aspects sont identiques aux carcinomatoses péritonéales, associant ascite, épaississement diffus et/ou nodulaire de la séreuse péritoine, infiltration du grand épiploon avec parfois formation de « gâteaux » épiploïques, masses mésentériques. Comme dans les carcinoses péritonéales en rapport avec un cancer de l'ovaire ou un cancer digestif mucosécrétant, il peut également exister des calcifications des masses tumorales. Aussi, aucun critère d'imagerie ne permet de différencier un mésothéliome péritonéal d'une carcinomatose péritonéale (fig 42), et c'est pourquoi une preuve diagnostique ne peut être généralement apportée que par l'examen anatomopathologique. Il existe cependant un certain nombre d'arguments cliniques et paracliniques en faveur d'un mésothéliome : l'anamnèse (exposition professionnelle), la présence d'anomalies pleurales telles que la présence de plaques calcifiées suggérant une asbestose, l'absence de tumeur primitive décelée et de lésion secondaire hépatique ou ganglionnaire.

Carcinomatose péritonéale primitive ou carcinome papillaire séreux du péritoine

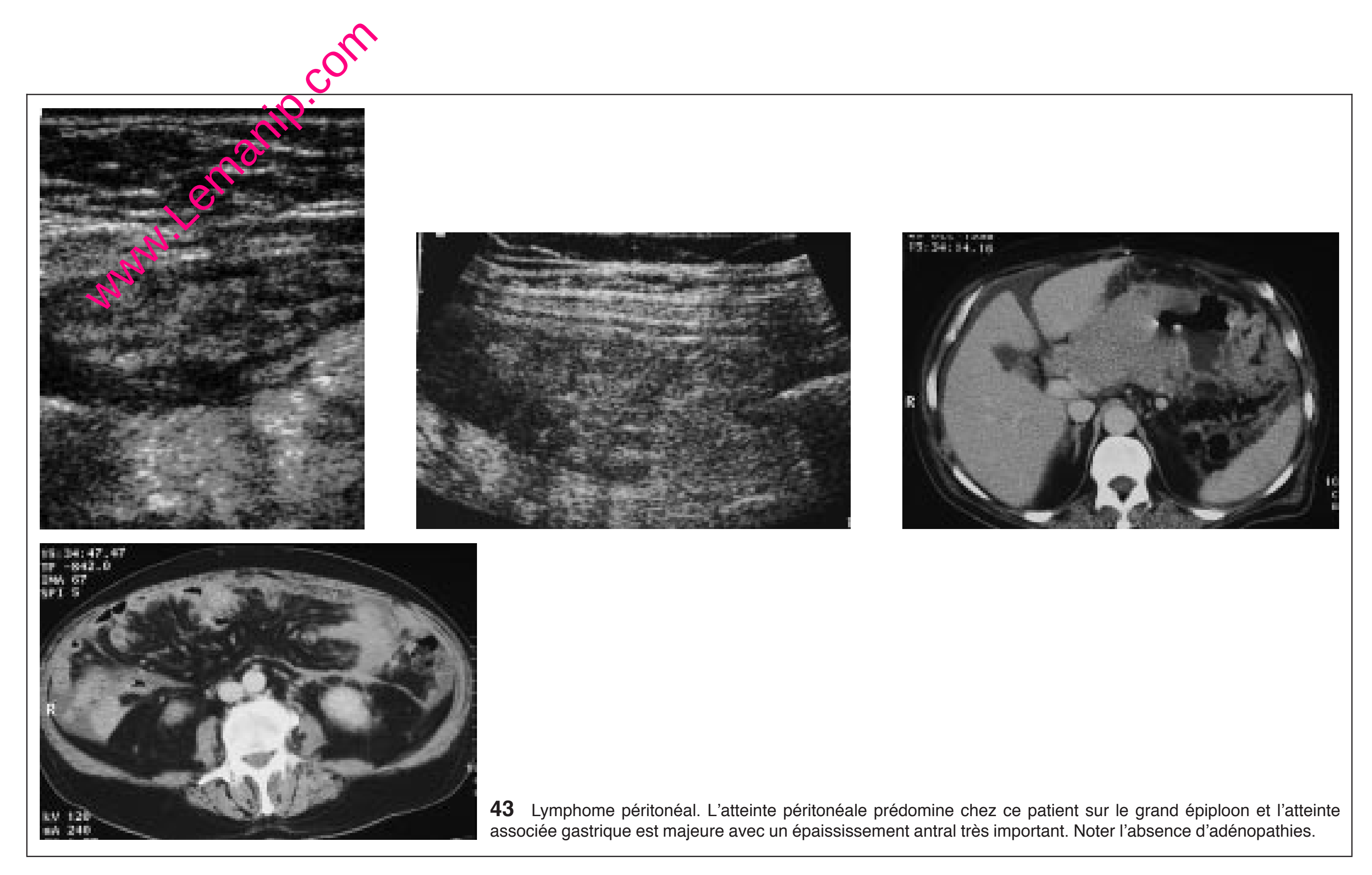
Deuxième cause de tumeur maligne péritonéale primitive après le mésothéliome péritonéal, cette tumeur a une structure histologique identique à celle des cancers papillaires de l'ovaire, mais les ovaires sont anatomiquement normaux ou porteurs de lésions tumorales



42 Mésothéliome malin chez deux patients différents.
A, B. Épaississement important du péritoine pariétal, un épaississement de la paroi du tube digestif, et les anses digestives sont en position médiane, refoulées par l'épanchement.
C, D. Infiltration tumorale du grand épiploon et du cul-de-sac de Douglas.
Le diagnostic a été fait par l'anatomopathologie chez ces deux patients chez lesquels il n'existait ni atteinte sus-diaphragmatique ni passé d'exposition à l'amiante.

superficielles siégeant uniquement sur leur membrane séreuse [7]. Cette affection survient chez des femmes le plus souvent ménopausées. Deux théories expliquent la similitude entre les carcinomatoses péritonéales primitives et les cancers papillaires de l'ovaire. La première suggère que la carcinomatose péritonéale primitive atteint des reliquats de tissu ovarien laissés dans le péritoine durant la migration embryonnaire des ovaires. La deuxième théorie souligne l'origine embryologique commune du péritoine et de l'épithélium ovarien à partir de l'organe de Muller.

L'aspect en imagerie [94] des carcinomatoses péritonéales primitives est le même que celui des carcinomatoses péritonéales classiques, associant une ascite, un envahissement tumoral du grand épiploon et du mésentère, et des implants séreux péritonéaux. Il existe un certain nombre d'arguments en faveur d'une carcinomatose péritonéale



43 Lymphome péritonéal. L'atteinte péritonéale prédomine chez ce patient sur le grand épiploon et l'atteinte associée gastrique est majeure avec un épaississement antral très important. Noter l'absence d'adénopathies.

primitive démontrés dans une série récente [94] : la présence de calcifications diffuses, expansives, notée chez la plupart des patientes, l'importance de l'infiltration du grand épiploon avec également des calcifications épiploïques, l'absence de masse ovarienne. Le diagnostic différentiel avec un envahissement péritonéal d'un carcinome de l'ovaire reste difficile. En effet, dans une carcinose péritonéale d'origine ovarienne, des calcifications péritonéales sont présentes chez un tiers des patientes [66] et les lésions ovariennes primitives peuvent ne pas être visualisées. Quoi qu'il en soit, la prise en charge des patientes avec carcinomatose primitive est identique à celle des patientes porteuses d'un cancer ovarien avancé et comprend une cytoréduction chirurgicale suivie par une chimiothérapie adjuvante, même si le pronostic de cette carcinomatose péritonéale primitive est encore plus sévère que le pronostic des cancers ovariens avancés [64].

Lymphomes péritonéaux

Les atteintes péritonéales diffuses sont rares dans les lymphomes malins non hodgkiniens (exceptionnelles dans les maladies de Hodgkin), alors que les localisations mésentériques sont très fréquentes. Elles se rencontrent surtout dans les lymphomes compliquant un sida et dans les lymphomes de Burkitt.

Les signes d'imagerie ne sont pas spécifiques et associent [48, 49, 56] une ascite, le plus souvent non cloisonnée, une infiltration du grand épiploon et du mésentère, et un épaississement anormal de la séreuse péritonéale. Devant ce type d'atteinte, les arguments en faveur d'un lymphome sont l'existence d'une atteinte ganglionnaire, cependant inconstante, associant des adénomégalies cœliomésentériques et rétropéritonéales, et la présence de localisations tumorales au niveau du tractus gastro-intestinal (en particulier au niveau de l'estomac et de l'iléon terminal) (fig 43).

Léiomyosarcome péritonéal [107]

Cette tumeur correspond à la dissémination intrapéritonéale des fibres musculaires lisses, malignes, provenant des léiomyosarcomes. La tumeur primitive est le plus souvent d'origine digestive (estomac ou intestin grêle) ou génito-urinaire. Plus rarement, ces tumeurs peuvent provenir de la transformation maligne d'exceptionnels cas de leiomyomatosis peritonealis disseminata.

Les signes en imagerie sont, là encore, non spécifiques, associant des implants sur la séreuse péritonéale et des masses de densité tissulaire de siège mésentérique et épiploïque. L'ascite et les adénomégalies sont rares, les métastases hépatiques fréquentes, et les tumeurs sont souvent volumineuses, avec une nécrose centrale de densité liquidienne.

Leiomyomatosis peritonealis disseminata

Il s'agit d'une pathologie exceptionnelle caractérisée par la dissémination de muscle lisse à l'intérieur de la cavité abdominopelvienne et du péritoine. Elle survient en général chez des femmes en période d'activité génitale et est souvent associée à des fibromes utérins.

Les cas rapportés en imagerie sont exceptionnels [76] et retrouvent la présence de masses péritonéales non spécifiques. Devant la découverte de ces lésions, il faut penser à une léiomyomatose péritonéale disséminée chez une femme en période d'activité génitale, avec un état général conservé et en l'absence d'ascite et de lésion hépatique secondaire.

Tumeurs isolées du mésentère et du grand épiploon

Elles sont rares. Les gammes diagnostiques dépendent du caractère solide tissulaire, liquide ou graisseux de la tumeur.

Tumeurs solides (fig 44)

Dans le mésentère, ces tumeurs sont dominées en fréquence par la tumeur desmoïde (25 % des cas). Ces tumeurs desmoïdes [79] surviennent le plus souvent chez des patients ayant des antécédents de chirurgie abdominale ou de traumatisme. Elles peuvent se développer également au niveau des muscles et notamment des muscles grands droits de l'abdomen. Elles constituent une lésion intermédiaire entre le fibrome bénin et le fibrosarcome bien différencié. Ces tumeurs conjonctives sont proches des tumeurs fibreuses rencontrées dans le syndrome de Gardner, qui associe une polypadénomatose familiale, des tumeurs conjonctives de localisation ubiquitaire (maxillaire, voûte du crâne, mésentère), des lésions ectodermiques (kyste épidermoïde ou sébacé) et une hypertrophie congénitale de la rétine. Les tumeurs desmoïdes n'ont pas de spécificité en imagerie ; elles sont en général bien limitées, d'échostructure homogène, modérément hyper-vascularisées au scanner.

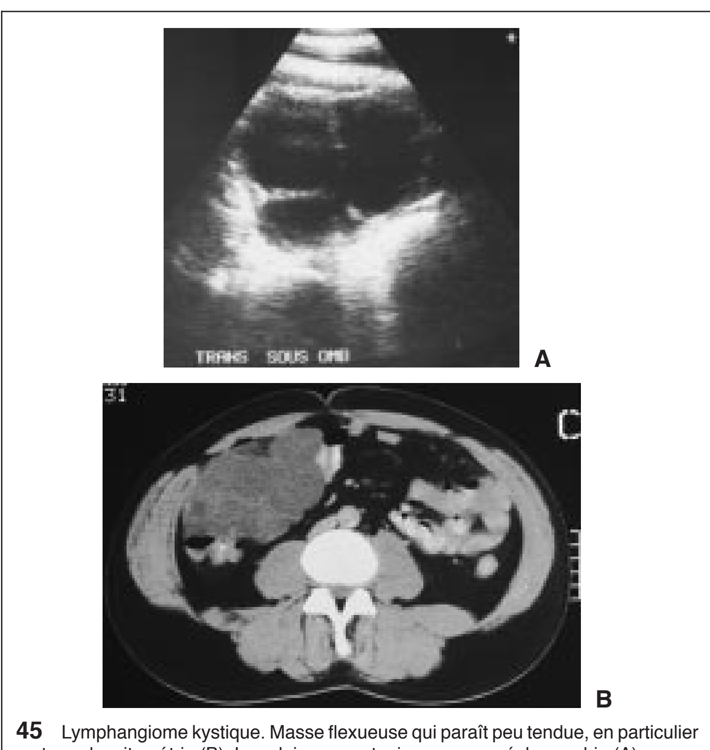
Les autres tumeurs primitives parfois rencontrées au niveau du mésentère sont les tumeurs musculaires (léiomyomes ou

44 Tumeurs solides du mésentère.
A. Fibrome mésentérique se présentant sous la forme d'une masse à limites nettes, de densité homogène, bien rehaussée après contraste.
B. Lymphome mésentérique se présentant sous la forme d'une masse unique, volumineuse, hétérogène.
C, D. Métastase mésentérique fortement rehaussée d'une tumeur carcinoïde. Le caractère spiculé de la masse est mieux visualisé sur les reconstructions frontales.

léiomyosarcomes), les hémangiopéricytomes qui sont très hypervascularisés, les lymphomes angiofolliculaires ou tumeurs de Castelmann (plus fréquentes au niveau du médiastin), qui revêtent l'aspect d'une masse pseudolymphomateuse très rehaussée, et les neurofibromes isolés ou rentrant dans le cadre d'une neurofibromatose, qui sont de contenu homogène, hypodense en TDM.

Enfin, un certain nombre de processus tumoraux envahissant en règle générale le péritoine de façon diffuse peuvent se présenter sous la forme d'une lésion unique mésentérique. Citons en exemple les lymphomes mésentériques, les formes sarcomateuses de mésothéliome [83] et les métastases de tumeur carcinoïde qui se présente habituellement [79] sous la forme d'une masse mésentérique rétractile, à contours spiculés, induisant une rétraction et une fixité du bord mésentérique des anses grêles avoisinantes dont les parois sont épaissies par un processus ischémique local.

Au niveau du grand épiploon, les tumeurs solides le plus fréquemment rencontrées, sont les tumeurs d'origine musculaire, incluant les



45 Lymphangiome kystique. Masse flexueuse qui paraît peu tendue, en particulier en tomodensitométrie (B). Les cloisons sont mieux vues en échographie (A).

léiomyomes, les léiomyosarcomes et les hémangiopéricytomes. Ces tumeurs musculaires sont souvent volumineuses, avec une nécrose centrale importante et un rehaussement périphérique intense après injection de produit de contraste [43]. Exceptionnellement peuvent être observées, au niveau du grand épiploon, des tumeurs desmoïdes (dans le cadre d'un syndrome de Gardner) ou des mésothéliomes.

Tumeurs graisseuses

Les tumeurs à composante graisseuse peuvent être identifiées en TDM par la mise en évidence d'un contingent de densité négative. Les lipomes sont de densité et d'échostructure homogènes, la capsule qui les différencie des lipomatoses n'est pas toujours visible. Les liposarcomes associent des éléments de densité graisseuse et des éléments de densité tissulaire. Cependant, certains liposarcomes peuvent (comme pour les localisations rétropéritonéales plus fréquentes) ne renfermer aucune structure graisseuse identifiable sur les images scanographiques et se présenter alors comme une masse tissulaire infiltrante solide évoquant une tumeur musculaire lisse en premier lieu. Les tératomes contiennent souvent de la graisse, mais il s'y associe souvent des éléments kystiques et des calcifications périphériques diagnostiqués en TDM [8]. Enfin, les lymphangiomes kystiques, d'habitude de contenu liquidien, peuvent avoir un contenu chyleux et une densité graisseuse.

Tumeurs kystiques

Les plus fréquentes, du mésentère et du grand épiploon, sont d'origine lymphatique et correspondent à des lymphangiomes kystiques. Elles sont plus fréquentes chez l'enfant et l'adolescent et sont plus souvent développées dans le mésentère que dans le grand épiploon. Elles ont habituellement un contenu liquidien homogène et des cloisons donnant un aspect multiloculaire à la tumeur. Elles se moulent sur la forme des organes avoisinants [84] (fig 45).

En l'absence de cloisons très évocatrices de lymphangiome kystique, un certain nombre d'autres lésions kystiques doivent être évoquées [83, 84, 97] :

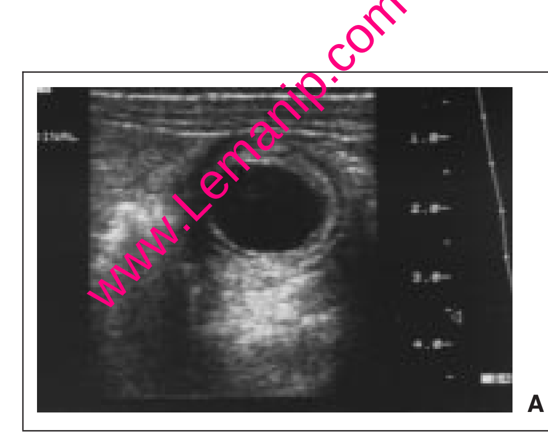
– les duplications digestives dont la paroi est épaisse, identique à la paroi digestive, composée d'une muqueuse, d'une sous-muqueuse et d'une musculeuse. Elles siègent dans le mésentère (fig 46) ;

– les kystes entériques dont la paroi est fine, formée par un épithélium cylindrique (fig 46A) ;

– les kystes mésothéliaux, de siège épiploïque ou mésentérique ;

– les pseudokystes d'origine pancréatique ;

– les hématomes, les abcès ou les pseudokystes séquellaires d'un hématome ou d'un abcès, qui ont souvent une paroi épaisse et qui peuvent contenir un niveau liquide-liquide (fig 47) ;

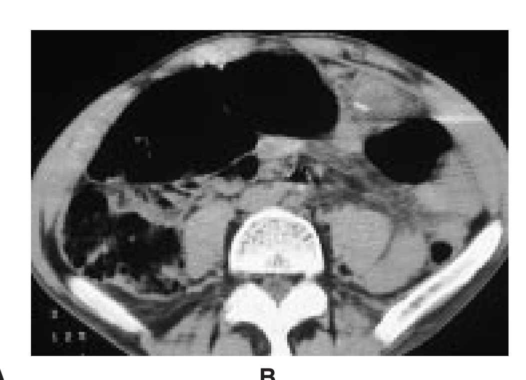


A

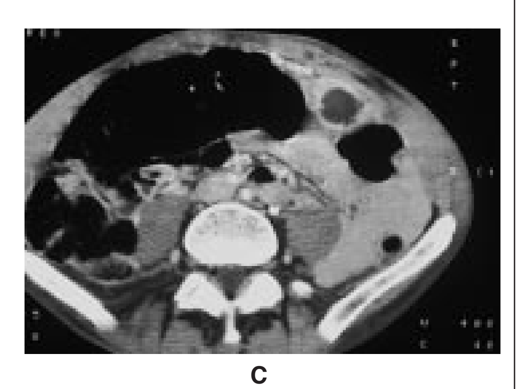
B

46 Masse kystique mésentérique d'origine digestive. Noter la paroi épaisse de la duplication digestive (A) par opposition à la paroi fine du kyste entérique (B).
A. Duplication digestive.
B. Kyste entérique.

A



B



C

47 Abcès du grand épiploon réactionnel à un corps étranger. Collection arrondie, anéchogène, à renforcement postérieur, contenant une structure linéaire hyperéchogène en échographie (A) et dense en TDM (B). Les parois de la collection sont rehaussées après contraste (C). La structure linéaire correspondait à un cure-dents avalé ayant perforé le côlon transverse, avec constitution d'un abcès réactionnel du grand épiploon.

– les tératomes kystiques au sein desquels il existe souvent des calcifications et des contingents graisseux associés ;

– les mésothéliomes bénins kystiques, souvent cloisonnés et habituellement développés dans le pelvis [45, 75] ;

– les tumeurs musculaires (léiomyomes et léiomyosarcomes), avec nécrose centrale prédominante.

Atteintes infectieuses, inflammatoires et ischémiques du péritoine

Péritonite aiguë et abcès intrapéritonéaux

Péritonite postopératoire

La chirurgie abdominale est la première cause de péritonite ou d'abcès intra-abdominal. Les chirurgies de l'estomac, du pancréas et des voies biliaires sont les causes les plus fréquentes d'abcès postopératoires [1, 15]. Le diagnostic de ces péritonites postopératoires repose sur l'échographie et le scanner. En effet, l'ASP ne retrouve que de façon exceptionnelle des signes positifs sous forme d'une masse de densité hydrique ou de gaz extradigestifs. La radiographie du thorax pourra mettre en évidence, de façon plus fréquente, un épanchement pleural réactionnel, mais celui-ci n'est absolument pas spécifique d'une collection septique sous-diaphragmatique.

Échographie

C'est le premier examen demandé en cas de suspicion de péritonite ou d'abcès profond chez un patient en postopératoire. Elle est parfois rendue difficile par les drains, les pansements et l'absence de coopération des patients. L'échographie recherchera une formation hypoéchogène, n'ayant pas de mouvement brownien (à la différence du tube digestif), plus ou moins hétérogène dont la paroi est rarement identifiée. La présence d'échos très intenses et atténuants, siégeant dans la partie antérieure de la collection, témoigne de bulles d'air. Une structure hyperéchogène, homogène, noyée au fond de la collection, peut faire évoquer un textilome.

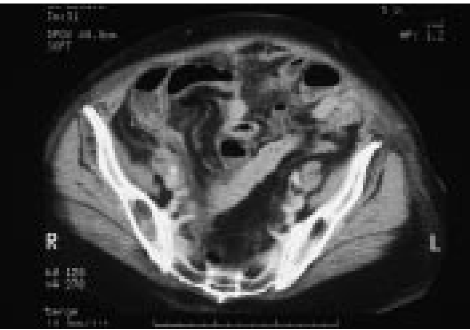
En pratique, il n'existe pas de spécificité échographique [79], et il est difficile de différencier un abcès d'un hématome, d'une lymphocèle, d'un bilome collecté ou d'une collection séreuse postopératoire. Aussi, une collection liquidienne identifiée en échographie, chez un patient fébrile en postopératoire, doit être ponctionnée, quel que soit son aspect, car les collections stériles ne sont en général pas différentiables des collections septiques.

Tomodensitométrie

Elle reste la meilleure méthode d'imagerie pour le diagnostic positif d'abcès péritonéal ou de péritonite [79]. Elle va rechercher une collection de densité liquidienne avec des contours plus ou moins épaissis et une infiltration de la graisse autour de la collection. Le rehaussement en coque périphérique des parois de la collection et/ou du péritoine, après injection de produit de contraste est un élément diagnostique important. La présence de bulles au sein de la partie antérieure d'une collection est un élément inconstant mais très évocateur d'une surinfection à germe anaérobie ou d'une fistule avec le tube digestif. Cependant, un drainage récent (chirurgical ou percutané) peut entraîner le passage d'air en intrapéritonéal. L'absence de paroi et l'absence de continuité avec une structure digestive permettent de différencier une collection hydroaérique d'une anse grêle (fig 48). Comme en échographie, une collection liquidienne postopératoire vue en TDM est souvent aspécifique, de densité liquidienne, avec une paroi plus ou moins visualisée, et doit faire pratiquer une ponction chez un patient chez lequel est suspecté un sepsis profond.

Péritonite et abcès péritonéaux en l'absence d'intervention chirurgicale récente

En dehors d'un contexte postopératoire, une péritonite est suspectée devant une douleur abdominale particulièrement intense ou associée à une défense, une contracture, un collapsus et cela le plus souvent dans un contexte septique. La péritonite peut compliquer une atteinte inflammatoire de voisinage ou être en rapport avec une perforation d'un organe creux.



48 Péritonite postopératoire chez une patiente ayant des antécédents chirurgicaux gynécologiques récents. Visualisation de deux petites collections hydroaériques, sans paroi, au contact des anses grêles.

Péritonite compliquant une atteinte inflammatoire de voisinage

Une appendicite, une sigmoïdite, une cholecystite, une diverticulite du côlon droit, une maladie de Crohn, une infection annexielle, peuvent se compliquer de péritonite. L'échographie et la TDM pourront mettre en évidence en plus des signes en rapport avec la pathologie causale, un épanchement péritonéal plus ou moins cloisonné. La TDM est habituellement plus performante que l'échographie pour rechercher un épaississement du péritoine ou une infiltration de la graisse mésentérique ou épiploïque.

Perforation d'un organe creux

Lors des perforations en péritoine libre, l'ASP démontre un pneumopéritoine qui, dans ce contexte, affirme la perforation digestive et doit en théorie conduire sans retard à l'intervention. Cependant, même dans cette situation, un scanner est de plus en plus souvent pratiqué, à la recherche - en dehors du pneumopéritoine antérieur évident - d'air en position extradigestive, dont le siège pourra orienter sur la perforation : l'air extradigestif moule le duodénum ou siège dans l'espace pararénal antérieur lors d'une perforation duodénale. Il siège dans l'arrière-cavité des épiploons lors d'une perforation gastrique ou bulbaire (fig 30), et dans les mésosigmoïdes lors d'une perforation sigmoïdienne. Connaître l'origine de la perforation digestive est important, car le type de chirurgie (laparotomie ou laparoscopie) et la voie d'abord ne seront pas les mêmes pour une perforation gastroduodénale ou pour une perforation sigmoïdienne. Par ailleurs, même dans les perforations en péritoine libre, de tout petits pneumopéritoines peuvent ne pas être identifiés sur la radiologie conventionnelle mais retrouvés uniquement par la TDM.

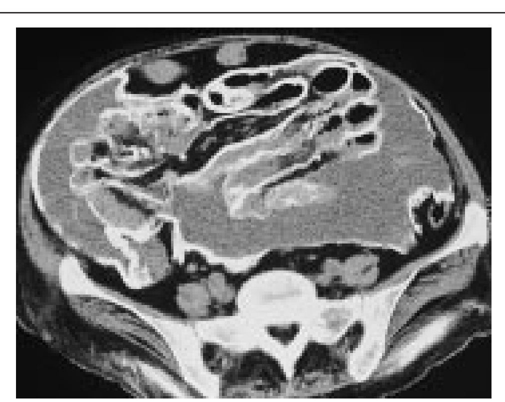
Lorsque la perforation est cloisonnée et que le pneumopéritoine reste bloqué dans un récessus péritonéal, des images aériques extradigestives peuvent être difficiles à percevoir ou à différencier de clartés digestives sur l'ASP. La TDM a alors un grand intérêt pour affirmer le caractère extradigestif de certaines images aériques [28]. De plus, une perforation cloisonnée bouchée, ne s'accompagne pas toujours d'air en position extradigestive mais peut se traduire par une collection abcédée. La TDM peut alors identifier la cause de l'abcès en démontrant une extravasation de produit de contraste orale ou rectale. La communication n'est pas toujours mise en évidence à la phase initiale. Après drainage, l'opacification sous scopie de l'abcès peut identifier une fistule digestive non visible sur le scanner initial. Ce drainage percutané guidé par échographie ou TDM, maintenu pendant un temps suffisamment long, et associé à une antibiothérapie, permet souvent le tarissement de la fistule digestive [47].

La TDM a donc un grand intérêt dans le diagnostic d'une perforation digestive, lorsqu'il n'existe pas de pneumopéritoine sur l'ASP ou dans son bilan, en identifiant le site de la perforation digestive et en orientant les modalités du traitement chirurgical.

Péritonite subaiguë

Péritonite chez un patient dialysé péritonéal

La péritonite représente la complication la plus fréquente de la dialyse péritonéale. Environ 80 % des patients sous dialyse péritonéale feront au moins un épisode de péritonite [71]. Les signes de péritonite associent la présence d'une collection et d'une anomalie de rehaussement du péritoine avec un péritoine très rehaussé, en règle de façon localisée. Le scanner avec injection intrapéritonéale de produit de contraste est alors supérieur au scanner conventionnel pour différencier la collection d'un dialysat péritonéal [95]. Ces péritonites vont diminuer le pouvoir de dialyse de la membrane péritonéale et peuvent générer des brides ou de véritables péritonites encapsulantes, ces complications étant à l'origine d'une mauvaise ultrafiltration du péritoine et donc d'une inefficacité de la dialyse péritonéale.



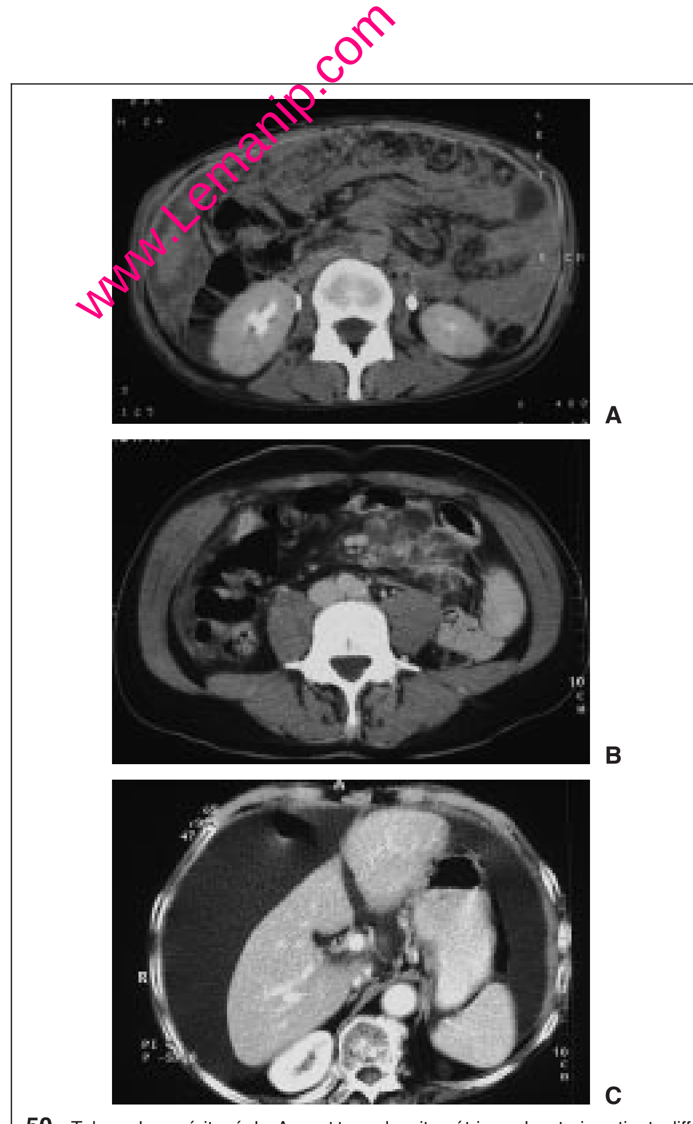
49 Péritonite sclérosante calcifiée chez un patient en attente de dialyse péritonéale. L'atteinte du péritoine est massive, avec des calcifications diffuses et épaisses du péritoine pariétal et viscéral péritonéal, entraînant une absence totale de capacité d'épuration du péritoine.

La péritonite sclérosante, compliquant ces épisodes de péritonite, survient chez 1 à 7 % des patients [95]. Le scanner est très performant pour diagnostiquer et faire le bilan de ces péritonites sclérosantes. Il retrouve des anomalies péritonéales, chez la quasi-totalité des patients, sous forme de calcifications plus ou moins importantes et d'épaississements du péritoine (fig 49). Des collections péritonéales localisées et des anomalies des anses grêles avec des alternances de dilatation et de fixation-angulation anormale du jéjunum ou de l'iléon [95] sont également souvent visualisées. L'importance des calcifications et de l'épaississement péritonéal est bien corrélée avec la sévérité clinicobiologique de la péritonite sclérosante évaluée selon le nombre et l'importance des épisodes de douleurs abdominales et l'insuffisance rénale.

La dialyse péritonéale est la cause principale de péritonite sclérosante. En dehors de ce contexte, il existe d'autres causes beaucoup plus rares de péritonite sclérosante. Citons les associations décrites avec des médicaments comme les bêtabloquants [37] et les tumeurs de l'ovaire comme les thécomes [86].

Tuberculose péritonéale

Comme pour les autres atteintes tuberculeuses, la tuberculose péritonéale est en recrudescence. Elle se rencontre principalement chez les patients transplantés et immunodéprimés, mais également hors de ce contexte chez des sujets âgés. Les signes échographiques ou TDM rencontrés sont les mêmes que ceux décrits dans les infiltrations tissulaires tumorales du péritoine, associant un épanchement péritonéal, des infiltrations tissulaires du grand épiploon et du mésentère, un épaississement du péritoine pariétal et viscéral. Les calcifications péritonéales, au niveau des nodules mésentériques en particulier, sont classiques quoique rares, et ne sont pas spécifiques puisqu'elles peuvent



50 Tuberculose péritonéale. Aspect tomodensitométrique chez trois patients différents, ayant une tuberculose péritonéale.
Sur la figure A, il existe une infiltration massive du grand épiploon, non spécifique.
Les abcès observés sur la figure B : adénomégalies mésentériques à centre hypodense et à paroi rehaussée, et sur la figure C : épaississement homogène, régulier du péritoine pariétal latéral gauche qui est rehaussé, sont beaucoup plus évocateurs de tuberculose péritonéale.

être présentes dans les métastases péritonéales de cancer de l'ovaire ou de cancer digestif mucosécrétant et dans les mésothéliomes. Aussi, le diagnostic de tuberculose péritonéale reste difficile. Il existe cependant un certain nombre de signes permettant d'orienter le diagnostic différentiel vers une tuberculose péritonéale [34, 69] (fig 50) :

– la présence de macronodules mésentériques ;

– l'identification d'un épaississement régulier et rehaussé du péritoine pariétal ;

– l'existence d'une splénomégalie et de calcifications spléniques ;

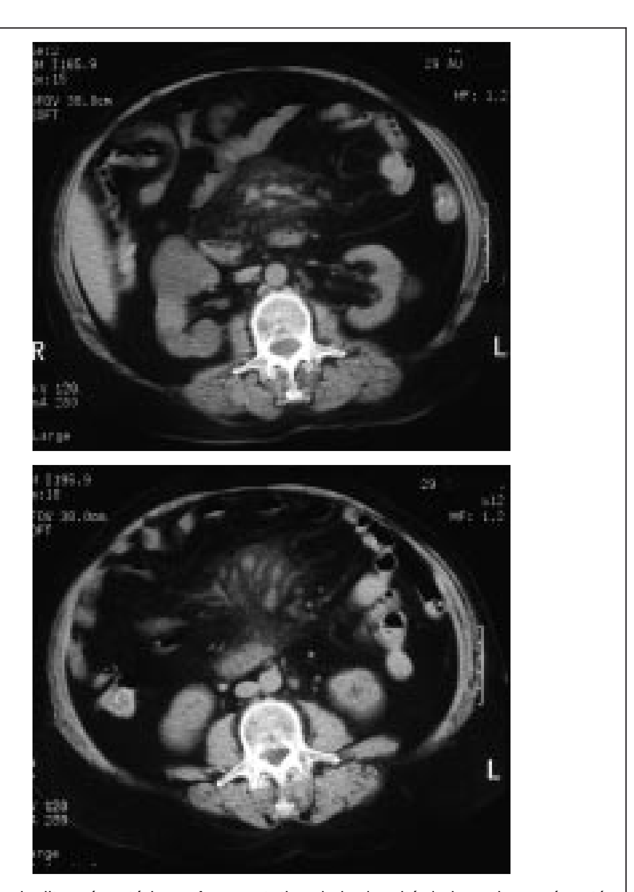
– l'association à une atteinte digestive pariétale iléocæcale ;

– la présence d'adénomégalies rétropéritonéales et péripancréatiques à centre hypodense et à prise de contraste annulaire.

Le caractère irrégulier de l'épaississement du grand épiploon oriente vers une carcinomatose péritonéale.

Actinomycose péritonéale

L'ensemencement de la cavité péritonéale est en général secondaire à un traumatisme perforant, à une chirurgie abdominale, ou à un port anormalement prolongé de dispositifs intra-utérins. L'aspect macroscopique et scanographique associe un épanchement péritonéal et des masses péritonéales. Il existe souvent une atteinte iléocæcale et/ou rectosigmoïdienne associée.



51 Panniculite mésentérique. Augmentation de la densité de la graisse mésentérique entourant les vaisseaux mésentériques, sans effet de masse sur ces vaisseaux.

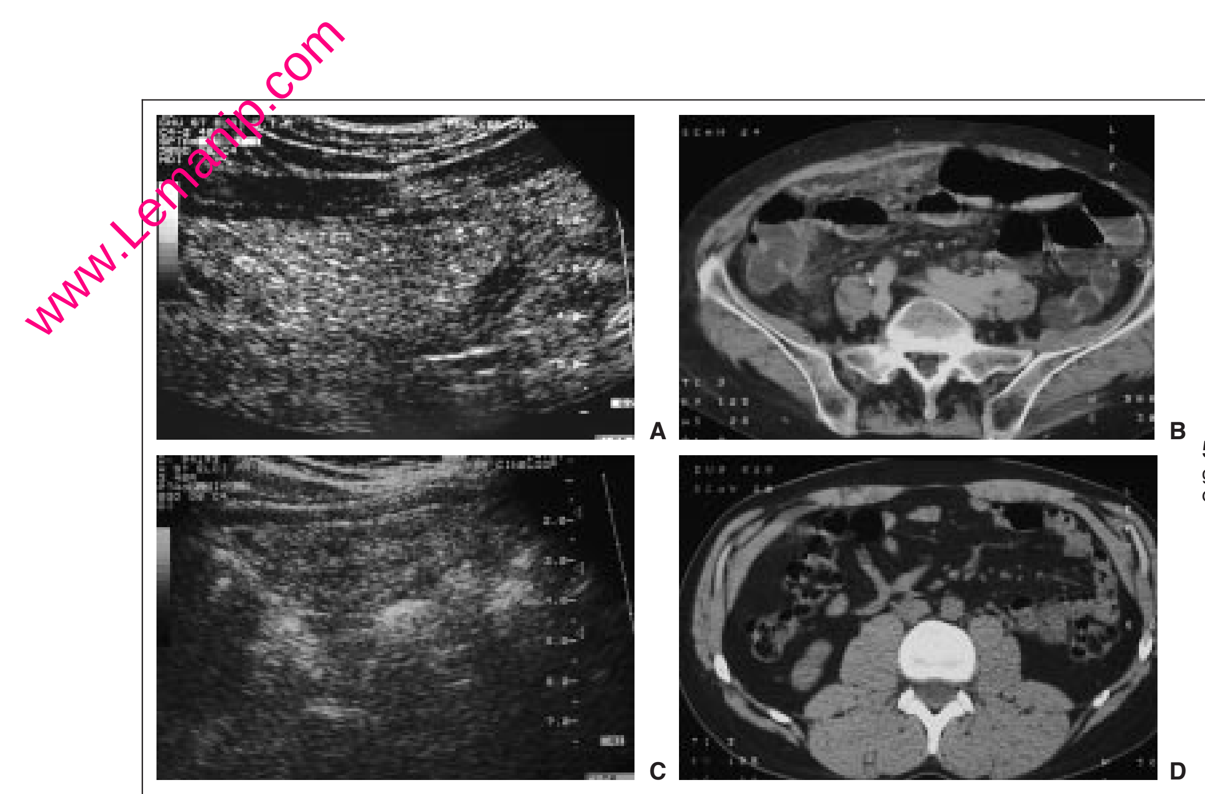
Atteintes inflammatoires

Atteintes inflammatoires primitives ou panniculites mésentériques

La panniculite mésentérique est une infiltration xantogranulomateuse, secondaire à une dégénérescence du tissu graisseux associée à une infiltration inflammatoire et fibreuse du mésentère. La panniculite mésentérique est dénommée *lipodystrophie mésentérique* lorsque l'infiltration est à prédominance inflammatoire, et *mésentérite rétractile* lorsque l'infiltration est à prédominance fibreuse. La plupart des cas sont idiopathiques, même si cette pathologie doit faire rechercher de principe un antécédent de traumatisme abdominal et doit faire redouter la survenue d'un lymphome malin non hodgkinien qui s'observera au cours de l'évolution dans environ 15 % des cas. La panniculite mésentérique peut être parfois asymptomatique et de découverte fortuite, ou alors à l'origine de douleurs abdominales, de fièvre, de nausées, de vomissements, voire d'une perte de poids.

La TDM est le meilleur examen diagnostique de la panniculite mésentérique. Dans la lipodystrophie mésentérique, elle met en évidence une zone mal définie, de basse densité (densité intermédiaire entre l'eau et la graisse) entourant les vaisseaux sans les refouler (fig 51), à la différence d'une tumeur graisseuse comme un liposarcome ou un tératome. À l'inverse, dans les mésentérites rétractiles, l'infiltration du mésentère se présente sous la forme d'une masse tissulaire à contours spiculaires avec indentation du bord mésentérique des anses grêles. L'aspect est alors identique à celui observé dans les mésentérites rétractiles secondaires à une tumeur carcinoïde de l'intestin grêle.

La dénomination de panniculite mésentérique exclut la présence d'une pancréatite ou d'une maladie inflammatoire du tube digestif (responsable d'atteinte inflammatoire secondaire du péritoine), et implique une atteinte isolée de la graisse mésentérique, à la différence de l'atteinte observée chez des patients cirrhotiques en décompensation œdématoascitique, qui associe à l'œdème mésentérique un œdème de la graisse épiploïque, rétropéritonéale et sous-cutanée [91, 105].



52 Infarctus du grand épiploon. Aspect échographique et tomodensitométrique (TDM) chez deux patients.
A, B. Masse ovalaire d'échostructure hyperéchogène par rapport à la paroi musculaire et de densité supérieure à la graisse épiploïque en TDM. Chez ce patient, le diagnostic est facile en échographie comme en TDM.
C, D. Chez ce patient, l'aspect échographique est le même que chez le patient précédent. En revanche, l'augmentation de densité de la graisse épiploïque est très discrète en TDM, rendant l'infarctus du grand épiploon plus facile à diagnostiquer en échographie qu'en TDM.

Atteintes inflammatoires secondaires

Elles sont beaucoup plus fréquentes que les atteintes primitives. Les principales causes sont les pancréatites, les maladies inflammatoires du tube digestif et les diverticulites.

Les modes de propagation des pancréatites aiguës au péritoine, par l'espace sous-péritonéal, incluant les ligaments et les mésos, ont déjà été vus précédemment. Les atteintes inflammatoires secondaires à une pathologie du tube digestif associent, en regard d'un épaississement pariétal circonférentiel, une infiltration de la graisse péridigestive, la présence de phlegmons ou d'abcès, voire l'identification de fistules à point de départ digestif. Dans la maladie de Crohn, une infiltration fibreuse du péritoine, associée à une surcharge adipeuse massive, est fréquente, donnant les classiques images de sclérolipomatose bien visualisées en scanner, et parfois responsables d'un effet de masse sur les structures avoisinantes.

Fibrose radique

La TDM est utile au diagnostic de mésentérite séquellaire radique, en montrant un mésentère de densité augmentée, infiltré par des travées plus ou moins nombreuses, pouvant entraîner une rétraction et une fixation des anses [116]. Il s'y associe le plus souvent un épaississement de la paroi des anses grêles siégeant dans le champ d'irradiation. Dans ce cadre, le problème diagnostique posé est celui de différencier une mésentérite radique d'une carcinose péritonéale.

Atteintes ischémiques : infarctus du grand épiploon

Les atteintes ischémiques du mésentère accompagnent celles de l'intestin grêle qui représente le siège le plus fréquent de lésions ischémiques du tube digestif. La sémiologie des ischémies du grêle, ou du côlon, ne sera pas traitée dans ce chapitre qui porte sur les atteintes péritonéales.

En revanche, les atteintes ischémiques atteignant de façon exclusive des feuillets péritonéaux, comme les infarctus du grand épiploon, rentrent tout à fait dans le cadre de ce chapitre. On distingue classiquement les atteintes idiopathiques des infarctus secondaires à une torsion du grand épiploon autour de son grand axe. L'infarctus primitif du grand épiploon est une cause souvent méconnue de syndrome douloureux abdominal aigu ou subaigu. La pratique en urgence de l'échographie ou du scanner dans la pathologie abdominale non traumatique montre que la fréquence de cette affection est largement sous-estimée.

La sémiologie radiologique des infarctus du grand épiploon est assez univoque (fig 52).En échographie [4], le diagnostic est fait devant une masse ovoïde, discrètement hyperéchogène, non compressible et siégeant en regard du point douloureux électif. En TDM, les lésions apparaissent comme des masses bien limitées, en navettes, de localisations sous-pariétale antérieure ou antérolatérale droite. Leur densité est discrètement supérieure à celle de la graisse normale. Il existe un épaississement du péritoine pariétal antérieur, contigu à la lésion, expliquant [78] la symptomatologie douloureuse, voire la défense, observée chez la plupart de ces patients, puisque le feuillet pariétal du péritoine, à la différence du feuillet viscéral, a une innervation sensitive. Le diagnostic des infarctus du grand épiploon (comme c'est le cas pour une pathologie analogue qui est la torsion des appendices épiploïques) est important, car il permet d'éviter le recours à la chirurgie, pour une affection dont la résolution spontanée s'observe en règle en quelques jours.

Références ➤

Références

[1] Auh YH, Rosen A, Rubenstein WA, Markisz A, Zirinsky K, Whalen JP et al. Intraperitoneal paravesical spaces: CT delineation with US correlation. *Radiology* 1986 ; 159 : 311-317

[2] Baker SR. Plain film radiology of the peritoneal and retroperitoneal spaces. In : Baker SR ed. The abdominal plain film. Norwalk : Appleton and Lange, 1990 : 71-125

[3] Balfe DM, Mauro MA, Koehler RE, Lee JK, Weyman PJ, Picus D et al. Gastrohepatic ligament: normal and pathologic CT anatomy. *Radiology* 1984 ; 150 : 485-490

[4] Barbier CH, Pradoura JM, Tortuyaux JM et al. Imagerie des infarctus segmentaires idiopathiques du grand épiploon. Apport diagnostique et physiopathologique. *J Radiol* 1998 ; 79 : 1367-1372

[5] Beecham JB, Knauf SS. The quest for a clearer understanding of ovarian carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1981 ; 7 : 1099-1101

[6] Bevan PG. Incidence of post-operative pneumoperitoneum and its significance. *Br Med J* 1961 ; 2 : 605-609

[7] Bloss JD, Liao S, Buller RE et al. Extraovarien peritoneal serous papillary carcinoma: a case control retrospective comparison to papillary adenocarcinoma of the ovary. *Gynecol Oncol* 1993 ; 50 : 347-351

[8] Buy JN, Moss AA, Ghossain MA et al. Peritoneal implants from ovarian tumors: CT findings. *Radiology* 1988 ; 169 : 691-694

[9] Carrington BM, Martin DF. Position of the superior mesenteric artery on computed tomography and its relationship to the retroperitoneal disease. *Br J Radiol* 1987 ; 60 : 997-999

[10] Charsangavej C, Dubrow RA, Varma DGK, Herron DH, Robinson J, Whitley NO. CT of the mesocôlon. Anatomic considerations. *Radiographics* 1993 ; 13 : 1035-1045

[11] Cho KC. Pneumoperitoneum and pneumoretroperitoneum: new observations on plain films and CT scans. Course syllabus.Houston : International Meeting Managers, 1996 : 175-178

[12] Cho KC, Baker SR. Air in the fissure for the ligamentum teres: new sign of intraperitoneal air on plain radiographs. *Radiology* 1991 ; 178 : 489-492

[13] Cho KC, Baker SR. Extraluminal air: diagnosis and significance. *Radiol Clin North Am* 1994 ; 32 : 829-844

[14] Cho KC, Baker SR. Visualization of the extrahepatic segment of the ligamentum teres: a sign of free air on plain radiographs. *Radiology* 1997 ; 202 : 651-654

[15] Churchill RJ. CT of intra abdominal fluid collections. *Radiol Clin North Am* 1989 ; 27 : 653-666

[16] Cochran ST, Do HM, Ronaghi A, Nissenson AR, Kadell BM. Complications of peritoneal dialysis: evaluation with CT peritoneography. *Radiographics* 1997 ; 17 : 869-878

[17] Cooper C, Jeffrey RB, Silverman PM, Federle MP, Chun GH. Computed tomography of omental pathology. *J Comput Assist Tomogr* 1986 ; 10 : 62-66

[18] Cooper C, Silverman PM, Davros WJ, Zeman RK. Delayed contrast enhancement of ascitic fluid on CT: frequency and significance. *Am J Roentgenol* 1993 ; 161 : 787-790

[19] Day DL, Drake DG, Leonard AS. CT findings in left paraduodenal hernia. *Gastrointest Radiol* 1988 ; 13 : 27-29

[20] De Blay V, Libon E, Gérard R, Gilbeau JP. Croissance insidieuse des kystes péritonéaux plusieurs années après intervention pelvienne. *J Radiol* 1996 ; 77 : 339-342

[21] Dodds WJ, Foley WD, Lawson TL, Stewart ET, Taylor A. Anatomy and imaging of the lesser peritoneal sac. *Am J Roentgenol* 1985 ; 144 : 567-575

[22] Dong HL, Jae HL, Young TK et al. Sonographic detection of pneumoperitoneum in patients with acute abdomen. *Am J Roentgenol* 1990 ; 154 : 107-109

[23] Filippi de la Palavesa MM, Hannequin F, Tuchman C et al . Malformations congénitales de l'intestin grêle et de l'adulte. *Feuillets Radiol* 1995 ; 35 : 174-186

[24] Fukuya T, Brown BP, Lu CC. Midgut volvulus as a complication of intestinal malrotation in adults. *Dig Dis Sci* 1993 ; 38 : 438-444

[25] Garrison RN, Kaelin LD, Galloway RH, Heuser LS. et al . Malignant ascites. Clinical and experimental observations. *Ann Surg* 1986 ; 203 : 644-651

[26] Ghahremani GG. Internal abdominal hernias. *Surg Clin North Am* 1984 ; 64 : 393-406

[27] Giunta S, Tipaldi L, Diotellevi F, Squillaci E, Cecconi L, Nardis PF et al. CT demonstration of peritoneal metastases after intraperitoneal injection of contrast media. *Clin Imaging* 1990 ; 14 : 31-34

[28] Gonzales JG, Gonzales RR, Patino JV et al. CT findings in gastrointestinal perforation by ingested fish bones. *J Comput Assist Tomogr* 1988 ; 12 : 88-90

[29] Gore RM. Ascites and peritoneal fluid collections. In : Gore RMLevine MSLaufer IL eds. Textbook of gastrointestinal radiology. Philadelphia : WB Saunders, 1994 : 2352-2366

[30] Gore RM, Callen PW, Filly RA. Lesser sac fluid in predicting the etiology of ascites. *Am J Roentgenol* 1982 ; 142 : 701-705

[31] Grenier N, Granger N, Dorcier F et al. Le petit épiploon. Aspect normal et pathologie tumorale en échographie et TDM. *J Radiol* 1987 ; 68 : 13-21

[32] Guest PJ, Reznek RH, Selleslag D, Geraghty R, Slevin M. Peritoneal mesothelioma: the role of computed tomography in diagnosis and follow up. *Clin Radiol* 1992 ; 45 : 79-94

[33] Guivarch M, Houssin D. Occlusions aiguës du grêle et de l'adulte. *Encycl MédChir* (Elsevier, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-430, 1980

[34] Ha HK, Jung JI, Lee MS, Choi BG, Lee MG, Kim YH et al . CT differentiation of tuberculous peritonitis and peritoneal carcinomatosis. *Am J Roentgenol* 1996 ; 167 : 743-748

[35] Halvorsen RA, Jones MA, Rice RP, Thompson WM. Anterior left subphrenic abscess: characteristic plain film and CT appearance. *Am J Roentgenol* 1982 ; 139 : 283-289

[36] Halvorsen RA, Panushka C, Oakley GJ, Letourneau JG, Adcock LL. Intraperitoneal contrast material improves the CT detection of peritoneal metastases. *Am J Roentgenol* 1991 ; 157 : 37-40

[37] Harty RF. Sclerosing peritonitis and propranolol. *Arch Intern Med* 1978 ; 138 : 1424-1426

[38] Herlinger H, Maglinte D. Congenital and developmental anomalies in adolescents and adults. In : Clinical radiology of the small intestine. Philidelphia : WB Saunders, 1989 : 249-272

[39] Hibbeln JF, Wehmueller MD, Wilbur AC. Chylous ascites: CT and ultrasound appearance. *Abdom Imaging* 1995 ; 20 : 138-140

[40] Hinson FL, Ambrose NS. Pseudomyxoma peritonei. *Br J Surg* 1998 ; 85 : 1332-1339

[41] Hoeffel JC, Zimberger J, Pocard B, Hoeffel C. Demonstration by computed tomography of a case of internal small bowel herniation. *Br J Radiol* 1992 ; 66 : 1045-1046

[42] Hureau J, Pradel J, Agossou-Voyeme AK, Germain M. Les espaces interpariéto-péritonéaux postérieurs ou espaces rétropéritonéaux. *J Radiol* 1991 ; 72 : 101-116

[43] Ishida H, Ishida J. Primary tumours of the greater omentum. *Eur Radiol* 1998 ; 8 : 1598-1601

[44] Johnson RJ, Blackledge G, Eddleston B, Crowther D. Abdomino-pelvic computed tomography in the management of ovarian carcinoma. *Radiology* 1983 ; 146 : 447-452

[45] Katsube Y, Mukai K, Silverberg SG. Cystic mesothelioma of the peritoneum. *Cancer* 1982 ; 50 : 1615-1622

[46] Kerlan RB, Jeffrey RB, Pogany AC, Ring EJ. Abdominal abscess with low-output fistula: successful percutaneous drainage. *Radiology* 1985 ; 155 : 73-75

[47] Kim JS, Lee HJ, Woo SK, Lee TS. Peritoneal inclusion cysts and their relationship to the ovaries: evaluation with sonography. *Radiology* 1997 ; 204 : 481-484

[48] Kim YS, Cho OK, Song SY et al. Peritoneal lymphomatosis: CT findings. *Abdom Imaging* 1998 ; 23 : 87

[49] Langmann J. Cavité abdominale et péritoine. In : Embryologie médicale [5e ed].Paris : Masson, 1994 : 193-200

[50] Lee FT, Leahy-Gross KM, Hammond TG, Wakeen MJ, Zimmerman SW. Pneumoperitoneum in peritoneal dialysis patients: significance of diagnosis by CT. *J Comput Assist Tomogr* 1994 ; 18 : 439-442

[51] Levine CD, Patel UJ, Silverman PM, Wachsberg RH. Low attenuation of acute traumatic hemoperitoneum on CT scans. *Am J Roentgenol* 1996 ; 166 : 1089-1093

[52] Levine MS, Scheiner JD, Rubesin SE, Laufer I, Herlinger H. et al. Diagnosis of pneumoperitoneum on supine abdominal radiographs. *Am J Roentgenol* 1991 ; 156 : 731-735

[53] Levitt RG, Sagel SS, Stanley RJ. Detection of neoplastic involvement of the mesentery and omentum by computed tomography. *Am J Roentgenol* 1978 ; 131 : 835-838

[54] Libshitz HI, Lindell MM, Dodd GD. Metastases to the hollow viscera. *Radiol Clin North Am* 1982 ; 20 : 487-499

[55] Long FR, Kramer SS, Markowitz RI, Taylor GE. Radiographic patterns of intestinal malrotation in children. *Radiographics* 1996 ; 16 : 547-556

[56] Lynch MA, Cho KC, Alterman DD, Federle MP. CT of peritoneal lymphomatosis. *Am J Roentgenol* 1988 ; 150 : 713-715

[57] Magre GR, Terk M, Colletti P, Muggia F, Boswell W. Saline MR peritoneography. *Am J Roentgenol* 1996 ; 167 : 749-751

[58] Mann WJ, Wagner J, Chumas J, Chalas E. The management of pseudomyxoma peritonei. *Cancer* 1990 ; 66 : 1636-1640

[59] Mastromatteo JF, Mindell HJ, Mastromatteo MF, Magnant MB, Sturtevant NV, Shuman WP. Communications of the pelvic extraperitoneal spaces and their relation to the abdominal extraperitoneal spaces: helical CT cadaver study with pelvic extraperitoneal injections. *Radiology* 1997 ; 202 : 523-530

[60] Mata JM, Inaraja L, Martin J, Olazabal A, Castilla MT. et al. CT features of mesenteric panniculitis. *J Comput Assist Tomogr* 1987 ; 11 : 1021-1023

[61] Meyers MA. Intraperitoneal spread of malignancies. In : Meyers MA ed. Dynamic radiology of the abdomen. New York : Springer Verlag, 1976 : 37-70

[62] Meyers MA, Oliphant M, Berne AS, Feldberg MA. The peritoneal ligaments and mesenteries: pathways of intra-abdominal spread of disease. *Radiology* 1987 ; 163 : 593-604

[63] Millitz K, Moote DJ, Sparrow RK, Girotti MJ, Holliday RL, McLarty TD. Pneumoperitoneum after laparoscopic cholecystectomy: frequency and duration as seen on upright chest radiographs. *Am J Roentgenol* 1994 ; 163 : 837-839

[64] Mills SE, Andersen WA, Fechner RE, Austin MB. Serous surface papillary carcinoma: a clinico-pathologic study of 10 cases and comparison with stage III-IV. *Am J Surg Pathol* 1988 ; 12 : 827-834

[65] Min PQ, Yang ZG, Lei QF, Gao XH, Long WS, Jiang SM et al. Peritoneal reflections of left perihepatic region: radiologic-anatomic study. *Radiology* 1992 ; 182 : 553-557

[66] Mitchell DG, Hill MC, Hill S, Zaloudek C. Serous carcinoma of the ovary: CT identification of metastatic calcified implants. *Radiology* 1986 ; 158 : 649-652

[67] Mori H, McGrath FP, Malone DE, Stevenson GW. The gastrocolic trunk and its tributaries: CT evaluation. *Radiology* 1992 ; 182 : 871-877

[68] Nelson RC, Chezmar JL, Hoel MJ, Buck DR, Sugarbaker PH. Peritoneal carcinomatosis: pre-operative CT with intraperitoneal contrast material. *Radiology* 1992 ; 182 : 133-138

[69] Niall OA. Abdominal tuberculosis. *World J Surg* 1997 ; 21 : 492-499

[70] Nirapathpongporn S, Osatavanichvong K, Udompanich O, Pakanan P. et al. Pneumoperitoneum detected by ultrasound. *Radiology* 1984 ; 150 : 831-832

[71] Nissenson AR, Gentile DE, Soderblom RE, Oliver DF, Brax C. Morbidity and mortality of continuous ambulatory peritoneal dialysis; regional experiences and long-term prospects. *Am J Kidney Dis* 1986 ; 7 : 229-234

[72] Oliphant M, Berne AS, Meyers MA. Spread of disease via the subperitoneal space: the small bowel mesentery. *Abdom Imaging* 1993 ; 18 : 109-116

[73] Oliphant M, Berne AS, Meyers MA. Subperitoneal spread of intra-abdominal disease. In : Meyers MA ed. Computed tomography of the gastrointestinal tract. Berlin : Springer Verlag, 1986 : 95-137

[74] Oppenheim A, Pizov R, Pikarsky A et al. Tension pneumoperitoneum after blast injury: dramatic improvement in ventilatory and hemodynamic parameters after surgical decompression. *Trauma* 1998 ; 44 : 915-917

[75] Ozgen A, Akata D, Akhan O, Tez M, Gedikoglu G, Ozmen MN. Giant benign cystic peritoneal mesothelioma: US, CT and MRI findings. *Abdom Imaging* 1998 ; 23 : 502-504

[76] Papadatos D, Taourel P, Bret PM. CT of leiomyomatosis peritonealis disseminata mimicking peritoneal carcinomatosis. *Am J Roentgenol* 1996 ; 167 : 475-476

[77] Poirier J, Poirier I, Baudet J. L'intestin moyen. Paris : Maloine, 1993 : 148-151

[78] Puylaert JB. Right-sided segmental infarction of the omentum: clinicial, US and CT findings. *Radiology* 1992 ; 185 : 169-172

[79] Regent D, Rodde A, Braun M, Stines J, Claudon M, Bresson A. Imagerie du péritoine normal et pathologique. *Encycl MédChir* (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-482-A-10,, 1989 : 1-34

[80] Regent D, Stines J, Claudon M, Soulard JM, Becker S, Treheux A. Le syndrome pariétal extrinsèque du tube digestif. *Feuillets Radiol* 1986 ; 26 : 147-168

[81] Rioux M. Carcinoses péritonéales. Apport de l'échographie. Paris : Syllabus, Journées Françaises de Radiologie, 1998

[82] Rioux M, Michaud C. Sonographic detection of peritoneal carcinomatosis: a prospective study of 37 cases. *Abdom Imaging* 1995 ; 20 : 47-51

[83] Ros PR. Bubbles and marbles of the belly: cystic and solid masses of the mesentery and omentum. RSNA categorical course in diagnostic radiology.*Gastrointest Radiol* 1997 : 59-66

[84] Ros PR, Olmsted WW, Moser RP Jr, Dachman AH, Hjermstad BH, Sobin LH. Mesenteric and omental cysts: histologic classification with imaging correlation. *Radiology* 1987 ; 164 : 327-332

[85] Rubenstein WA, Ho Auh Y, Whalen JP, Kazam E. The perihepatic spaces: computed tomography and ultrasound imaging. *Radiology* 1983 ; 149 : 231-239

[86] Ruthane FR, Sumkin JH. Sclerosing peritonitis associated with luteinized the comas. *Am J Roentgenol* 1996 ; 167 : 512-513

[87] Saadate-Arab M, Troufleau P, Stines J, Netter E, Regent D. Imagerie des carcinomatoses péritonéales. *Feuillets Radiol* 1997 ; 37 : 250-267

[88] Schuster MR, Tu RK, Scanlan KA. Caecal herniation through the foramen of Winslow: diagnosis by computed tomography. *Br J Radiol* 1992 ; 65 : 1047-1048

[89] Sedat J, Padovani B, Chanalet S, Benchimol D, Serres JJ. Aspect radiologique des carcinoses péritonéales. *Feuillets Radiol* 1993 ; 33 : 1-6

[90] Shatzkes D, Gordon DH, Haller JO, Kantor A, de Silva R. Malrotation of the bowel: malalignement of the superior mesenteric artery-vein complex shown by CT and MRI. *J Comput Assist Tomogr* 1990 ; 14 : 93-95

[91] Silverman PM, Baker ME, Cooper C, Kelvin FM. CT appearance of diffuse mesenteric edema. *J Comput Assist Tomogr* 1996 ; 20 : 67-70

[92] Silverman PM, Cooper C. Mesenteric and omental lesions. In : Gore RMLevine MSLaufer IL eds. Text book of gastrointestinal radiology. Philadelphia : WB Saunders, 1994 : 2367-2381

[93] Sompayrac SW, Mindelzun RE, Silverman PM, Sze R. The greater omentum. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 683-687

[94] Stafford-Johnson DB, Bree RL, Francis IR, Korobkin M. CT appearance of primary papillary serous carcinoma of the peritoneum. *Am J Roentgenol* 1998 ; 171 : 687-689

[95] Stafford-Johnson DB, Wilson TE, Francis IR, Swartz R. CT appearance of sclerosing peritonitis in patients on chronic ambulatory peritoneal dialysis. *J Comput Assist Tomogr* 1998 ; 22 : 295-299

[96] Stewart DR, Colodny AL, Daggett WC. Malrotation of the bowel in infants and children: a 15 years review. *Surgery* 1976 ; 6 : 716-720

[97] Stoupis C, Ros PR, Abbitt PL, Burton SS, Gauger J. Bubbles of the belly: imaging of cystic mesenteric or omental masses. *Radiographics* 1994 ; 14 : 729-737

[98] Sugarbaker PH. Peritonectomy procedures. *Ann Surg* 1995 ; 221 : 29-42

[99] Taourel P, Marty-Ané B, Pradel J, Metge L, Giron J, Bruel JM. Le diaphragme. *Feuillets Radiol* 1991 ; 31 : 204-221

[100] Taourel P, Prudhomme M, Calvet C, Verdeil C, Goldlewski G, Bruel JM. Anatomie radiologique du péritoine. *Feuillets Radiol* 1997 ; 37 : 330-338

[101] Torres AM, Ziegler MM. Malrotation of the intestine. *World J Surg* 1993 ; 17 : 326-331

[102] Trerotola SO, Kuhlman JE, Fishman EK. Bleeding complications of femoral catheterization: CT evaluation. *Radiology* 1990 ; 174 : 37-40

[103] Tsujimoto F, Miyamoto Y, Tada S. Differentiation of benign from malignant ascites by sonographic evaluation of gallbladder wall. *Radiology* 1985 ; 157 : 503-504

[104] Tuchmann-Duplessis H. Embryologie. Paris : Masson, 1979 : 10-45

[105] Tyrrek RT, Montemayor KA, Bernardino ME. CT density of mesenteric retroperitoneal and subcutaneaous fat in cirrhotic patients: comparison with control subjects. *Am J Roentgenol* 1990 ; 155 : 73-75

[106] Van der Berg JC. Midgut malrotation: radiological features of a twist of nature. *Eur Radiol* 1984 ; 4 : 231-237

[107] Villanueva A, Perez C, Sabaté JM, Llauger J, Monill JM. CT manifestations of peritoneal leiomyosarcomatosis. *Eur J Radiol* 1993 ; 17 : 166-169

[108] Walensky RP, Venbrux AC, Prescott CA, Osterman FA. Pseudomyxoma peritonei. *Am J Roentgenol* 1996 ; 167 : 471-474

[109] Walkey MM, Friedman AC, Sohotra P, Radecki PD. CT manifestations of peritoneal carcinomatosis. *Am J Roentgenol* 1988 ; 150 : 1035-1041

[110] Warshauer DM, Mauro MA. CT Diagnosis of paraduodenal hernia. *Gastrointest Radiol* 1992 ; 17 : 13-15

[111] Watrin J, Rohmer P, Weill F. Étude scanographique des ligaments et mésos péritonéaux. *J Radiol* 1986 ; 67 : 775-781

[112] Whitley NO, Brenner DE, Autman KH, Grant D, Aisner J. CT of peritoneal mesothelioma: analysis of eight cases. *Am J Roentgenol* 1982 ; 138 : 531-535

[113] Zarvan NP, Lee FT, Yandow DR, Unger JS. Abdominal hernias: CT findings. *Am J Roentgenol* 1995 ; 164 : 1391-1395

[114] Zerin JM, Dipietro MA. Superior mesenteric vascular anatomy at US in patients with surgically proved malrotation of the midgut. *Radiology* 1992 ; 183 : 693-694

[115] Zerin JM, Dipietro MA. Mesenteric vascular anatomy at CT: normal and abnormal appearances. *Radiology* 1991 ; 179 : 739-742

[116] Zoppardo P, Frouge C, Vignaux O et al. Tomodensitométrie du péritoine normal et pathologique. *Feuillets Radiol* 1993 ; 33 : 415-433

Pathologie tumorale du mésentère et du péritoine

F.-N. Gilly, O. Glehen

Les tumeurs du péritoine regroupent les tumeurs du mésentère, de l'épiploon et de la séreuse péritonéale. Si les tumeurs primitives du péritoine et du mésentère sont rares (pseudomyxomes, mésothéliomes, tumeurs desmoplastiques et psammocarcinomes), les tumeurs secondaires de la séreuse péritonéale (carcinose péritonéale) sont fréquentes (cancer du côlon, de l'estomac, du pancréas, de l'ovaire, du sein...). Ces tumeurs ont bénéficié récemment d'un regain d'intérêt avec le développement des approches thérapeutiques pluridisciplinaires locorégionales combinant chirurgie de cytoréduction et chimiothérapie intrapéritonéale avec ou sans hyperthermie.

Mots clés : Tumeur péritonéale ; Pseudomyxome ; Carcinose péritonéale ; Mésothéliome péritonéal ; Chirurgie de cytoréduction ; Chimiothérapie intrapéritonéale

Plan

Introduction

Le péritoine est une séreuse définie par une seule couche de cellules mésothéliales juxtaposées ; d'une surface analogue à celle des téguments externes, il est maintenant considéré comme un « véritable organe » doué de fonctions (sécrétion, résorptions, plasticité), source de pathologie (tumeurs bénignes ou malignes) et accessible à des thérapeutiques spécifiques (péritonectomies, chimiothérapie par voie intrapéritonéale et chimiohyperthermie intrapéritonéale).

Les tumeurs du péritoine naissent du revêtement mésothélial ou des espaces sous-mésothéliaux : elles regroupent les tumeurs du mésentère, les tumeurs de l'épiploon et les tumeurs de la séreuse péritonéale.

Tumeurs du mésentère

Tumeurs kystiques

Ce sont volontiers des lésions malformatives dysembryoplasiques. Rares, elles sont généralement bénignes mais leur nature exacte peut être difficile à affirmer histologiquement en raison de remaniements inflammatoires [1]. Souvent asymptomatiques, elles peuvent réaliser le tableau clinique classique des tumeurs mésentériques : syndrome douloureux (81 %), masse palpable (58 %), nausées et vomissements (45 %).

Lymphangiomes kystiques

Ce sont des tumeurs bénignes qui représentent plus de la moitié des kystes du mésentère ; observés à tout âge, ils sont plus fréquents chez l'enfant mâle. Leur siège est volontiers iléocæcal, topographie qui explique la symptomatologie fréquemment pseudoappendiculaire des lymphangiomes.

Kystes entéroïdes ou entérokystomes

Ce sont des tumeurs bénignes qui évoquent microscopiquement une duplication intestinale ; ils s'observent surtout chez l'enfant. Leur siège de prédilection est l'iléon terminal. Bien qu'histologiquement bénins, leurs rapports de contiguïté avec l'intestin grêle peuvent entraîner des complications potentiellement létales (compression intestinale ou vasculaire, invagination intestinale, volvulus du grêle).

Autres lésions kystiques

Elles sont très rares : kystes séreux solitaires, kystes de reliquats embryonnaires (mullériens ou wolfiens), et kystes dermoïdes.

Le traitement de ces lésions kystiques bénignes est chirurgical : si l'énucléation reste le traitement standard, des résections intestinales élargies peuvent s'avérer nécessaires (envahissement digestif ou vasculaire).

Tumeurs solides

Plus rares que les tumeurs kystiques, elles se rencontrent plus volontiers chez l'adulte que chez l'enfant. Les tumeurs solides se développent à partir des éléments du conjonctif ou du tissu lymphoïde du mésentère [1].

Lipome mésentérique

Unique ou multiple, il est bénin et se développe en n'importe quel point du mésentère. De taille et de poids parfois considérables, il est souvent bien circonscrit, polylobé, parfois pédiculé, mais peut être diffus et à limites imprécises.

Tumeurs fibromateuses

Fibrome

Il se présente sous la forme d'une tumeur unique, arrondie ou polylobée, souvent volumineuse, dont le poids peut atteindre plusieurs kilogrammes. L'aspect histologique est celui d'une prolifération fibroblastique encapsulée, sans atypie. La présence d'un contingent conjonctif autre que le collagène réalise des aspects de fibrolipomes, d'angiofibromes ou de fibromyomes. L'existence de tissu myxoïde lâche à cellules étoilées réalise le fibromyxome, généralement moins bien limité, ayant tendance à la récidive après exérèse.

Fibromatose mésentérique et tumeurs desmoïdes

Multifocale ou diffuse, la fibromatose est macroscopiquement et microscopiquement analogue au fibrome, mais se caractérise par l'absence de toute encapsulation et un aspect infiltrant. Cette infiltration explique les difficultés du traitement et la fréquence des récidives qui semblent parfois favorisées par l'acte chirurgical. Comme le fibrome, la fibromatose peut atteindre des volumes importants, s'avérer inextirpable et de pronostic grave, malgré l'absence de malignité cytologique.

La fibromatose du mésentère est soit isolée, soit associée à la polypose digestive du syndrome de Gardner : elle peut alors être accompagnée d'autres proliférations fibreuses du péritoine, du rétropéritoine ou des parties molles, en particulier des aponévroses musculaires et des muscles, constituant des tumeurs desmoïdes. Le traitement de première intention est médical (anti-inflammatoires non stéroïdiens ou antiœstrogènes). Le traitement chirurgical est réservé aux formes symptomatiques et limitées, pariétales, de découverte fortuite, ou aux formes compliquées [2].

Autres tumeurs conjonctives

Bénignes ou malignes, elles sont beaucoup plus rares. Le tissu conjonctif commun peut donner naissance à des fibrosarcomes. Malgré l'abondance du tissu adipeux du mésentère, les liposarcomes restent exceptionnels. Ont été également décrits des mésenchymomes bénins et malins, des hémangiomes capillaires ou caverneux, des hémangiopéricytomes, des hémangioendothéliomes, des chémodectomes (rarissimes), des tumeurs musculaires (léiomyosarcomes et léiomyomes), des schwannomes (partiellement kystiques) et des neurofibromes (dans le cadre d'une maladie de Recklinghausen).

■ Tumeurs du grand épiploon [3]

Tumeurs inflammatoires et dystrophiques

Elles comprennent les épiploïtes pseudotumorales, les kystes parasitaires (kystes hydatiques), les hématomes et les granulomes de résorption (cholestéatome, granulomes à corps étrangers).

Tumeurs kystiques

Elles se définissent histologiquement par la présence d'un revêtement épithélial, endothélial ou mésothélial, de tout ou partie de la surface interne du kyste.

Lymphangiomes kystiques

Exceptionnels, uni- ou multiloculaires, ils peuvent parfois atteindre un volume considérable. L'origine est congénitale (anomalies de développement des systèmes lymphatiques). Ils surviennent majoritairement (60 %) dans les premières années de vie et sont diagnostiqués par la palpation d'une tumeur molle, fuyant sous les doigts, et révélée par des douleurs abdominales. Dans 10 % des cas, la symptomatologie est en rapport avec une complication : torsion, rupture, hémorragie intrakystique, occlusion ou infection. Ils ne dégénèrent jamais et le pronostic est excellent, après traitement chirurgical.

Kystes dermoïdes ou tératoïdes

Ils sont uniloculaires et contiennent des tissus normalement absents de l'épiploon (sébum, poils, tissus thyroïdiens, musculaires ou osseux).

Autres tumeurs kystiques

Ce sont les kystes mésothéliaux ou péritonéaux (contenu séreux) (Fig. 1), les hémangiomes caverneux ou kystiques, (contenu sanguin), et les kystes hémorragiques (souvent d'origine traumatique).

Tumeurs solides

Elles sont rares, d'aspect histologique varié et peuvent être bénignes ou malignes. Il peut s'agir de tumeurs nerveuses,

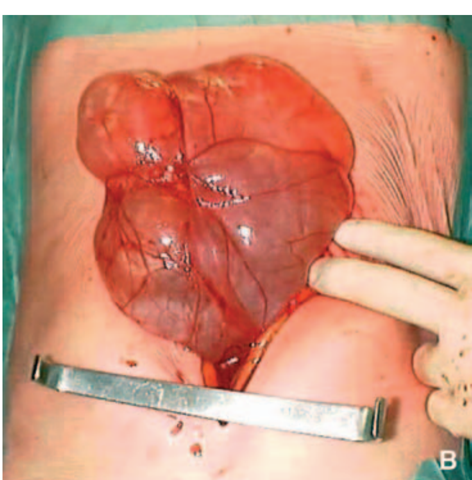


Figure 1. Scanner (A) et vue opératoire (B) d'un kyste péritonéal bénin.

fibroconjonctives, lipomateuses, de myxomes, de tumeurs musculaires lisses, d'hémangiopéricytomes. Seul un examen anatomopathologique rigoureux permet de différencier ces processus tumoraux. Toutes les tranches d'âge peuvent être concernées ; la sémiologie est en rapport avec le siège et la taille de la tumeur. Certains éléments sont en faveur de la malignité : altération de l'état général, taille de la tumeur, présence d'ascite, refoulement des organes de voisinage. L'angio-imagerie par résonance magnétique (IRM) peut préciser le diagnostic de tumeur maligne en visualisant l'hypervascularisation de la tumeur. Le traitement est chirurgical : omentectomie totale élargie aux organes de voisinage. Une chimiothérapie systémique ou intrapéritonéale adjuvante peut être discutée en fonction de la taille de la lésion, de son degré de différenciation et de son extension.

■ Tumeurs de la séreuse péritonéale

Différentes tumeurs de la séreuse péritonéale

Carcinomes séreux primitifs du péritoine

Le carcinome séreux primitif du péritoine est une pathologie très rare [4] ; le diagnostic ne doit être posé qu'après avoir éliminé formellement une carcinose péritonéale secondaire d'origine ovarienne ou compliquant l'évolution d'un autre type d'adénocarcinome, notamment digestif. Le principal diagnostic différenciel est le mésothéliome péritonéal primitif, les cellules de ces deux entités dérivant du même épithélium embryonnaire. De larges biopsies chirurgicales sont nécessaires pour affiner les analyses histologiques et immunohistochimiques. La prise en charge thérapeutique est identique à celle des carcinoses péritonéales d'origine ovarienne.

Mésothéliome péritonéal

Épidémiologie

Le mésothéliome péritonéal est une pathologie rare qui se caractérise par l'envahissement diffus des surfaces péritonéales [5]. L'incidence serait de 1,1 cas/an/million d'habitants en France, mais ce chiffre semble sous-évalué, certains mésothéliomes péritonéaux étant confondus avec des carcinoses secondaires. Le mésothéliome péritonéal représente 1/5^{e} de toutes les formes cliniques de mésothéliome [6]. Un doute persiste sur la relation entre amiante et mésothéliome péritonéal malin. Quelques études ont souligné une corrélation entre « exposition à l'amiante » et « mésothéliome péritonéal » : cette implication est cependant moins évidente que pour le mésothéliome pleural, en particulier chez la femme où l'exposition à l'amiante n'est que rarement retrouvée. D'autres hypothèses carcinogéniques ont été évoquées : le virus-40 simien [7], la radiothérapie abdominale [8], les péritonites chroniques [9], l'exposition au mica, et l'administration de dioxyde de thorium. Une susceptibilité génétique [10] a également été évoquée (hypothèse d'une transmission autosomique dominante pour certains mésothéliomes péritonéaux survenant après exposition à l'érionite dans une région de Turquie).

Présentation clinique

L'une des plus importantes séries prospectives de mésothéliomes péritonéaux a été rapportée par le Washington Cancer Institute (WCI), analysant les données démographiques, cliniques et histologiques de 68 patients [11]. L'augmentation de volume de l'abdomen et les douleurs abdominales ont été les symptômes principaux. La découverte fortuite du mésothéliome péritonéal est un événement fréquent chez la femme, le plus souvent au cours d'une laparoscopie. Le pronostic de cette maladie semble meilleur chez la femme que chez l'homme : un âge supérieur à 53 ans et l'amaigrissement sont des facteurs pronostiques péjoratifs.

Les anatomopathologistes du WCI [11] ont identifié sept types histologiques différents de mésothéliome péritonéal : le mésothéliome de bas grade, le papillaire bien différencié, l'épithélial, le biphasique, le sarcomateux et le déciduoïde. Les formes sarcomatoïdes, déciduoïdes ou biphasiques ont un pronostic moins favorable que les formes papillaires ou épithéliales. La forme multicystique est de pronostic favorable.

Tableau 1.
Liste des colorations immunocytochimiques permettant la distinction entre mésothéliome péritonéal et adénocarcinome (pourcentage de marquage positif).

	Adénocarcinome	Mésothéliome
Vimentine	0-6	40
ACE	90-100	0-10
AME	83	80-100
PAN-Cytokératine	100	100
B72.3	81	0-5
BER-EP4	90-100	0-11
CD15 (LEU-MI)	58-100	0-10
PLAP	50	0
Calrétinine	6-9	42-100
S-100	31	0-11
CA-125	90	14-94
P53	43-53	45

Diagnostic

Le diagnostic positif de mésothéliome péritonéal est difficile, occasionnant souvent un retard diagnostique et thérapeutique. La ponction d'ascite et l'analyse cytologique ne permettent que rarement d'établir le diagnostic : lorsque des cellules sont visibles, elles ont souvent l'aspect d'une banale « hyperplasie mésothéliale » et ne présentent pas les atypies suffisantes pour poser un diagnostic de certitude. Pour les patients présentant une ascite d'origine indéterminée, une procédure invasive est nécessaire afin d'obtenir un échantillon de péritoine suffisant. Les marqueurs [12] mis en évidence sur prélèvements biopsiques par immunohistochimie permettent de faire avec une quasi-certitude la différence entre mésothéliome et carcinomatose (Tableau 1). L'intervention des radiologues ou des cœlioscopistes dans le diagnostic invasif doit être prudente. Cette tumeur a une forte capacité de dissémination au niveau des trajets de ponction, des orifices de trocarts de cœlioscopie et au niveau des incisions abdominales. Quelle que soit la méthode invasive utilisée, elle doit passer par la ligne médiane et la mise en place de trocarts latéraux pour la cœlioscopie doit être proscrite.

Pseudomyxome péritonéal ou maladie gélatineuse du péritoine

Définition et origine

Le pseudomyxome péritonéal est une entité rare dont l'incidence est estimée à 1 par million et par an (plus fréquent chez la femme) et qui est classiquement diagnostiqué lors de la découverte de « gélatine » au cours d'une laparotomie [13]. Il est caractérisé par la production importante d'ascite mucineuse. Longtemps considéré comme une pathologie bénigne, il est aujourd'hui classé dans les pathologies borderline.

En 1884, Werth [14] utilise pour la première fois le terme « pseudomyxome péritonéal » pour décrire une ascite mucineuse associée à un carcinome mucineux primitif ovarien. Depuis, la controverse n'a pas cessé sur l'origine de cette pathologie, en particulier chez la femme où l'atteinte synchrone de l'appendice et des ovaires est classique [13]. À la suite de l'essai multicentrique du John Hopkins Hospital [15] et des travaux de Sugarbaker [16], il semble possible d'affirmer que le pseudomyxome péritonéal est presque toujours d'origine appendiculaire.

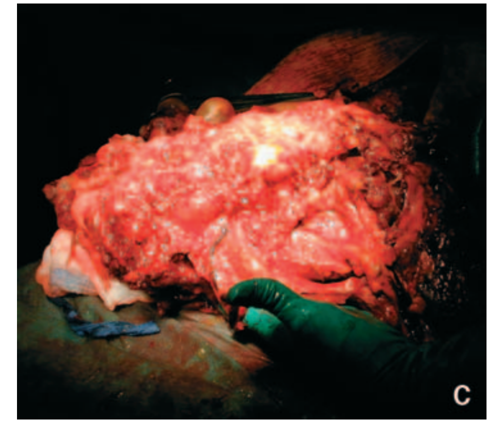


Figure 2. Pseudomyxome péritonéal : abdomen du patient (A), scanner préopératoire (B) et pièce opératoire (C).

Les adénocarcinomes mucineux du côlon, du rectum, de l'estomac, et plus rarement du pancréas peuvent donner un tableau clinique et morphologique proche, mais leur pronostic est plus sombre : ces carcinoses péritonéales mucineuses à « pseudogélatine » sont infiltrantes, ne respectent pas la paroi du grêle, et sont à haut grade de malignité avec présence fréquente de cellules en bague à chaton. Bon nombre de ces carcinoses péritonéales, issues d'adénocarcinomes mucineux avec production de gélatine, sont considérées, à tort, comme des pseudomyxomes.

Présentation clinique

Le pseudomyxome péritonéal est généralement diagnostiqué fortuitement au cours d'une laparotomie réalisée pour syndrome appendiculaire ou masse ovarienne. Sa présentation clinique (Fig. 2) n'est pas clairement définie du fait de sa faible incidence. Esquivel et Sugarbaker [17] ont rapporté la plus importante expérience internationale : au sein d'une série de 410 tumeurs appendiculaires, 217 ont été identifiées comme d'authentiques pseudomyxomes péritonéaux après confirmation histologique. Leur présentation clinique était : suspicion d'appendicite aiguë (27 %), distension abdominale (23 %), hernie inguinale symptomatique (14 %). Chez la femme, le diagnostic était le plus souvent fait (39 %) au cours de l'évaluation ou du traitement de masses ovariennes. Du fait de son évolution clinique, un diagnostic retardé n'est pas inhabituel et beaucoup de patients sont suivis pour troubles fonctionnels intestinaux pendant des années avant que le diagnostic définitif ne soit posé.

Le diagnostic peut être suspecté sur les données du scanner [18]. Peu d'informations sont disponibles sur la valeur des marqueurs tumoraux dans le pseudomyxome péritonéal : le CA-125 est souvent élevé, notamment chez l'homme ; le CA 19-9 a été identifié comme un facteur prédictif assez fiable de récidive après traitement, contrairement à l'ACE [19], mais sa spécificité n'est pas suffisante pour en faire un outil diagnostique idéal.

Anatomopathologie et évolution tumorale

Dans le pseudomyxome péritonéal, le mucus à faible contenu cellulaire est l'élément constitutionnel principal et il présente les caractéristiques anatomopathologiques d'un adénocarcinome de bas grade. L'absence habituelle de critères d'invasion ou d'envahissement ganglionnaire conduit à considérer, à tort, cette pathologie comme bénigne et pouvant être traitée par *debulking* chirurgicaux itératifs (voir infra).

L'analyse clinicopathologique de 109 cas de pseudomyxomes péritonéaux a permis d'établir une classification en trois grades [15] : « l'adénomucinose péritonéale » ou grade 1, l'adénocarcinome mucineux ou grade 3 et le grade intermédiaire ou grade 2. Le pronostic est largement dépendant de ces grades histologiques puisque la survie à 5 ans des grades 1 est de 84 %, de 37,6 % pour le groupe intermédiaire, et de 6,7 % pour les grades 3. Il est souvent difficile de « grader » la maladie chez un patient donné car une séquence évolutive « adénomatose – adénocarcinome » est probable, faisant coexister des lésions de grade différent chez un même patient [16, 20]. C'est pour cette raison que le pseudomyxome péritonéal est une tumeur borderline dont le pronostic est grevé par de fréquentes récidives (en l'absence de traitement chirurgical radical) et ce, malgré l'absence d'envahissement ganglionnaire et de métastase systémique.

Physiopathologie

L'adénome sous-muqueux de l'appendice semble être à l'origine du pseudomyxome péritonéal [13]. L'occlusion de l'appendice, induite par l'adénome, provoque sa distension progressive par le mucus, distension qui provoque à son tour la rupture. Cette rupture, volontiers paucisymptomatique, est la cause d'une lente dissémination intrapéritonéale de mucus et de cellules épithéliales qui circulent avec le flot normal des liquides péritonéaux. La surface des cellules tumorales, dépourvue de molécules d'adhésion, ne permet pas la fixation aux surfaces péritonéales et explique l'une des spécificités du pseudomyxome péritonéal : le phénomène de redistribution en périphérie de la cavité intrapéritonéale [21]. Les cellules adénomateuses se concentrent aux sites d'absorption des liquides péritonéaux et non au site de perforation comme c'est le cas pour les cellules carcinomateuses : coupole diaphragmatique droite, grand et petit épiploon.

L'autre mécanisme de la redistribution tumorale est la gravité. Les cellules tumorales se concentrent au niveau des lignes de force gravitationnelle : cul-de-sac de Douglas, espace rétrohépatique droit et gouttières pariétocoliques [21]. Une autre spécificité est l'absence quasi complète d'atteinte des surfaces séreuses intestinales, à l'exception du pylore, de la jonction rectosigmoïdienne et de la région iléocæcale, zones où l'intestin est fixé au rétropéritoine et où les mécanismes de péristaltisme ne se font pas librement. Sur le reste des surfaces intestinales, le péristaltisme continu empêche l'implantation mucineuse.

Tumeurs desmoplastiques

Parfois appelées tumeurs desmoplastiques à petites cellules [22], elles sont exceptionnelles (Fig. 3). Observées entre 8 et 38 ans avec une prédominance masculine, leur pronostic est très sombre (0 % de survie à 2 ans) et elles peuvent évoluer d'emblée sur le mode métastatique. Clinique et imagerie sont semblables à celles des carcinoses péritonéales digestives [23]. Leur diagnostic histologique repose sur la découverte de prolifération de petites cellules en amas séparées par un stroma desmoplastique. L'immunohistochimie [24] confirme le diagnostic positif (marquages positifs à la vimentine, à la kératine et aux anticorps C19 – marquages négatifs à la chromogranine et à l'actine musculaire spécifique du muscle lisse). Sur le plan cytogénétique [25], on retrouve dans les cellules la translocation

Figure 3. Tumeur desmoplastique : vue opératoire.

t (11,22) (p13;q11 ou q12) et les points de cassure concernant le gène *EWS* sur le chromosome 22 et le gène *WT1* sur le chromosome 11.

Psammocarcinomes

Il s'agit de tumeurs très rares et de pronostic favorable, dont l'évolution se rapproche de celle des carcinomes séreux primitifs de bas grade [26]. Leur évolution, émaillée de récidives fréquentes, peut entraîner le décès par compression digestive et envahissement des organes de voisinage. Leur diagnostic positif repose sur la mise en évidence de corps psammeux au microscope, parfois associés à des plages de carcinomes séreux de bas grade.

Carcinoses péritonéales secondaires

Les tumeurs secondaires du péritoine sont les plus fréquentes. Leur point de départ est le plus souvent digestif (estomac, côlon, pancréas, voies biliaires) ou génital (ovaire, sein). Elles peuvent être synchrones ou métachrones de la découverte du cancer primitif.

Leur symptomatologie associe, à des degrés divers, les signes du cancer primitif et ceux des métastases péritonéales : douleurs abdominales, trouble du transit, altération de l'état général, ascite. Elles peuvent être diagnostiquées par ponction et analyse cytologique d'un liquide ascitique, ou biopsies péritonéales au décours d'une laparotomie ou d'une laparoscopie. Elles ont un pronostic spontané très réservé avec une médiane de survie de quelques mois [27], si l'on excepte les carcinoses ovariennes qui répondent volontiers à l'association chimiothérapie systémique et chirurgie de cytoréduction.

Outils d'évaluation quantitative des différentes tumeurs de la séreuse péritonéale

Évaluation préopératoire

L'évaluation de l'extension des carcinoses est un élément important dont dépend la prise en charge thérapeutique. Malheureusement, les lésions situées sur l'intestin grêle et/ou dans le pelvis sont souvent sous-estimées par l'imagerie.

L'échographie visualise l'ascite et les volumineux nodules pariétaux : elle reste un examen « opérateur-dépendant ».

Scanner abdominopelvien [12]

Il est utile, pour visualiser les nodules de plus de 5 mm de diamètre, l'ascite, l'épaississement des parois intestinales ou un syndrome jonctionnel. Son inutilité dans le dépistage des disséminations péritonéales débutantes est compensée par son intérêt dans le bilan d'extension (métastases hépatiques ou ganglionnaires). Il peut être utile dans la localisation et la quantification d'adénocarcinome mucineux, le matériel colloïde se distinguant des structures normales. Deux critères radiologiques permettent au scanner de différencier les carcinoses mucineuses résécables des non-résécables : l'obstruction segmentaire de l'intestin grêle et la présence de nodules tumoraux de plus de 5 mm de diamètre sur les surfaces jéjuno-iléales ou mésentériques. En revanche, la sensibilité du scanner pour des nodules de diamètre inférieur à 5 mm reste faible.

Tableau 2.
Classification des carcinoses péritonéales selon Gilly [32].

Stade	Description
Stade 0	Cytologie péritonéale positive sans lésion macroscopique
Stade 1	Granulations de diamètre inférieur à 5 mm, localisées
Stade 2	Granulations de diamètre inférieur à 5 mm, diffuses
Stade 3	Granulations de diamètre compris entre 5 mm et 2 cm
Stade 4	Larges granulations malignes péritonéales de plus de 2 cm

Imagerie par résonance magnétique [28]

Elle peut localiser des nodules péritonéaux de plus de 5 mm de diamètre, seuil en dessous duquel elle n'apporte que peu d'éléments dans le bilan des tumeurs péritonéales. Les faux positifs sont fréquents chez les patients aux multiples antécédents de chirurgie abdominale. Quelques études récentes suggèrent que l'IRM, avec prise orale de baryte dilué et injection intraveineuse de gadolinium, permettrait la mise en évidence de lésions péritonéales débutantes [29].

Laparoscopie

La laparoscopie pour prélèvements cytologiques et biopsies peut être un outil intéressant dans le diagnostic des carcinoses péritonéales, pouvant éviter une laparotomie exploratrice inutile. Malheureusement, même avec une expérience importante de cette voie d'abord, il est très difficile d'explorer de manière complète tout l'abdomen et en particulier le pelvis et la coupole diaphragmatique droite dans sa portion rétrohépatique. Sa responsabilité dans la diffusion des carcinoses péritonéales [30] reste controversée : les orifices de trocart doivent toujours être positionnés sur la ligne médiane en vue d'une résection ultérieure.

La laparoscopie peut être utile dans l'exploration des tumeurs malignes du péritoine : les trocarts doivent toujours être placés sur la ligne médiane en vue d'une résection ultérieure.

Immunoscintigraphie et PET-scan

Ils sont en cours d'évaluation [31] : ce dernier pourrait trouver une place dans le diagnostic précoce des récidives. Une étude en cours semble montrer la supériorité du PET-scan sur le scanner dans la détection et le diagnostic des carcinoses péritonéales et des pseudomyxomes.

Évaluation peropératoire

Depuis le développement des traitements locorégionaux, il est devenu indispensable de quantifier les carcinoses : seule l'évaluation peropératoire permet un *staging* précis. Plusieurs classifications ont été décrites. Les deux principales sont la classification de Gilly [32] (Tableau 2) et le « Peritoneal Cancer Index » ou PCI [33] de Sugarbaker (Fig. 4) qui peuvent être utilisées avant et après chirurgie de cytoréduction (Fig. 5, 6), qui ont tous deux démontré leur importance pronostique, et qui, en utilisation combinée, autorisent une description quantitative précise des lésions.

Traitements des tumeurs de la séreuse péritonéale

La carcinose péritonéale a longtemps été considérée comme un stade métastatique terminal. À l'exception des pseudomyxomes péritonéaux (chirurgie itérative) et des carcinoses d'origine ovarienne (chimiothérapie systémique), le pronostic spontané

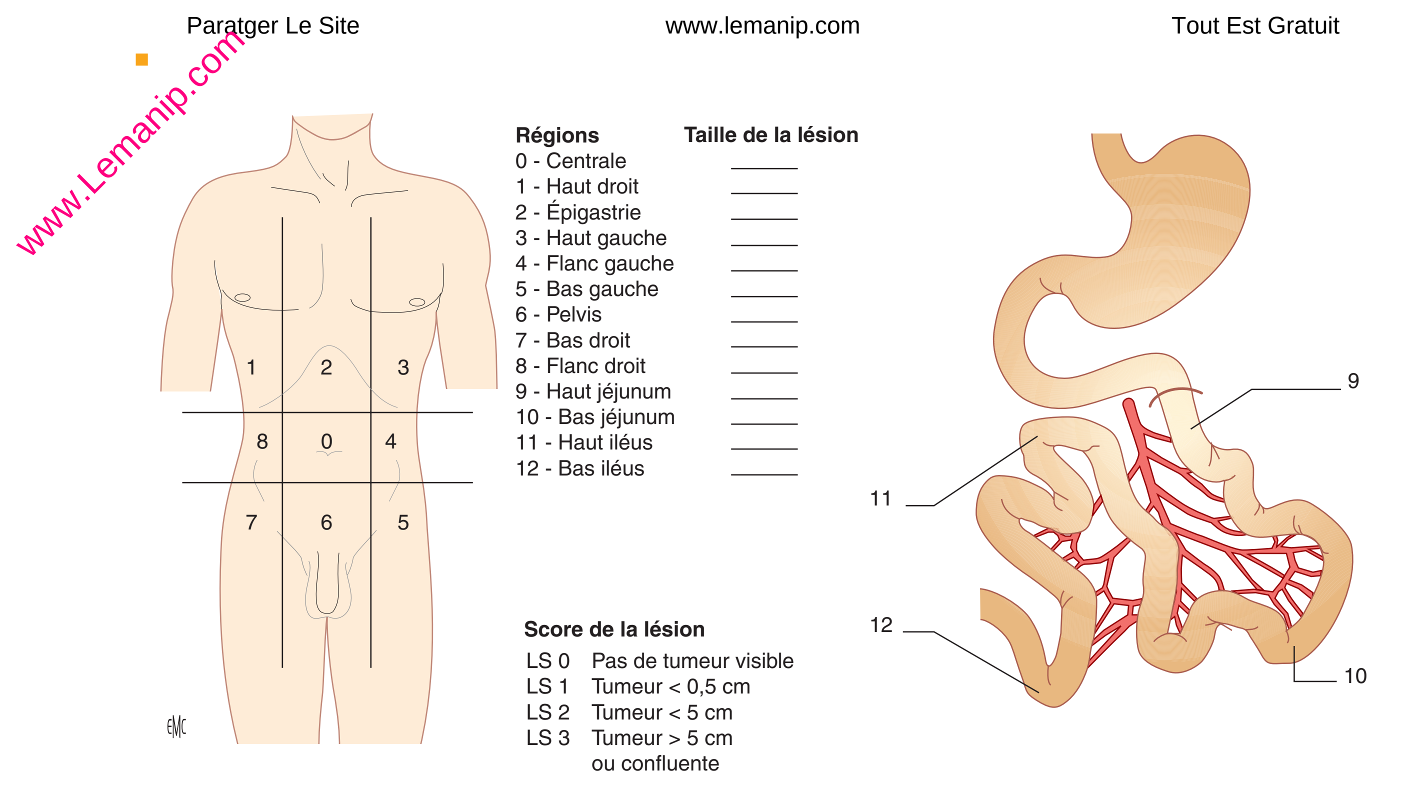


Figure 4. *Peritoneal Cancer Index* (PCI) de Sugarbaker.

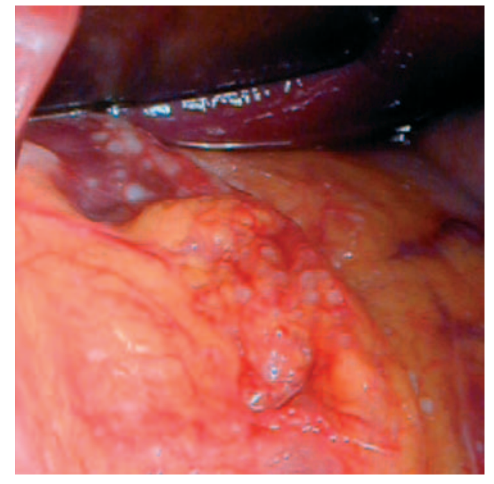


Figure 5. Carcinose péritonéale gastrique de stade 2 (vue opératoire).

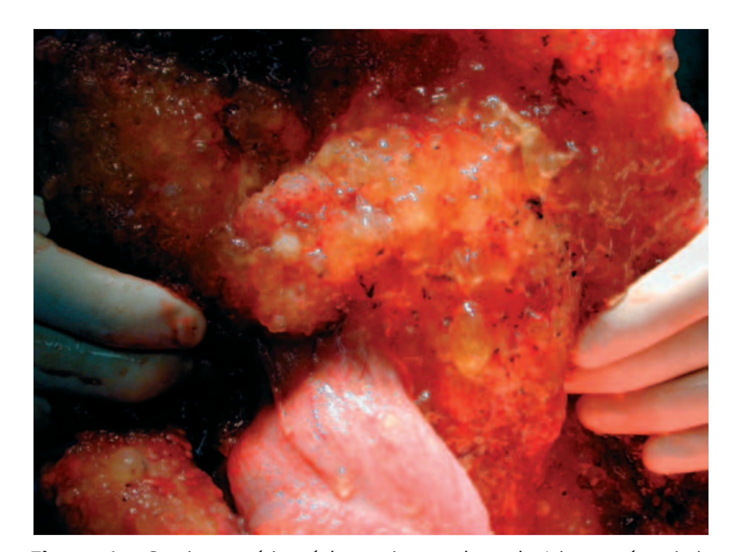


Figure 6. Carcinose péritonéale mucineuse de stade 4 (vue opératoire).

très péjoratif des carcinoses péritonéales d'origine digestive (médiane de survie inférieure à 6 mois) a été confirmé par deux études prospectives [27, 34] et ce, malgré le développement de nouvelles chimiothérapies systémiques couplées ou non à des thérapies ciblées (qui améliorent la médiane de survie mais restent d'approche palliative). Depuis le début des années 1990, plusieurs équipes ont mené des études de phases I-II pour évaluer l'intérêt de l'association d'une chimiothérapie intrapéritonéale périopératoire à une chirurgie de cytoréduction dans la prise en charge thérapeutique de cette pathologie. La chimiothérapie intrapéritonéale postopératoire immédiate (CIPPI) et/ou la chimiohyperthermie intrapéritonéale (CHIP) ont été envisagées : à titre palliatif (carcinose non accessible à une chirurgie de cytoréduction macroscopiquement complète), à visée curative (association à une chirurgie de cytoréduction macroscopiquement complète), et même à visée prophylactique (cancer gastrique avancé non métastatique).

Chirurgie de cytoréduction

La chirurgie de réduction tumorale, appelée *cytoreductive surgery* ou *debulking* par les Anglo-Saxons, a émergé au cours des années 1980 dans le traitement des cancers ovariens [35, 36]. Elle consiste à réséquer la plus grande partie d'une masse tumorale (lorsque son exérèse complète est impossible) ou à réaliser une chirurgie optimale aboutissant à une exérèse macroscopiquement complète (cette chirurgie optimale ayant une visée curative). Dans le traitement des tumeurs primitives péritonéales et des carcinoses péritonéales d'origine digestive (et peut-être ovariennes), les indications de la « chirurgie de cytoréduction » ont récemment évolué avec le développement des techniques de péritonectomies et de chimiothérapie intrapéritonéale périopératoire.

Le principe est de réséquer (et/ou de détruire par électrocoagulation) tous les implants tumoraux supramillimétriques. Cela peut nécessiter des résections du péritoine pariétal (péritonectomie décrite par Sugarbaker : péritonectomies pariétales, résection de la capsule hépatique, douglassectomie) [37] et des résections du péritoine viscéral (résection imposant l'exérèse d'organes pleins – épiploon, rate – ou de segments digestifs – intestin grêle, côlon, rectum). La principale limite de cette approche est le risque de retentissement sur la qualité de vie postopératoire du fait de l'étendue des résections (grêle court) et les risques de mortalité et morbidité, intimement liés à l'agressivité du geste chirurgical [38].

Chimiothérapie intrapéritonéale

Parmi les options thérapeutiques adjuvantes à la chirurgie de cytoréduction, l'administration intrapéritonéale (ip) per- ou postopératoire immédiate d'agents chimiothérapiques semble prometteuse. Le but est d'exposer les sites microscopiques résiduels à des concentrations élevées d'agents antimitotiques, concentrations impossibles à atteindre par voie systémique pour des raisons de toxicité.

Chimiothérapie intrapéritonéale postopératoire immédiate ou CIPPI [39]

Du fait de la formation rapide des adhérences après la chirurgie de cytoréduction, de l'implantation préférentielle des cellules cancéreuses dans les sites de cicatrisation et de leur protection par un gel de fibrine où affluent les facteurs de croissance, le délai entre la chirurgie et la chimiothérapie intrapéritonéale est important : au-delà du 1er jour postopératoire la voie ip perd de son intérêt. C'est de ce principe que découle la CIPPI, généralement administrée entre le 1er et le 6^{e} jour postopératoire (le plus souvent avec du fluoro-uracil). En 2006, la CIPPI est progressivement abandonnée au profit de la CHIP, du fait de sa morbidité et de ses résultats moins convaincants.

Chimiohyperthermie intrapéritonéale ou CHIP

Si l'effet cytotoxique direct de la chaleur (42,5 °C) n'a été démontré qu'in vitro [40], la synergie « hyperthermie – chimiothérapie » (mitomycine C, cisplatine, oxaliplatine) a été démontrée par de nombreuses études in vivo [41, 42]. Plusieurs modalités techniques de CHIP ont été décrites [43], utilisant des circuits stériles fermés reliés à des pompes à débit réglable. Les températures intrapéritonéales recherchées sont de 42,5-43 °C. Deux techniques de CHIP sont utilisées : technique « à ventre fermé » (fermeture complète de la paroi ou simple fermeture cutanée) et technique « à ventre ouvert » (« Coliseum » de Sugarbaker). Quelle que soit la technique, des drains tubulaires sont placés dans les différents cadrans de l'abdomen et permettent de faire circuler pendant 60 à 90 minutes 2 l/m^2 de surface corporelle de liquide isotonique chauffé contenant les molécules de chimiothérapie ; des capteurs thermiques intrapéritonéaux contrôlent la température intrapéritonéale en temps réel. De nombreuses études sont en cours concernant le choix des molécules utilisées pendant la CHIP : elles doivent avoir un poids moléculaire élevé, être hydrosolubles, être rapidement éliminées de la circulation systémique, et avoir une efficacité améliorée par l'hyperthermie.

Les taux de mortalité et de morbidité [44] de l'association chirurgie de cytoréduction-CHIP sont élevés (20 à 30 %) ; les patients pouvant bénéficier de ce type de traitement doivent être strictement sélectionnés. Leur prise en charge doit s'effectuer au sein d'équipes multidisciplinaires spécialisées.

Pronostic

Les résultats de l'association d'une chirurgie de cytoréduction et d'une chimiothérapie intrapéritonéale périopératoire sont variables selon l'étiologie des carcinoses péritonéales, mais le facteur pronostique principal est l'étendue et/ou la taille des résidus tumoraux après la chirurgie de cytoréduction [38, 45]. Dans les carcinoses d'origine colorectale, une telle association thérapeutique permet d'obtenir des taux de survie à 5 ans supérieurs à 30 % [46-49] quand la chirurgie de cytoréduction a été macroscopiquement complète, résultats confirmés par une étude randomisée [47]. Pour les carcinoses d'origine gastrique cette technique est encore en évaluation : des essais de phase II français et japonais ont rapporté des survies prolongées en cas de chirurgie de cytoréduction macroscopiquement complète [50-52].

Pour les pseudomyxomes et les mésothéliomes péritonéaux, l'expérience la plus importante est celle du Washington Cancer Institute [53, 54] qui associe chirurgie de cytoréduction et CHIP. Les principaux facteurs pronostiques du pseudomyxome péritonéal sont le grade histologique et l'exhaustivité de la chirurgie de cytoréduction. En cas de chirurgie de cytoréduction complète, la survie à 5 ans pour les pseudomyxomes de grade I est supérieure à 80 % [55]. Pour le mésothéliome, l'association d'une chirurgie de cytoréduction optimale à une CHIP permet d'obtenir des médianes de survie supérieures à 5 ans [55].

Conclusion

Hormis les carcinoses péritonéales secondaires, les tumeurs péritonéales sont rares. Si leur diagnostic positif reste délicat en imagerie, il a bénéficié des développements de l'immunohistochimie.

Longtemps considérées comme des stades évolutifs terminaux, les carcinoses péritonéales, comme les tumeurs primitives du péritoine, ont bénéficié des progrès récents des thérapeutiques locorégionales pluridisciplinaires. L'association d'une chirurgie de cytoréduction optimale et d'une CHIP est une approche thérapeutique lourde, réservée à des patients sélectionnés, mais qui s'impose peu à peu dans le traitement des carcinoses colorectales, des pseudomyxomes et des mésothéliomes, et reste à ce jour en phase d'évaluation dans les carcinoses d'origine gastrique et ovarienne. Finalement, le péritoine est maintenant considéré comme un « organe », et ses métastases sont traitées au même titre que les métastases hépatiques ou pulmonaires.

> **Point essentiel**
>
> Les tumeurs malignes du péritoine peuvent bénéficier d'une prise en charge à visée curative : elles doivent être systématiquement adressées à un centre de référence afin d'assurer, si le stade et l'état général du patient le permettent, un traitement optimal associant chirurgie de cytoréduction, chimiothérapie intrapéritonéale et chimiothérapie systémique.

Références

[1] Gillet M, Camelot G, Carbillet JP, Sava P, Mantion G. Les tumeurs du mésentère. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9-038-A-10, 1981 : 5p.

[2] Cotte E, Glehen O, Monneuse O, Cotton F, Vignal J. Tumeurs desmoïdes associées à la polypose adénomateuse familiale. *Gastroenterol Clin Biol* 2004;**28**:574-81.

[3] Siksik JM, Wind PH, Cugnenc PH, Francoual GN. Pathologie du grand épiploon. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Gastroentérologie, 9-039-A-10, 1990 : 4p.

[4] Clippe C, Freyer G, Bizollon MH, Raudrant D, Gilly FN, Vitrey D. Tumeurs péritonéales primitives : à propos de six cas et revue de la littérature. *Bull Cancer* 2002;**89**:430-6.

[5] Brigand C, Monneuse O, Mohamed F, Beaujard AC, Isaac S, Gilly FN, et al. Peritoneal mesothelioma treated by cytoreductive surgery and intraperitoneal chemohyperthermia: results of a prospective study. *Ann Surg Oncol* 2006;**13**:405-12.

[6] Antman K, Shemin R, Ryan L, Klegar K, Osteen R, Herman T. Malignant mesothelioma: prognostic variables in a registry of 180 patients, the Dana-Farber Cancer Institute and Brigham and Women'sHospital experience over two decades, 1925-1985. *J Clin Oncol* 1988;**6**:147-53.

[7] Bocchetta M, Di Resta I, Powers A, Fresco R, Tosolini A, Testa JR, et al. Human mesothelial cells are unusually susceptible to simian virus 40 mediated transformation and asbestos cocarcinogenicity. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000;**97**:10214-9.

[8] Gilks B, Hegedus C, Freeman H, Fratkin L, Churg A. Malignant peritoneal mesothelioma after remote abdominal radiation. *Cancer* 1988;**61**:2019-21.
[9] Peterson JT, Greenberg SD, Buffler PA. Non asbestos related malignant mesothelioma: a review. *Cancer* 1984;**54**:951-60.
[10] Roushdy-Hammady I, Siegel J, Emri S, Testa JR, Carbone M. Genetic susceptibility factor and malignant mesothelioma in the Cappadocian region of Turkey. *Lancet* 2001;**357**:444-5.
[11] Sugarbaker PH, Welch L, Mohamed F, Glehen O. A review of peritoneal mesothelioma at the Washington Cancer Institute. *Surg Oncol Clin N Am* 2003;**12**:605-21.
[12] Alcorn KW, Yan H, Shmookler B. Differential diagnosis of the simultaneous occurrence of colon carcinoma and peritoneal mesothelioma by immunochemistry. *Surg Rounds* 2000;**23**:411-7.
[13] Sherer DM, Abulafia O, Eliakim R. Pseudomyxoma peritonei: a review of current litterature. *Gynecol Obstet Invest* 2001;**51**:73-80.
[14] Werth R. Klinische und anatomische untersuchungen zur lehre von der bauchgeschwullen und der laparotomie. *Arch Gynecol Obstet* 1884;**84**: 100-18.
[15] Ronnet BM, Zahn CM, Kurman RJ, Kass ME, Sugarbaker PH, Shmookler BM. Disseminated peritoneal adenomucinosis and peritoneal mucinous carcinomatosis. A clinicopathologic analysis of 109 cases with emphasis on distinguisching pathologic features, site of origin, prognosis and relationship to “pseudomyxoma peritonei”. *Am J Surg Pathol* 1995;**19**:1390-408.
[16] Sugarbaker PH, Chang D. Results of treatment of 985 patients with peritoneal surface spread of appendiceal malignancy. *Ann Surg Oncol* 1999;**6**:727-31.
[17] Esquivel J, Sugarbaker PH. Clinical presentation of the pesudomyxoma peritonei syndrom. *Br J Surg* 2000;**87**:1414-8.
[18] Jacquet P, Jelinek JS, Chang D, Koslowe P, Sugarbaker PH. Abdominal computed tomographic scan in the selection of patients with mucinous peritoneal carcinomatosis for cytoreductive surgery. *J Am Coll Surg* 1995;**181**:530-8.
[19] Van Ruth S, Hart AA, Bonfrer JM. Prognostic value of baseline and serial carcinoembryonic antigen and carbohydrate antigen 19.9 measurements in patients with pseudomyxoma peritonei treated with cytoreduction and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy. *Ann Surg Oncol* 2002;**9**:961-7.
[20] Moran BJ, Cecil TD. The etiology, clinical presentation and management of pseudomyxoma peritonei. *Surg Oncol Clin N Am* 2003;**12**: 585-603.
[21] Sugarbaker PH. Pseudomyxoma peritonei: a cancer whose biology is characterized by a redistribution phenomenon. *Ann Surg* 1994;**219**: 109-11.
[22] Gil A, Gomez Portilla A, Brun EA, Sugarbaker PH. Clinical perspective on desmoplastic small round cell tumor. *Oncology* 2004;**67**: 231-42.
[23] Chouli M, Viala J, Dromain C, Fizazi K, Duvillard P, Vanel D. Intra abdominal desmoplastic small round cell tumors: CT findings and clinicopathological correlations in 13 cases. *Eur J Radiol* 2005;**54**: 438-42.
[24] Lee ES, Leong AS, Kim YS, Lee JH, Kim I, Ahn GH, et al. Calretinin, CD 34 and alpha smooth muscle actin in the identification of peritoneal invasive implants of serous border line tumors of the ovary. *Mod Pathol* 2006;**19**:364-72.
[25] Chiu LL, Koay ES, Chan NH, Salto Tellez M. Sequence confirmation of the EWS-WT1 fusion gene transcript in the peritoneal effusion of a patient with desmoplastic small round cell tumor. *Diagn Cytopathol* 2003;**29**:341-3.
[26] Bilgin T, Ozuysal S, Cankilic H. Primary psammocarcinoma of the peritoneum. *Int J Gynecol Cancer* 2006;**16**:129-31.
[27] Sadeghi B, Arvieux C, Glehen O, Beaujard AC, Rivoire M, Baulieux J. Peritoneal carcinomatosis from non gynaecologic malignancies: results of the Evocape 1 multicentric prospective study. *Cancer* 2000;**88**: 358-63.
[28] Cotton F, Pellet O, Gilly FN, Granier A, Sournac L, Glehen O. MRI evaluation of bulky tumor masses in the mesentery and bladder involvement in peritoneal carcinomatosis. *Eur J Surg Oncol* 2006;**33**: 597-601.
[29] Low RN, Barone RM, Lacey C, Sigeti JS, Alzate GD, Sebrechts CP. Peritoneal tumor: MR imaging with dilute oral barium and intravenous gadolinium containing contrast agents compared with unenhanced MR imaging and CT. *Radiology* 1997;**204**:513-20.
[30] Targarona EM, Martinez J, Nadal A, Balague C, Cardesa A, Pascual S. Cancer dissemination during laparoscopic surgery: tubes, gas and cells. *World J Surg* 1998;**22**:55-60.
[31] Turlakow A, Yeung HW, Salmon AS, Macapinlac HA, Larson SM. Peritoneal carcinomatosis: role of (18)F-FDG PET. *J Nucl Med* 2003; **44**:1407-12.
[32] Gilly FN, Carry PY, Sayag Beaujard AC. Regional chemotherapy with Mitomycin C and intra operative hyperthermia for digestive cancers with peritoneal carcinomatosis. *Hepatogastroenterology* 1994;**41**: 124-9.
[33] Jacquet P, Sugarbaker PH. Clinical research methodologies in diagnosis and staging of patients with peritoneal carcinomatosis. In: Sugarbaker PH, editor. *Peritoneal carcinomatosis:principles of management*. Boston: Kluwer Academic Publischers; 1996. p. 359-74.
[34] Jayne DG, Fook S, Loi C, Seow-Choen F. Peritoneal carcinomatosis from colorectal cancer. *Br J Surg* 2002;**89**:1545-50.
[35] Barakat RR, Sabbatini P, Bhaskaran D. Intraperitoneal chemotherapy for ovarian carcinoma: results of long term follow up. *J Clin Oncol* 2002;**20**:694-8.
[36] Zang RY, Zhang ZY, Li ZT, Chen J, Tang MQ, Liu Q, et al. Effect of cytoreductive surgery on survival of patients with recurrent epithelial ovarian cancer. *J Surg Oncol* 2000;**75**:24-30.
[37] Sugarbaker PH. Peritonectomy procedures. *Ann Surg* 1995;**221**:29-42.
[38] Glehen O, Mithieux F, Osinsky D, Beaujard AC, Freyer G, Guertsch P, et al. Surgery combined with peritonectomy procedures and intraperitoneal chemohyperthermia in abdominal cancers with peritoneal carcinomatosis: a phase II study. *J Clin Oncol* 2003;**21**: 799-806.
[39] Elias D, Gachot B, Bonvalot S, Blot F, Sabourin JC, Ducreux M, et al. Carcinoses péritonéales traitées par exérèse complète et chimiothérapie intrapéritonéale postopératoire immédiate (CIPPI) : étude de phase II portent sur 54 malades. *Gastroenterol Clin Biol* 1997;**21**:181-7.
[40] Barlogie B, Corry PM, Drewincko B. In vitro thermochemotherapy of human colon cancer cells with cis-dichlorodiammineplatinum (II) and mitomycin C. *Cancer Res* 1980;**40**:1165-8.
[41] Pestieau SR, Belliveau JF, Griffin H. Pharmacokinetics of intraperitoneal oxaliplatin: experimental studies. *J Surg Oncol* 2001; **76**:106-14.
[42] Panteix G, Beaujard AC, Garbit F, Chaduiron-Faye C, Guillaumont M, Gilly FN, et al. Pharmacokinetic studies of cisplatin in patients with advanced ovarian cancer during intraperitoneal chemohyperthermia. *Anticancer Res* 2002;**22**:1329-36.
[43] Glehen O, Mohamed F, Gilly FN. Peritoneal carcinomatosis from digestive tract cancer: new management by cytoreductive surgery and intraperitoneal chemohyperthermia. *Lancet Oncol* 2004;**5**: 219-28.
[44] Glehen O, Osinsky D, Cotte E, Kwiatwoski F, Freyer G, Isaac S, et al. Intraperitoneal chemohyperthermia using a closed abdominal procedure and cytoreductive surgery for the treatment of peritoneal carcinomatosis: morbidity and mortality analysis of 216 consecutive procedures. *Ann Surg Oncol* 2003;**10**:863-9.
[45] Shen P, Levine EA, Hall J. Factors predicting survival after intraperitoneal hyperthermic chemotherapy with mitomycin C after cytoreductive surgery for patients with peritoneal carcinomatosis. *Arch Surg* 2003;**138**:26-33.
[46] Glehen O, Kwiatkowski F, Sugarbaker PH, Elias D, Levine EA, De Simone M, et al. Cytoreductive surgery with perioperative intraperitoneal chemotherapy for the management of peritoneal carcinomatosis from colorectal cancer: a multi institutional study. *J Clin Oncol* 2004;**22**:16-22.
[47] Verwaal VJ, van Ruth S, de Bree E, van Slloothen GW, van Tinteren H, Boot H, et al. Randomized trial of cytoreduction and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy versus systemic chemotherapy and palliative surgery in patients with peritoneal carcinomatosis of colorectal cancer. *J Clin Oncol* 2003;**21**:3737-43.
[48] Beaujard AC, Glehen O, Caillot JL, François Y, Bienvenu J, Panteix G, et al. Intraperitoneal chemohyperthermia with mitomycine C for digestive tract cancer patients with peritoneal carcinomatosis. *Cancer* 2000; **88**:2512-9.
[49] Elias D, Blot F, El Otmany A, Antoun S, Lasser P, Boige V, et al. Curative treatments of peritoneal carcinomatosis arising from colorectal cancer by complete resection and intraperitoneal chemotherapy. *Cancer* 2001;**92**:71-6.

[50] Yonemura Y, Fujimura T, Nishimura G, Falla R, Sawa T, Katayama K, et al. Effects of intraoperative chemohyperthermia in patients with gastric cancer with peritoneal dissemination. *Surgery* 1996;**119**:437-44.

[51] Glehen O, Schreiber V, Cotte E, Beaujard AC, Osinsky D, Freyer G, et al. Cytoreductive surgery and intraperitoneal chemohyperthermia for peritoneal carcinomatosis arising from gastric cancer. *Arch Surg* 2004;**139**:20-6.

[52] Fujimoto S, Takahashi M, Mutou T, Kobayashi K, Toyosawa T, Isawa E, et al. Improved mortality rate of gastric carcinoma patients with peritoneal carcinomatosis treated with intraperitoneal hyperthermic chemoperfusion combined with surgery. *Cancer* 1997;**79**:884-91.

[53] Gough DB, Donohue JH, Schutt AJ, Gonchoroff N, Goellner JR, Wilson TO, et al. Pseudomyxoma peritonei: long term patient survival with an aggressive regional approach. *Ann Surg* 1994;**219**:112-9.

[54] Loungnarath R, Causeret S, Bossard N, Mohamed F, Beaujard AC, Brigand C, et al. Cytoreductive surgery with IPCH for the treatment of pseudomyxoma peritonei: a prospective study. *Dis Colon Rectum* 2005;**48**:1372-9.

[55] Sugarbaker PH, Acherman YI, Gonzalez-Moreno S, Ortega-Perez G, Stuart OA, Marchettini P, et al. Diagnosis and treatment of peritoneal mesothelioma: the Washington Cancer Institute experience. *Semin Oncol* 2002;**29**:51-61.

CHAPITRE

42 b

Abdomen - Carcinomatoses péritonéales

Imagerie des carcinomatoses péritonéales

M. SAADATE-ARAB (1), P. TROUFLÉAU (1), J. STINES (1), E. NETTER (1), D. RÉGENT (2)

Summary : Imaging neoplastic dissemination in the peritoneal cavity

The dissemination of tumoral cells in the peritonal cavity is not due only to biophysical factors such as the dynamic of intraperitoneal flux. Histopathological features such as the agressivity grade of tumors have also a very important place. These phenomena must be taken into account for a good diagnosis of peritoneal carcinomatosis. Computed tomography is now the best technique of imaging for this disease. This non invasive procedure has a very high specificity (near 100 %) and a very good sensitivity (improved with the advent of last generation CT). Other techniques such as US and MRI are not very useful because either of their poor sensitivity or of their price.

Key words

Peritoneum. Neoplasms. CT.

Résumé

La dissémination des cellules tumorales dans la cavité péritonéale n'obéit pas uniquement à des phénomènes biophysiques comme la dynamique des flux intrapéritonéaux. Elle est aussi étroitement liée aux facteurs histopathologiques comme la grade d'agressivité des cellules tumorales. Ces phénomènes doivent être pris en compte pour une bonne prise en charge diagnostique, en particulier radiologique, des carcinomatoses péritonéales. Parmi les moyens d'imagerie actuellement disponibles, la tomodensitométrie semble l'examen de choix. En effet, cet examen non invasif présente une spécificité très élevée (proche de 100 %) et une bonne sensibilité (améliorée grâce aux appareils modernes). Les autres techniques d'imagerie, comme l'échographie et l'IRM, sont beaucoup moins adaptées soit par leur manque de sensibilité soit en raison de leur coût élevé.

Mots clés

Péritoine. Néoplasme. TDM.

INTRODUCTION

La dissémination intrapéritonéale de toute tumeur, dont le point de départ n'est pas le péritoine lui-même, est appelée carcinomatose ou carcinose péritonéale. Cette pathologie a longtemps été considérée comme une situation terminale pour laquelle la seule thérapeutique à envisager était uniquement palliative. Avec les importants progrès des traitements antitumoraux durant cette dernière décennie, cette pathologie doit être reconsidérée.

1) Service de Radiodiagnostic, Centre Alexis Vautrin, Avenue de Bourgogne, Brabois, F 54511 Vandoeuvre-les-Nancy Cedex.
2) Service de Radiologie Adultes, CHU, Avenue de Bourgogne, F 54511 Vandoeuvre-les-Nancy Cedex.

En effet, avec l'apparition de nouvelles techniques chirurgicales associées à des nouvelles drogues antitumorales et des procédés tels que la chimiothérapie et l'immunothérapie intrapéritonéales, le pronostic de cette maladie va se voir amélioré, même s'il reste toujours engagé à court ou moyen terme. Cependant, mieux traiter une lésion nécessite qu'elle soit mieux diagnostiquée. L'examen scanographique reste à l'heure actuelle l'examen de choix pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique des carcinomatoses péritonéales, mais il faut savoir connaître les limites de cette méthode et l'utiliser à sa juste place.

Après un bref rappel anatomique concernant la cavité péritonéale, nous aborderons la physiopathologie de l'ascite néoplasique et des disséminations intrapéritonéales. Puis nous discuterons brièvement les principales tumeurs à

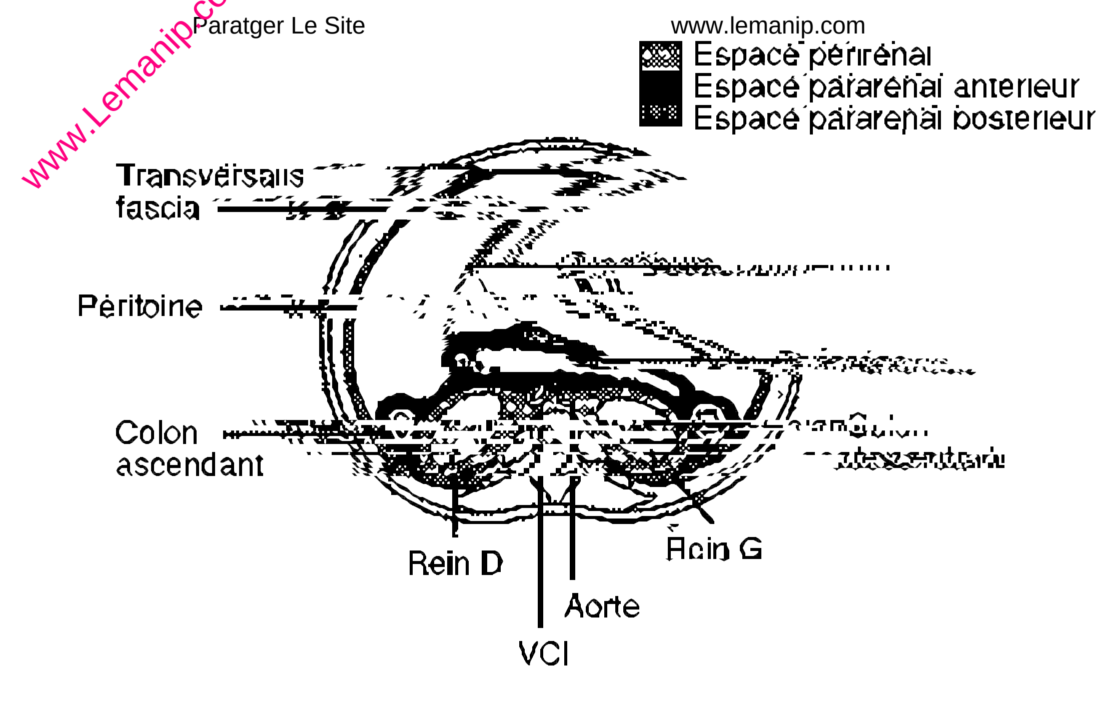


Schéma 1. — La subdivision de la cavité abdominale. (D'après : Gore RM, Meyers MM. Textbook of gastrointestinal radiology. Volume 2, WB Saunders company, Philadelphia 1994, chap. 129.)

l'origine de cette pathologie et leurs diagnostics différentiels, enfin les différentes méthodes diagnostiques des carcinomatoses péritonéales et en particulier les examens d'imagerie au premier rang desquels on trouve l'examen scanographique seront développés.

RAPPEL ANATOMIQUE [5, 14, 43, 56]

La cavité abdominale est divisée en trois espaces distincts : postérieur; moyen et antérieur *(schéma 1)* :

— l'espace postérieur correspond à la loge rénale;

— l'espace moyen ou espace pararénal antérieur, ou plan sous-péritonéal est compris entre le péritoine postérieur en avant et le fascia rénal antérieur en arrière et contient les segments accolés du tube digestif : côlon droit et gauche latéralement, duodénum et pancréas au milieu ainsi que les vaisseaux du tube digestif;

— l'espace antérieur correspond à la cavité péritonéale, alors que les plans postérieurs et moyen correspondent à l'espace rétro- ou sous-péritonéal.

Le péritoine est une membrane élastique qui recouvre l'ensemble de la cavité abdomino-pelvienne à l'exception des ostia des canaux tubaires chez la femme.

Il s'agit d'une séreuse de plus ou moins grande épaisseur formée de deux feuillets : le péritoine viscéral adhérant à la surface des viscères intra-abdominaux et le péritoine pariétal qui adhère à la paroi de l'abdomen et du pelvis, à la surface inférieure du diaphragme, ainsi qu'à la surface antérieure de certains viscères rétropéritonéaux.

La membrane péritonéale est constituée, du point de vue histologique, d'une mince couche de cellules mésothéliales aplaties recouvrant un tissu conjonctif cellulo-graisseux dense, qui recouvre à son tour une seconde couche de tissu conjonctif plus lâche qui contient des cellules de la lignée inflammatoire et du tissu graisseux. On y trouve également des vaisseaux sanguins ainsi que des lymphatiques et des nerfs.

La vascularisation artérielle, veineuse et lymphatique de la cavité péritonéale est différente selon qu'il s'agisse du feuillet pariétal ou viscéral.

Le feuillet viscéral est nourri par le même système artériel que celui qui vascularise les viscères qu'il recouvre (provenant des artères mésentériques). Son drainage veineux est assuré par le système porte. Le feuillet pariétal reçoit une vascularisation de type somatique identique à celle de la paroi abdominale. A la jonction entre les deux feuillets, il existe des anastomoses entre la vascularisation systémique et portale aboutissant au développement de varices lors d'une hypertension portale.

Les vaisseaux lymphatiques suivent les vaisseaux sanguins correspondants. La cavité péritonéale est drainée principalement par les relais lymphatiques situés à la face inférieure des deux hémi-diaphragmes en particulier droit. De nombreuses anastomoses existent entre les lymphatiques du péritoine pariétal et de la plèvre pariétale de part et d'autre du diaphragme. Le liquide péritonéal est ensuite drainé vers le médiastin puis vers le canal thoracique droit.

L'innervation du péritoine pariétal est commune avec celle de la paroi abdominale et contient des rameaux sensitifs véhiculant la sensibilité douloureuse. Celle du péritoine viscéral provient du système sympathique qui ne contient pas de contingent sensitif.

La cavité péritonéale est séparée en deux étages par le mésocôlon transverse : l'étage sus-mésocolique et l'étage sous-mésocolique.

L'étage sus-mésocolique comporte lui-même deux parties : la grande cavité péritonéale d'une part et l'arrière cavité des épiploons (ou lesser sac pour les anglo-saxons) d'autre part. Il est à son tour divisé en différentes loges *(schéma 2)* :

— la loge sous-phrénique droite ou loge sus-hépatique est l'espace situé entre le diaphragme et le foie. Le ligament falciforme du foie le divise en deux régions droite et

Schéma 2. — Les loges de la grande cavité péritonéale (D'après réf. [60]). 1) ligament falciforme du foie; 2) loge sous-phrénique gauche ou gastro-splénique; 3) petit épiploon; 4) ligament phrénico-colique gauche ou ligament suspenseur de la rate; 5) gouttière pariéto-colique gauche; 6) loge mésentérico-colique gauche; 7) gouttière pariéto-colique droite; 8) loge mésentérico-colique droite; 9) loge sous-hépatique; 10) loge sous-phrénique droite ou loge sus-hépatique.

gauche, tandis que le ligament coronaire droit du foie le ferme en arrière et le sépare de la loge sous-hépatique postérieure ou poche de Morrison;

— la loge sous-hépatique droite est comprise entre la face inférieure du foie et la face supérieure du mésocôlon transverse. Elle se prolonge en arrière jusqu'au ligament coronaire droit du foie formant le récessus ou poche de Morrison. Elle s'ouvre à droite dans la gouttière pariéto-colique droite et à gauche communique avec l'arrière cavité des épiploons en arrière et la loge sous-phrénique gauche en avant;

— la loge sous-phrénique gauche ou loge gastro-splénique est située sous l'hémicoupole diaphragmatique gauche et renferme l'estomac en avant et la rate en arrière et à gauche. Le ligament suspenseur de la rate ou ligament phrénico-colique gauche forme une barrière entre la loge splénique et la gouttière pariéto-colique gauche;

— l'arrière cavité des épiploons (ACEP) est un vaste diverticule postérieur de la cavité péritonéale sus-mésocolique, qui est une poche virtuelle insinuée entre la face postérieure de l'estomac et les organes pariétaux postérieurs. Elle est presque entièrement isolée de la cavité péritonéale avec laquelle elle communique par un orifice de petite dimension : le hiatus de Winslow, situé derrière le pédicule hépatique.

L'étage sous-mésocolique limité en haut par la racine du mésocolon transverse est divisé en diagonale par la racine du mésentère étendue de l'angle duodéno-jéjunal à la jonction iléo-cæcale. Le mésentère sépare ainsi la partie centrale de l'abdomen en deux loges mésentérico-coliques droite et gauche. Les segments ascendants et descendants du côlon vont à leur tour individualiser les gouttières pariéto-coliques droite et gauche dans chacune des loges précedentes. La région sous-mésocolique comporte donc quatre loges bien délimitées, communiquant plus ou moins largement entre elles. L'espace mésentérico-colique droit, l'espace mésentérico-colique gauche, la gouttière (ou espace) pariéto-colique droite et la gouttière (ou espace) pariéto-colique gauche.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ASCITE ET DE LA DISSÉMINATION PÉRITONÉALE

Deux principaux facteurs interviennent dans la genèse des ascites néoplasiques : le drainage lymphatique de la cavité péritonéale et le taux de production du liquide péritonéal.

Obstruction des vaisseaux lymphatiques [21, 22, 23]

Réseaux lymphatiques des espaces sous-phréniques

Le liquide péritonéal et les cellules circulant dans la cavité péritonéale sont résorbées par un plexus lymphatique qui draine la surface péritonéale située à la face inférieure du diaphragme. Ce plexus est particulièrement dense au niveau de l'espace sous-diaphragmatique droit, en particulier dans sa portion musculaire. A partir de ce plexus, les canaux lymphatiques véhiculent les cellules tumorales vers un autre plexus à la surface pleurale du diaphragme. De là, les cellules sont acheminées vers les ganglions de la chaîne médiastinale antérieure par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques et ensuite elles rejoignent l'espace intravasculaire dans la circulation systémique via le canal thoracique droit, puis la veine sous-clavière.

Les mouvements respiratoires, en particulier ceux qui font intervenir le diaphragme, influencent les mouvements des particules vers la surface sous-diaphragmatique du péritoine puis leur passage dans les plexus lymphatiques sus-diaphragmatiques.

Réseau lymphatique du grand épiploon [74]

Un autre relai lymphatique de la cavité péritonéale de connaissance plus récente est constitué par le système lymphatique situé au niveau du grand épiploon. Ce système lymphatique appelé « tissu lymphoïde associé au grand épiploon » (ou OALT pour les anglo-saxons — omentum associated lymphoïd tissue) fonctionne comme un filtre. A travers ce filtre la lymphe et beaucoup d'autres substances y compris les cellules tumorales, les bactéries ou les corps étrangers sont capturés et arrêtés, participant ainsi à la défense immunitaire de la cavité péritonéale.

Le grand épiploon apparaît être constitué d'une simple membrane mésenchymateuse associée à des adipocytes. En

réalité, il comporte quatre régions différentes : la structure principale formée de tissu conjonctif lâche dans lequel les vaisseaux sanguins sont situés, le tissu adipeux péri-vasculaire et enfin le tissu lymphoïde associé au grand épiploon ou OALT. Ce tissu lymphoïde, composé de macrophages et de lymphocytes bordant les capillaires sanguins, est analogue aux ganglions lymphatiques régionaux et agit comme une des premières lignes de défense de la cavité péritonéale.

Les cellules tumorales se détachent régulièrement de la tumeur primitive et ensuite migrent dans la cavité péritonéale pour enfin s'y implanter formant ainsi les nodules métastatiques. Le grand épiploon (et son tissu lymphoïde) est une cible privilégiée pour les cellules tumorales. En effet, ces cellules formant de grands amas dans la cavité péritonéale ont une grande chance de s'arrêter à la surface du grand épiploon, car les cellules mésothéliales entourant l'OALT sont pauvrement connectées entre elles et dépourvues de membrane basale.

La séquestration intitiale des cellules malignes dans l'OALT peut constituer un mécanisme de défense précoce contre la tumeur. Toutefois, il n'est pas encore établi si l'OALT agit comme un promoteur ou un suppresseur de métastases dans le grand épiploon. En effet, la croissance tumorale dans l'OALT est la conséquence de l'augmentation du flux vasculaire stimulé par les facteurs angiogéniques. Certains auteurs pensent que l'activation des macrophages situés dans le tissu lymphoïde peut aboutir à la sécrétion de facteurs de croissance responsables de la néovascularisation du grand épiploon.

Ce tissu lympoïde présent dans le grand épiploon existe aussi à d'autres endroits de la cavité péritonéale comme par exemple le mésentère, le petit épiploon, le mésocôlon et les appendices épiploïques. Néanmoins, la concentration du tissu lymphatique dans ces régions est moins dense que dans le grand épiploon. Ces zones sont envahies aux stades évolués de la carcinomatose péritonéale.

Surproduction du liquide péritonéal
[5, 7, 25, 38, 57, 67]

La cavité péritonéale contient normalement 100 ml d'un liquide clair et incolore à l'intérieur duquel se trouve une petite quantité de protéines et de mucopolysaccharides. Ce liquide lubrifie la cavité péritonéale permettant ainsi, le glissement des viscères.

L'accumulation anormale de plasma riche en protéines (exsudat) accompagne souvent la croissance des tumeurs dans les cavités séreuses. Ce passage du plasma du compartiment sanguin vers les cavités séreuses est dû à l'augmentation de la perméabilité vasculaire [5].

La fuite plasmatique vers la cavité péritonéale est responsable de la genèse d'ascite. Ce facteur est au moins aussi important et déterminant que le blocage des vaisseaux lymphatiques.

L'excès de production de liquide péritonéal comme facteur le plus important dans la formation et l'accumulation d'ascite chez les patients cirrhotiques était bien démontré depuis longtemps, mais c'est en 1970 que Hirabayashi [37] a démontré que ceci s'observait aussi dans les ascites cancéreuses en particulier ovariennes. Ses travaux concluaient que l'ascite provenait aussi bien des surfaces péritonéales envahies que de celles non envahies par les cellules tumorales.

Garrison et coll. [25] en 1985 suggéraient que les tumeurs pouvaient sécréter des facteurs humoraux capables d'augmenter la perméabilité vasculaire, même au niveau des surfaces péritonéales normales et du grand épiploon. Dans un modèle expérimental chez le rat, l'infusion intrapéritonéale de liquide d'ascite néoplasique dépourvue de cellules tumorales entraînait une augmentation significative de la perméabilité capillaire du grand épiploon pour les protéines plasmatiques.

Senger [67] en 1986 va plus loin en désignant ces facteurs humoraux sous le nom de VPF (tumor secreted vascular permeability factor). Ses travaux réussissent à isoler cette substance comme une protéine ayant un poids moléculaire de 34 000-42 000, présente abondamment dans les ascites induites par les cellules tumorales et absente dans les ascites secondaires à la perfusion intrapéritonéale d'huile (oil induced exsudats). L'injection de ce facteur entraîne un changement dans la perméabilité vasculaire en désunissant les jonctions entre les cellules endothéliales et non pas par dégranulation des mastocytes ou par destruction cellulaire.

Les travaux de Nagy [57] en 1993 parviennent à localiser la VPF au niveau des vaisseaux de la paroi péritonéale chez l'animal. D'autres auteurs prouvent que le volume d'ascite est corrélé au taux des VPF circulant dans la cavité péritonéale.

En somme, la revue de la littérature concernant la physiopathologie de l'ascite néoplasique démontre que deux mécanismes principaux intéressent sa genèse : la diminution de la résorption du liquide péritonéal secondaire à l'obstruction des vaisseaux lymphatiques drainant la cavité péritonéale et l'excès de sa production consécutive à l'augmentation de la perméabilité capillaire, elle-même sous la dépendance d'une substance sécrétée par les cellules tumorales désignée sous le nom de VPF (vascular permeability factor).

A ces deux mécanismes principaux se rajoutent le déséquilibre hémodynamique entraîné par l'hypoalbuminémie et l'obstruction du système porte et des veines sus-hépatiques lorsque le parenchyme hépatique est massivement envahi par les cellules tumorales.

DISSÉMINATION TUMORALE PAR LE LIQUIDE PÉRITONÉAL

Deux grands facteurs gouvernent la dissémination des cellules tumorales dans la cavité péritonéale : les facteurs biophysiques et les facteurs histopathologiques.

Facteurs biophysiques

Les travaux de Meyers [51-53] ont démontré que le liquide intrapéritonéal n'était pas statique et suivait continuellement une circulation dynamique. Le siège des métastases péritonéales s'explique en fonction de la

cinétique des fluides intrapéritonéaux et de la présence des récessus et des accolements du péritoine.

C'est pourquoi le liquide intrapéritonéal va se distribuer selon l'emplacement des différents récessus et feuillets péritonéaux. Ainsi le mésocôlon transverse, le mésentère, le mésosigmoïde et les accolements postérieurs du côlon ascendant et descendant dirigent la circulation du liquide péritonéal.

La force de gravité est un autre facteur qui entraîne le liquide dans les récessus les plus déclives, les plus importants d'entre eux sont : la poche de Morrison et le cul-de-sac de Douglas. Ce dernier est le récessus le plus postérieur et inférieur de la cavité péritonéale.

Le retour du liquide péritonéal de la cavité pelvienne vers l'abdomen n'est pas uniquement dû à un trop plein et au reflux du liquide. Le liquide péritonéal de l'espace sous-mésocolique droit descend en cascade le long des feuillets mésentériques pour atteindre ensuite la face médiale du cæcum avant d'arriver au pelvis. Le liquide accumulé dans l'espace sous mésocolique gauche atteint le pelvis soit directement, soit en passant par la face supérieure du mésosigmoïde. Le liquide qui est ainsi accumulé dans le pelvis peut remonter la gouttière pariéto-colique gauche, mais il y est arrêté par le ligament phrénico-colique gauche. En revanche, le flux remontant le long de la gouttière pariéto-colique droite va d'abord s'accumuler dans la poche de Morrison et ensuite remonter directement dans l'espace sous-phrénique droit, où il est arrêté par le Bare-area du foie.

Les surfaces des anses intestinales animées par les mouvements péristaltiques sont dépourvues d'implants tumoraux. Les cellules vont s'accumuler au niveau des sites intestinaux immobiles : l'antre gastrique, la région de la valvule iléocæcale, le ligament de Treitz et le côlon rectosigmoïde font partie de ces sites.

La fixation de l'intestin au rétropéritoine dans ces régions empêche la propagation des ondes péristaltiques sur la surface péritonéale adjacente.

Les sites les plus fréquents pour le développement des implants tumoraux sont : le cul-de-sac de Douglas, la partie basse du mésentère au niveau de la jonction iléo-cæcale, le mésosigmoïde, la gouttière pariéto-colique et l'espace sous-phrénique droit *(schéma 3)*.

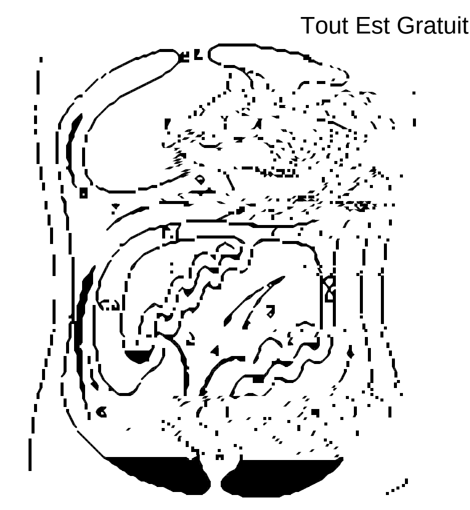


Schéma 3. — La cinétique des fluides intrapéritonéaux. BA; Bare-area; R : Rate; F : Foie; ACEP : Arrière cavité des épiploons; CT : Côlon transverse; GPCG : Gouttière pariéto-colique gauche; CD : Côlon ascendant.

Le liquide péritonéal de l'espace sous mésocolique droit (1) descend en cascade le long des feuillets mésentériques pour atteindre ensuite la face médiale du cæcum (2) avant d'arriver au pelvis. Le liquide accumulé dans l'espace sous mésocolique gauche (3) atteint le pelvis (4) soit directement, soit en passant par la face supérieure du mésosigmoïde. Le liquide qui est ainsi accumulé dans le pelvis peut remonter la gouttière pariéto-colique gauche mais il est arrêté par le ligament phrénico-colique gauche. En revanche, le flux remontant le long de la gouttière pariéto-colique droite (6) va d'abord s'accumuler dans la poche de Morrison (7) et ensuite remonter directement dans l'espace sous-phrénique droit (8), où il est arrêté par le Bare-area du foie. (D'après : Gore RM, Meyers MM. Textbook of gastrointestinal radiology. Volume 2, WB Saunders company, Philadelphia 1994, chap. 131.)

Facteurs histopathologiques [73]

La morphologie des implants tumoraux dans la cavité péritonéale est différente selon que la tumeur d'origine est une tumeur épithéliale de haut ou de bas grade ou une tumeur mésothéliale ou mésenchymateuse. Elle est déterminée par deux grands modes gouvernant la dissémination des cellules cancéreuses dans la cavité péritonéale. Ces deux modèles sont étroitement corrélés avec le grade histopathologique de la malignité des tumeurs *(schéma 4)*.

Distribution proximale

Les tumeurs de grade modéré ou de haut grade de malignité obéissent à ce mode de propagation qui intervient sur un site proche de la tumeur initiale. En effet, cette dernière après envahissement de la séreuse va perforer la membrane péritonéale adjacente et libérer des cellules malignes dans la cavité péritonéale qui vont s'implanter et se multiplier sur une surface proche du site tumoral d'origine.

Ce phénomène nécessite la présence de molécules d'adhésion à la surface des cellules cancéreuses. Ces molécules facilitent l'invasion et l'implantation précoces des embols tumoraux. En l'absence d'une grande quantité d'ascite, ces cellules tumorales ne vont pas migrer à distance du site de perforation initiale et ceci en raison de leur propriété adhésive à la surface.

Cependant, ce mode de dissémination souffre d'une exception qui est présentée par des tumeurs de haut grade de malignité produisant de grandes quantités de mucus. Le mucus libéré dans la cavité péritonéale va fournir un milieu de transport dans lequel les cellules malignes vont circuler. La localisation ovarienne bilatérale rencontrée dans les linites gastriques en est un exemple.

Redistribution

Ce phénomène est rencontré dans les tumeurs de bas grade de malignité en particulier dans les formes avec une histologie de type mucineux. Ces tumeurs libèrent des cellules dépourvues d'agressivité qui n'adhèrent pas à la surface péritonéale avec laquelle elles sont initialement au contact. De plus, la mucine produite par ces cellules entraîne un excès de liquide péritonéal. Ces deux facteurs physiologiques conditionnent la redistribution complète des cellules tumorales dans la cavité péritonéale. Le syndrome clinique connu sous le nom de *pseudomyxome peritonei* ou

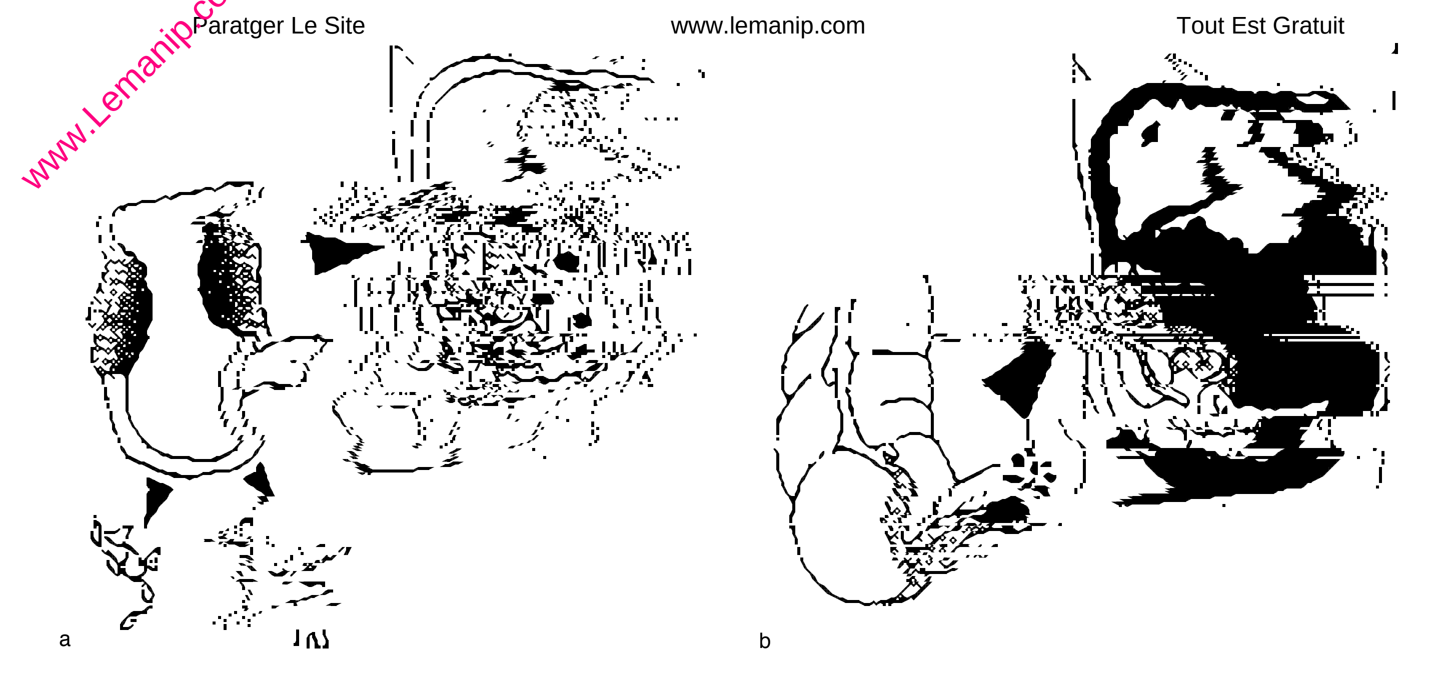


Schéma 4. — Les 2 modes de dissémination des cellules cancéreuses dans la cavité péritonéale (D'après réf. [72]).
a : distribution proximale;
b : redistribution.

maladie gélatineuse du péritoine correspond à ce type de propagation.

La tumeur primitive à l'origine de ce syndrome est généralement située au niveau de l'appendice ou des ovaires, mais elle peut être d'origine colorectale, gastrique, vésiculaire ou même pancréatique. Chez certains patients aucune tumeur primitive n'est retrouvée.

A la présence d'une importante quantité de tumeur intrapéritonéale s'oppose l'absence de métastase ganglionnaire ou hépatique. Le mécanisme impliquant l'incapacité des cellules tumorales à envahir et à se propager à l'intérieur des vaisseaux sanguins et lymphatiques, permet aussi d'expliquer l'absence d'adhérence des cellules tumorales à la surface péritonéale. C'est pourquoi ces cellules transportées par le mucus vont migrer à distance de la tumeur initiale.

En somme : on peut dire que les facteurs biophysiques comme la force de pesanteur, le péristaltisme des anses intestinales et la réabsorption du liquide péritonéal gouvernent les principes selon lesquels les tumeurs de bas grade se disséminent dans la cavité péritonéale.

PARTICULARITÉS ANATOMO-CLINIQUES EN FONCTION DE L'ÉTIOLOGIE

La cavité péritonéale est un site de métastases des plus fréquents et de nombreux néoplasmes abdominopelviens peuvent se disséminer à travers le péritoine. Le cancer de l'ovaire et les néoplasmes gastriques et colorectaux sont les étiologies les plus fréquemment retrouvées.

Cancers ovariens [3, 30]

Les tumeurs ovariennes ont une fâcheuse tendance à libérer des cellules tumorales dans la cavité péritonéale du pelvis et de l'abdomen. Ce phénomène s'observe même quand la surface de l'ovaire ne présente pas de végétation exophytique, ce qui explique la fréquence des lavages péritonéaux positifs même quand il s'agit d'une tumeur de stade I ou II.

Le cul-de-sac de Douglas, est la partie la plus déclive de la cavité péritonéale et une région particulièrement à risque. Les autres sites fréquemment atteints sont : le sigmoïde, le mésentère, le grand épiploon et la gouttière pariéto-colique droite.

Mais, comme beaucoup d'auteurs l'ont déjà souligné, toute la cavité péritonéale peut être touchée. En effet, les plexus lymphatiques situés de part et d'autre du diaphragme sont de véritables capteurs de cellules tumorales circulant dans la cavité péritonéale. Les réactions inflammatoires engendrées par le blocage des cellules cancéreuses, dans ces relais lymphatiques, conduisent à leur obstruction et donc à la production de l'ascite. L'hémidiaphragme droit situé à la face supérieure du foie est une zone particulièrement à risque.

Le deuxième mécanisme, appliqué dans la genèse d'ascite tumorale, est la sécrétion d'une substance (VPF) par les cellules tumorales qui entraîne l'augmentation de la perméabilité capillaire des surfaces péritonéales adjacentes à la zone tumorale (mais ce phénomène s'observe aussi au niveau du péritoine sain). Cette hyperperméabilité capillaire, laissant passer le plasma riche en protéines (exsudat), est directement impliquée dans la formation d'ascite néoplasique.

Une autre théorie, très séduisante, mais pas encore prouvée, à l'origine de l'ascite tumorale est celle de la

pluri-potentialité des cellules mésothéliales du péritoine. Cette théorie postule que des lésions de type tumeur müllerienne extragonadique peuvent se développer directement à partir du péritoine. Les partisans de cette théorie pensent que les mêmes phénomènes étiologiques, qui produisent des remaniements tumoraux au niveau des ovaires, agissent sur les cellules péritonéales et entraînent leur transformation néoplasique.

Tumeurs gastriques [45, 73]

Les patients atteints de néoplasmes gastriques peuvent présenter des métastases intrapéritonéales au rectosigmoïde avec développement de masses dans le cul-de-sac de Douglas palpables au toucher rectal. Dans les cas évolués, on peut observer une carcinomatose péritonéale diffuse avec présence d'ascite (en particulier dans les réflexions péritonéales), des nodules et des épaississements péritonéaux associés à la présence de masses ou de nodules dans le mésentère et le grand épiploon.

C'est dans ces stades avancés de carcinomatose diffuse que peuvent survenir des obstructions des anses grêles qui sont dues à la présence de métastases péritonéales diffuses.

Les formes infiltrantes diffuses ou linites gastriques sont caractérisées par la fréquence élevée des drop métastases ovariennes souvent bilatérales (syndrome de Krukenberg). Ces tumeurs ovariennes se différencient des tumeurs primitives par leur aspect solide car les cystadénocarcinomes ovariens se présentent souvent sous forme de masses liquidiennes comportant des cloisonnements et des bourgeonnements. C'est pourquoi la mise en évidence d'une carcinomatose péritonéale avec des masses ovariennes d'aspect solide doit faire rechercher une tumeur primitive gastrique.

Le mécanisme de cette prédilection particulière de localisation ovarienne pour les tumeurs gastro-intestinales et éventuellement d'autres cancers primitifs comme le sein est illustré dans le *schéma 5* : Les cellules tumorales sont libérées à partir de la tumeur primitive dans la cavité péritonéale. Ces cellules peuvent ensuite traverser la cavité abdominale par l'intermédiaire de cette migration transcœlomique. Les cellules cancéreuses d'origine mucineuse ont beaucoup plus de chance d'atteindre la cavité pelvienne car elles produisent elles-mêmes le flux dans lequel elles vont se véhiculer.

La rupture périodique (mensuelle) du follicule de De Graaf et la libération de l'ovocyte crée un site inflammatoire à la surface ovarienne qui peut parfois être un peu hémorragique. La zone traumatisée recouverte par une couche de sang coagulé va accueillir les cellules cancéreuses naviguant dans la cavité péritonéale. Quelquefois, le follicule de De Graaf peut présenter une forme kystique allant jusqu'à plusieurs centimètres, sa rupture peut donc être à l'origine d'importantes modifications dans la structure ovarienne. Au fur et à mesure que le temps passe de plus en plus de cellules tumorales sont logées à l'intérieur du stroma ovarien. En raison d'une vascularisation ovarienne très riche, les cellules malignes vont rapidement progresser. C'est la raison pour laquelle ces cancers ovariens secondaires vont devenir plus rapidement symptomatiques que la tumeur primitive ou les autres implants tumoraux intrapéritonéaux. C'est chez ce type de patientes que les masses ovariennes deviennent le premier symptôme d'une tumeur gastro-intestinale.

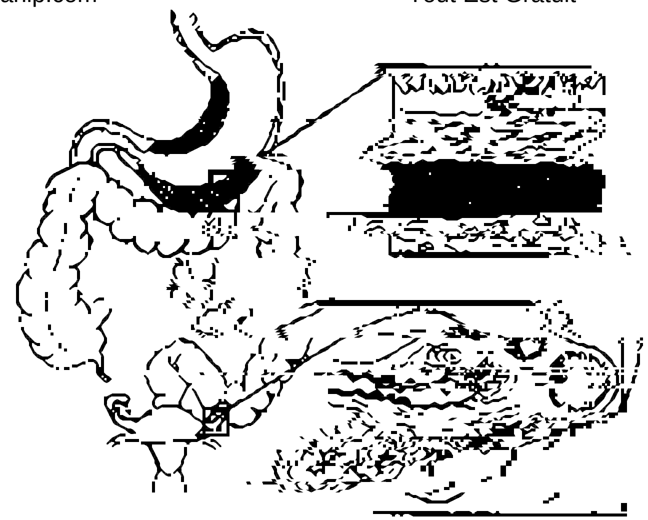


Schéma 5. — Le mécanisme des localisations intra-ovariennes des linites gastriques (D'après réf. [73]).

Cancers colorectaux et appendiculaires [4, 18, 71]

Les cellules malignes issues des tumeurs colorectales envahissent la surface péritonéale située en regard, après invasion des différentes couches de la paroi.

L'envahissement péritonéal peut se rencontrer d'emblée dans les formes localement évoluées des tumeurs colo-rectales. Il peut aussi survenir, et c'est le cas le plus fréquent, lors d'une récidive tumorale après une chirurgie de réduction initiale. Ces récidives tumorales sont malheureusement très fréquentes et surviennent la plupart du temps sur le site de réduction, car le traitement chirurgical est responsable de la libération des embols tumoraux dans le site de résection et à l'intérieur de la cavité péritonéale.

Certains auteurs comme Sugarbaker [71] pour prévenir les récidives tumorales ont préconisé la mise en route d'une chimiothérapie intrapéritonéale très précoce (pendant les dix premiers jours) après l'intervention. Cette procédure a pour but de traiter les sites anatomiques qui vont s'isoler par les adhérences postopératoires et ainsi tuer les cellules tumorales libérées dans le lit opératoire et la cavité péritonéale.

Les mucocèles appendiculaires [4, 18] sont reconnues pour leur importante tendance à la dissémination intrapéritonéale. Elles sont produites par la dilatation de la lumière appendiculaire secondaire à la sécrétion de mucine. Sur le plan histologique elles sont divisées en 3 groupes : les hyperplasies focales ou diffuses, les cystadénomes et les cystadénocarcinomes mucineux. Les formes bénignes sont de loin les formes les plus fréquentes. Elles peuvent aussi

être d'origine non tumorale : les cicatrices et les adhérences post chirurgie appendiculaire en sont les principales causes.

C'est la fissuration de la lumière appendiculaire sous tension et l'essaimage de produit mucineux dans la cavité péritonéale qui est à l'origine d'une forme particulière de carcinomatose péritonéale appelée le pseudomyxome péritonei. Le pronostic n'est bien entendu pas le même quand il s'agit d'une tumeur bénigne ou d'une tumeur maligne.

IMAGERIE DES CARCINOMATOSES PÉRITONÉALES

Radiologie conventionnelle [53, 60, 61, 66]

L'abdomen sans préparation ne montre que des signes indirects en faveur d'un épanchement intrapéritonéal. Le transit du grêle et le lavement baryté mettent en évidence des signes témoignant d'une lésion extrinsèque. L'induction d'une stroma réaction conjonctive, en général intense, confère à ces atteintes extrinsèques une sémiologie très évocatrice caractérisant le « syndrome pariétal extrinsèque tumoral ». L'ensemble de ces signes est regroupé sous l'acronyme « FATMA » pour mémoriser l'association de fixité (F), angulation (A), traction (T) et effet de masse (MA).

Échographie [27, 28, 61, 75, 80]

Le principal signe retrouvé à l'échographie est la présence de liquide dans le péritoine. L'échographie est très sensible pour la détection de quantités modestes de liquide péritonéal, à condition de les chercher dans les zones déclives : cul-de-sac de Douglas, poche de Morrison. Les épanchements abondants vont se collecter également dans les gouttières pariéto-coliques et surtout dans la région médiane en étirant les replis mésentériques à l'étage sous-mésocolique, dans les espaces sous-phréniques droit et gauche ainsi qu'au niveau de l'arrière cavité des épiploons à l'étage sus-mésocolique. Elle est également très utile pour l'exploration des épanchements liquidiens sous-phréniques droits qu'elle différencie facilement des collections liquidiennes pleurales [61].

On peut rencontrer des signes non spécifiques d'ascite néoplasique comme la présence de septa et de cloisonnements, l'aspect échogène du liquide et la présence d'anses grêles agglutinées ou adhérentes. Ces signes sont aussi bien observés dans les ascites inflammatoires que dans les ascites tumorales [27, 28].

Pour Tsujimoto et coll. [75], l'absence de dédoublement échographique de la paroi vésiculaire au cours d'un épanchement péritonéal serait un bon argument de malignité.

De l'ensemble des formations péritonéales, seul le mésentère est visible spontanément en échographie sous forme d'une image hyperéchogène « graisseuse » entourant les vaisseaux mésentériques.

Les autres formations péritonéales deviennent visibles lorsqu'il existe un contraste liquidien intrapéritonéal. Ceci explique la mauvaise sensibilité de l'échographie dans la détection des métastases péritonéales. En effet, l'échographie est très performante pour la recherche d'une ascite, mais ne retrouve des localisations secondaires péritonéales que dans 20 à 30 % des cas. Cette sensibilité augmente en utilisant des sondes de haute fréquence (7,5 MHz) afin de mieux explorer la structure des anses intestinales et les nodules péritonéaux près de la paroi, mais ceci peut être nuisible à l'étude des structures situées en profondeur [28, 80]. L'échographie peut mettre en évidence :

— un épaississement du péritoine ou du grand épiploon;

— des masses isolées ou multiples adhérentes à la séreuse.

En règle générale, la sensibilité de l'échographie est très faible pour la détection des granulations péritonéales. Elles ne sont visibles que si elles sont superficielles, de grosse taille ou quand elles sont entourées d'ascite.

Yeh [80] classe ces implants tumoraux, retrouvés dans une série de 38 carcinomatoses péritonéales étudiées en échographie, en 3 types différents : les aspects nodulaires, les infiltrations diffuses en plaque et les masses confluentes irrégulières qui sont en fait la conséquence de la croissance et de la fusion des masses des 2 premiers types. Il conclut que l'échographie est capable de mettre en évidence des nodules aussi fins que des nodules de 2 à 3 mm situés au contact du péritoine pariétal, en particulier au niveau des coupoles diaphragmatiques, à condition qu'ils soient entourés d'une ascite abondante et d'utiliser des sondes de haute fréquence.

Enfin, l'échographie détecte outre une éventuelle masse tumorale primitive, la présence de métastases hépatiques et d'adénopathies rétropéritonéales.

Tomodensitométrie

Technique

Cet examen doit être pratiqué depuis la symphyse pubienne jusqu'au dôme hépatique avec injection intraveineuse de produit de contraste. Le point essentiel réside dans l'obtention d'un bon remplissage des anses intestinales. L'opacification du grêle nécessite l'absorption per os de produit de contraste dilué, une heure avant l'examen. Pour certains, l'adjonction de 10 mg de Primpéran permet une meilleure opacification de l'iléon terminal et du cæcum. Pour l'examen du côlon ou du rectum, l'administration d'un lavement hydrosoluble dilué ou l'insufflation d'air permet une distension pariétale satisfaisante. L'existence d'images pièges pourra conduire à la pratique de nouvelles coupes après insufflation plus importante, voire des coupes positionnelles. Des coupes fines de 5 mm d'épaisseur, précédées par de nouveaux bolus de produit de contraste iodé doivent être réalisées sur des zones suspectes ou intéressantes.

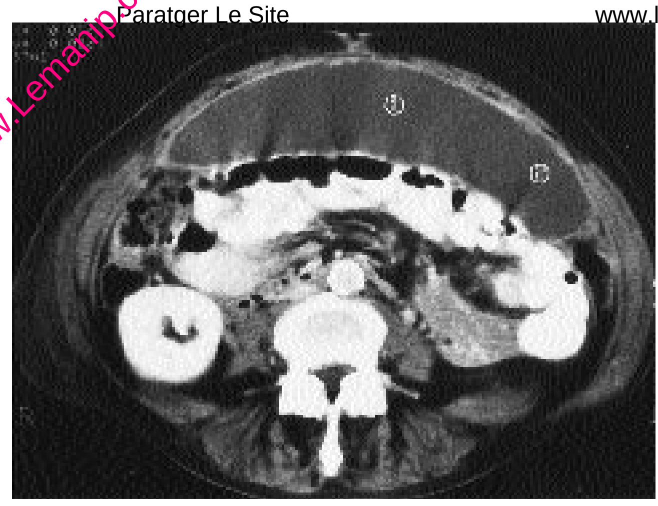


Fig. 1. — Présence d'une poche liquidienne en arrière de la paroi abdominale antérieure, en rapport avec une ascite cloisonnée chez une patiente porteuse d'un adénocarcinome endométrioïde de l'ovaire.

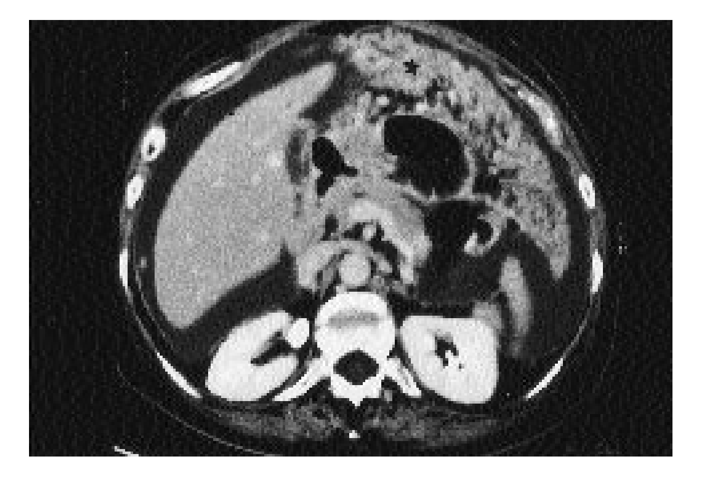


Fig. 2. — Gâteau épiploïque latéralisé à gauche (étoile) associé à un épanchement intrapéritonéal péri-hépatique et périsplénique.

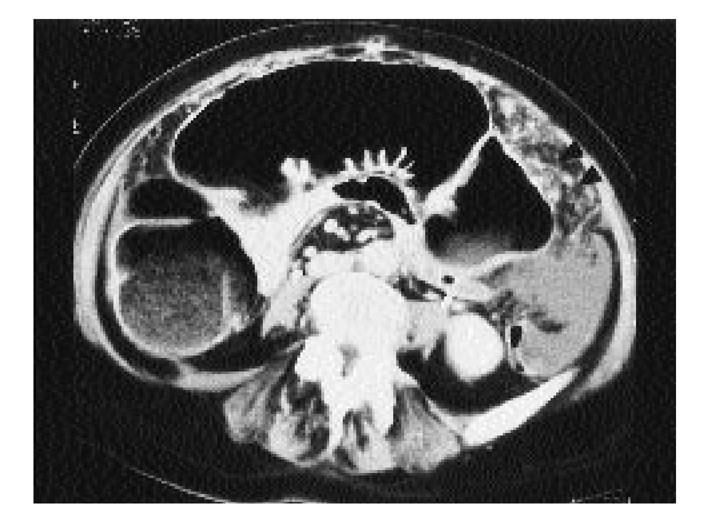


Fig. 3. — Infiltration nodulaire du grand épiploon (tête de flèche) au contact de l'ascite associée à une dilatation colique secondaire à un adénocarcinome de l'angle colique gauche (non visible sur cette coupe).

Résultats

Ascite [8, 15, 29, 79]. C'est le signe le plus souvent rencontré. Sa présence est de 70 à 75 % dans la plupart des grandes séries étudiant les carcinomatoses péritonéales [8, 79].

La tomodensitométrie est particulièrement efficace dans la recherche des petits épanchements péritonéaux. Lorsque l'ascite est peu abondante, elle se retrouve dans le cul-de-sac de Douglas au niveau pelvien et, dans l'espace sous-hépatique droit et la poche de Morrison au niveau abdominal. L'ascite néoplasique est parfois cloisonnée (la présence d'ascite cloisonnée est variable selon les différentes séries et peut atteindre 1 sur 4 à 1 sur 2 malades) *(fig. 1)*. La densité de l'ascite peut être variable. Pour certains auteurs le rehaussement de la densité d'ascite sur des coupes tardives après injection est en faveur de sa malignité. Les travaux de Cooper et coll. [16] démontrent que ce phénomène n'est pas spécifique et peut survenir dans une large variété de circonstances cliniques. En effet, le mécanisme de ce phénomène n'est pas bien élucidé mais il semble probablement être dû à une hyperperméabilité vasculaire. Cette anomalie est aussi bien observée dans les ascites tumorales (sécrétion d'une substance appelée VPF ou tumor produced vascular permeability factor) que dans les ascites bénignes dues à des étiologies inflammatoires ou infectieuses où il existe également une altération de la perméabilité membranaire.

Pour Gore [29], la présence de liquide dans l'arrière cavité des épiploons n'est pas une manifestation typique de l'ascite généralisée non tumorale. Sa présence doit faire rechercher une pathologie des organes de voisinage comme l'estomac ou le pancréas ou d'autres signes d'une pathologie péritonéale maligne.

En revanche, pour Walkey [79] il n'y a pas de valeur prédictive pour la présence ou l'absence de liquide dans l'ACEP et c'est l'absence de liquide dans le cul-de-sac de Douglas qui est un facteur de bénignité.

De nombreux facteurs influencent l'accumulation et la distribution de liquide intrapéritonéal : le volume du liquide, la force de la pesanteur, le grade histopathologique, le contenu colloïde, la rapidité de formation, le site d'origine, les gradients de la pression intrapéritonéale, la position du patient, les adhérences et enfin la position des différents mésos et ligaments.

Envahissement du grand épiploon [15, 35, 46, 64, 66]. Le grand épiploon n'est pas identifiable chez le sujet normal. Il existe en avant des anses intestinales et du côlon un petit espace graisseux dont l'analyse doit être systématique et minutieuse. A ce niveau, le grand épiploon peut être repéré lorsqu'il est pathologique. Selon Halvorsen [35], la sensibilité du scanner dans la recherche de l'extension épiploïque d'une tumeur varie de 84 à 91 %.

Il existe 4 signes TDM d'envahissement au cours d'une carcinomatose péritonéale :

— le remplacement de la graisse normale par une masse solide séparant le côlon ou le grêle de la paroi abdominale antérieure et donnant l'image du « gâteau épiploïque » (ou omental cake) *(fig. 2)*. C'est la forme communément observée (66 % des cas selon Cooper et coll. [15]);

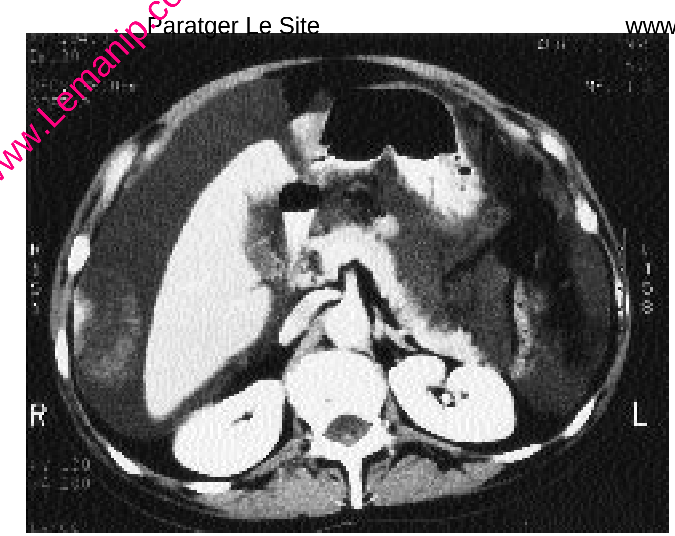


Fig. 4. — Nodule de l'espace sous-diaphragmatique droit baignant dans l'ascite chez une patiente atteinte d'un adénocarcinome mucineux ovarien.

Fig. 5. — Métastases nodulaires du péritoine pariétal antérieur (tête de flèche) au contact de l'ascite chez une patiente atteinte d'un adénocarcinome mucineux ovarien.

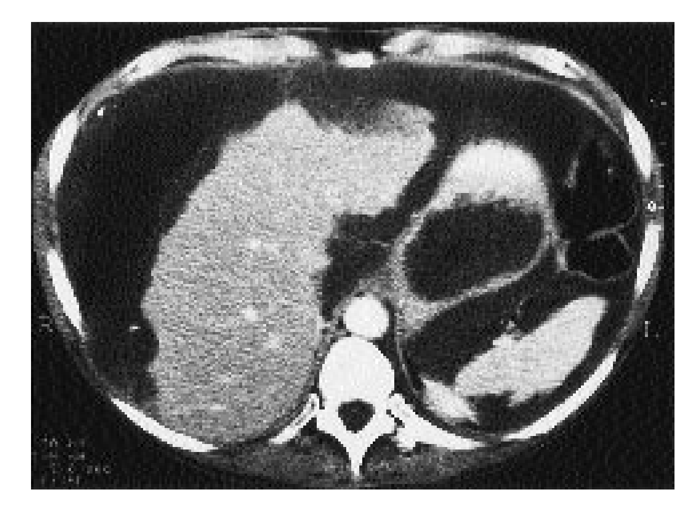


Fig. 6. — Patiente porteuse d'un adénocarcinome mucineux ovarien bilatéral présentant des métastases péritonéales hypodenses sous diaphragmatiques droites créant des encoches à la surface du foie (scalloping).

— la mise en évidence de petits nodules avec aspect d'infiltration de la graisse épiploïque *(fig. 3)*;

— l'existence de multiples petits nodules isolés au niveau de la graisse épiploïque. Pour Levitt et coll. [46], le scanner peut détecter des lésions de 1 cm de diamètre. Les cas de faux négatifs rencontrés dans leur série étaient en rapport avec des foyers métastatiques mesurant moins de 1 cm, ou situés au contact de la tumeur primitive, ou enfin dus à l'absence de la graisse abdominale profonde;

— la mise en évidence de lésions kystiques de faible densité.

La tomodensitométrie permet de plus de mettre en évidence une infiltration par contiguïté du côlon transverse, du grêle ou de la paroi abdominale antérieure à partir de la tumeur épiploïque. Ce signe apparaît comme le plus spécifique puisque les autres anomalies décrites peuvent se rencontrer également dans certaines maladies inflammatoires comme la tuberculose ou la pancréatite aiguë [64, 66].

Implants péritonéaux tumoraux. L'envahissement péritonéal se traduit généralement par un épaississement péritonéal diffus ou nodulaire se rehaussant après injection de produit de contraste. Pour Walkey [79], cet épaississement du péritoine pariétal correspond à la confluence de nodules millimétriques (miliaire) sous la surface péritonéale.

Ces images sont le plus souvent retrouvées au niveau de la coupole diaphragmatique droite, du cul-de-sac de Douglas et de la gouttière pariéto-colique droite *(fig. 4 et 5)*. C'est dans la région sous-diaphragmatique droite que ces métastases sont le plus souvent visibles. Elles peuvent simuler à ce niveau des métastases hépatiques [48] en exerçant une empreinte sur la surface hépatique (scalloping) *(fig. 6)*.

La limite inférieure de détection des granulations est variable selon les auteurs : elle va de 5 mm à 1 cm de diamètre [41, 79]. En revanche, tous s'accordent à dire que la présence d'ascite est un facteur important dans la détection de ces métastases péritonéales. Pour Buy et coll. [8], la détection des implants péritonéaux dépend plus de leur localisation et de la présence ou non d'ascite adjacente que de leur taille.

Les implants péritonéaux d'origine ovarienne (en particulier les cystadénocarcinomes séreux) peuvent parfois se calcifier *(fig. 7)* [55]. Ces calcifications peuvent être le seul signe d'essaimage péritonéal et apparaissent quelquefois après chimiothérapie intrapéritonéale [54]. Elles permettent d'augmenter le taux de détection des métastases péritonéales par TDM. Les métastases épiploïques des carcinomes séreux ovariens peuvent se présenter sous forme d'une masse entièrement ou partiellement calcifiée *(fig. 8)*.

Certains auteurs ont proposé de pratiquer une tomodensitométrie après injection de produit de contraste dans la cavité péritonéale [32, 35, 38, 58]. Si ces études attribuent à cette technique une légère supériorité quant à la détection des implants tumoraux au niveau des espaces sous-diaphragmatiques droit et gauche et au niveau du pelvis, Nelson [58] au contraire montre une légère supériorité du scanner sans injection intrapéritonéale au niveau de la loge sous-phrénique gauche et au niveau du

Fig. 7. — Epaississement tumoral entièrement calcifié du péritoine pelvien du cul-de-sac de Douglas chez une patiente porteuse d'un adénocarcinome séreux ovarien.

Fig. 8. — Calcification en bloc d'un gâteau épiploïque latéralisé à gauche (tête de flèche) chez une patiente atteinte d'un adénocarcinome séreux ovarien (même patiente que celle de la figure 7).

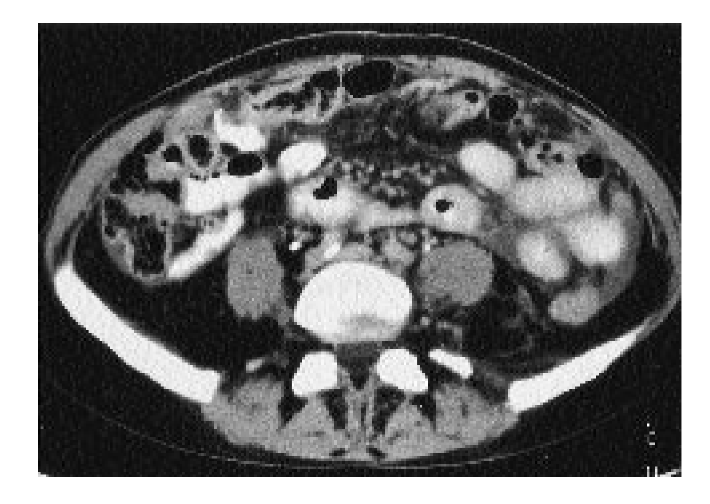


Fig. 9. — Infiltration nodulaire du mésentère chez une patiente présentant un adénocarcinome peu différencié de l'ovaire.

hile splénique. Ce dernier auteur conclut que les deux techniques (TDM sans et avec injection péritonéale du produit de contraste) ont une spécificité élevée, mais leur sensibilité est assez basse. (61 % pour la TDM avec injection et 59 % pour la TDM sans injection).

Cette sensibilité dépend de la localisation des métastases : par exemple elle est de 100 % pour le hile splénique avec la TDM sans injection et 85 % avec TDM après injection intrapéritonéale. Au niveau du grand épiploon et du mésentère qui sont des sites fréquents de métastases, elle est assez décevante avec les deux méthodes (50 % pour le grand épiploon pour le scanner sans ou avec injection intra-péritonéale; 38 et 59 % respectivement pour le mésentère) [58]. L'injection intrapéritonéale de produit de contraste ne montrant pas une nette supériorité par rapport à l'examen tomodensitométrique (faible sensibilité des deux examens) sa pratique a été abandonnée dans la plupart des centres, car de toute façon cette technique n'apportait pas assez de renseignements pour dispenser le chirurgien de pratiquer une laparotomie exploratrice. En revanche, elle peut s'avérer indispensable chez les patientes atteintes de néoplasmes ovariens chez lesquelles une chimiothérapie intrapéritonéale va être envisagée. Chez cette catégorie de malades, un examen TDM avec injection intrapéritonéale de produit de contraste est réalisé, afin d'apprécier la diffusion du liquide et de détecter la présence d'éventuelles adhérences (soit postopératoire, soit secondaire à des implants métastatiques) [38, 40, 58].

Une publication récente [11] rapporte l'intérêt de TDM associée au pneumopéritoine induit dans la détection des lésions de carcinomatose péritonéale. En effet ces auteurs étudient prospectivement un groupe de 5 carcinomatoses d'origine ovarienne. Ils comparent les résultats de TDM sans et avec insufflation intrapéritonéale d'air, réalisés 7 jours avant la laparotomie.

Les résultats de ces deux examens ont été ensuite comparés compartiment par compartiment avec ceux de la laparotomie exploratrice. Il semble que la TDM avec pneumopéritoine augmente le seuil de sensibilité pour la détection des implants tumoraux en particulier au niveau du péritoine viscéral antérieur, des gouttières pariéto-coliques et des loges sous phréniques; en revanche le pelvis n'est pas mieux exploré.

De plus les adhésions intra-abdominales sont mieux mises en évidence, ce qui est intéressant pour la sélection des patients candidats à une chimiothérapie intrapéritonéale.

La métastase péritonéale peut revêtir des aspects morphologiques différents : elle peut se présenter sous la forme d'une masse à contours irréguliers avec un rehaussement périphérique après injection intraveineuse de produit de contraste ou prendre l'aspect d'une masse kystique, nécrosée avec une paroi plus ou moins épaisse.

Quel que soit l'aspect, la masse tumorale peut refouler ou envahir les structures adjacentes (structures digestives, utérus, vessie) et entraîner des complications. La complication la plus fréquemment observée est un état occlusif ou subocclusif secondaire au refoulement ou à l'envahissement des anses digestives soit coliques,(le plus fréquemment au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne), ou grêliques et est malheureusement assez

souvent rencontrée au stade terminal chez des patientes atteintes d'un cancer ovarien [24].

Atteinte mésentérique [46, 66, 70]. L'infiltration du mésentère peut se traduire par :

— une fixation anormale des anses grêles et un épaississement des parois digestives;

— une augmentation de la densité de la graisse mésentérique (qui est en fait secondaire à la présence d'ascite entre les feuillets du mésentère);

— une rétraction des structures mésentériques donnant l'aspect d'une infiltration stellaire du mésentère

— un ou plusieurs nodules mésentériques *(fig. 9);* Ces nodules peuvent confluer pour parfois donner naissance à une masse plus ou moins volumineuse.

Mise en évidence de localisations secondaires hépatiques ou ganglionnaires associées. Leur fréquence dépend du néoplasme primitif. En effet, certains cancers métastasent souvent au niveau hépatique, tandis que d'autres, présentent une prédilection particulière pour envahir les chaînes ganglionnaires rétropéritonéales.

Imagerie par résonance magnétique [2, 12, 13, 26, 47]

Les travaux concernant l'étude des carcinomatoses péritonéales en IRM sont assez récents et peu nombreux. Chou en 1992 [12] étudie une petite série de carcinomatoses péritonéales prouvées sur un appareil à bas champ (0,5 Tesla). Il augmente le contraste en distendant les anses intestinales et coliques par une méthode antérograde. Les séquences utilisées étaient les séquences pondérées en T1 Spin écho avant et après injection de Gadolinium. La pondération T2 n'était pas utilisée en raison de sa longue durée d'acquisition. Les lésions qu'il décrit sont superposables à celles mises en évidence au scanner : implants tumoraux le long des anses intestinales et coliques, aspect stellaire du mésentère, masse tumorale volumineuse ou infiltration linéaire du mésentère et de l'épiploon, épaississement localisé du péritoine pariétal postérieur dans les régions sous-phréniques en particulier à droite. L'injection de gadolinium cependant apportait des renseignements supplémentaires et les séquences injectées se révélaient supérieures aux séquences non injectées, quand les implants tumoraux étaient au contact de l'ascite. En revanche, lorsqu'ils étaient contigus à la graisse leur rehaussement par gadolinium entraînait une perte de leur contraste et, leur identification devenait difficile. La résolution spatiale médiocre et la mauvaise qualité des images ne permettaient pas d'utiliser l'IRM comme méthode de référence.

D'autres auteurs [2] comparent les ascites d'origine exsudative et transudative et étudient leur signal plusieurs minutes après injection de produit de contraste. Ils trouvent que les exsudats se rehaussent après injection de contraste alors que ce phénomène ne s'observe pas avec les transsudats. Cette différence de comportement est due à une perméabilité capillaire accrue de la membrane péritonéale dans les ascites inflammatoires et néoplasiques, et le passage plus rapide de Gadolinium dans la cavité péritonéale. Le même phénomène s'observe sur les coupes scanographiques réalisées tardivement après injection iodée [16].

Les travaux les plus intéressants sont ceux de LOW [47] en 1994 comparant les séquences en Spin écho classiques avec les séquences FAST SPGR (Fast spoiled gradient recalled). Ces dernières sont réalisées durant une apnée courte de 22 secondes. 12 coupes axiales de 1 cm d'épaisseur peuvent ainsi être pratiquées pour balayer toute la cavité péritonéale abdomino-pelvienne, immédiatement et 10 à 15 minutes après injection intraveineuse de contraste. Les coupes en FAST SPGR se sont révélées nettement supérieures aux séquences Spin écho pour détecter les métastases péritonéales. Leur intérêt réside dans le fait que la pratique des coupes pendant l'apnée diminue considérablement les artéfacts cinétiques engendrés par les mouvements respiratoires et améliore ainsi de façon sensible la résolution spatiale des images. En plus, la courte durée nécessaire pour la réalisation des coupes élimine les artéfacts en relation avec les mouvements péristaltiques des anses intestinales qui sont classiquement une source importante d'artéfacts. Cependant, cette méthode ne peut pas être réalisée de façon courante chez des patients en mauvais état général ou avec des problèmes respiratoires incapables de supporter l'apnée. Les appareils à haut champ (1,5 Tesla), munis de logiciels très évolués de traitement d'image sur lesquels ces études furent réalisées offrent la possibilité de pratiquer des séquences en pondération T2 pendant une durée courte (4 à 5 minutes) : Fast Spin écho T2. Leur résolution spatiale est nettement supérieure aux séquences pondérées T2 en Spin écho standards durant 14 à 15 minutes et comportant d'importants artéfacts cinétiques en rapport avec les mouvements respiratoires et le péristaltisme des anses digestives. L'adjonction de l'option saturation de la graisse ou Fat Sat à ces séquences supprime l'hypersignal de la graisse péritonéale et permet ainsi la détection de petites quantités d'ascite qui apparaît en hypersignal. Les séquences avec Fat-Sat sont aussi très intéressantes pour la détection des implants tumoraux au contact de la graisse après injection de Gadolinium.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Les diagnostics différentiels des carcinomatoses péritonéales sont très nombreux, certains d'entre eux comme l'ascite banale, la péritonite infectieuse, le pseudokyste du pancréas ou certaines tumeurs primitives du péritoine (kyste mésentérique, lipome, liposarcome....) sont généralement faciles à distinguer. D'autres en revanche sont de diagnostic plus difficile voire même parfois impossible avant l'anatomopathologie. Les diagnostics qui sont énumérés sont loins d'être exhaustifs, mais font partie des diagnostics les plus fréquemment rencontrés et ceux qui peuvent le plus souvent poser des problèmes.

Ils peuvent être divisés en deux grandes parties : les pathologies tumorales et les pathologies inflammatoires et infectieuses.

Mésothéliome malin du péritoine [31, 70]

Tumeur primitive rare du péritoine développée à partir de cellules mésothéliales du péritoine, il est comme le mésothéliome pleural, favorisé par l'exposition à l'amiante que l'on trouve dans 50 % des cas.

Il est identique dans sa présentation macroscopique aux carcinomatoses péritonéales associant ascite, épaississement diffus et/ou nodulaire du péritoine pariétal, infiltration du grand épiploon avec parfois formation de véritables gâteaux épiploïques et masses mésentériques. Il peut également y avoir des calcifications des masses ou des plaques tumorales. Des formes kystiques peuvent parfois se rencontrer. Les plaques pleurales calcifiées sont souvent visibles au niveau des bases pulmonaires. En raison de la latence clinique habituelle de cette tumeur, elle est la plupart du temps découverte à un stade déjà avancé de la pathologie avec présence de masses tumorales très volumineuses et envahissement des organes intra-abdominaux comme le foie, le pancréas, la vessie ou les anses grêles.

Aucun critère clinique ou d'imagerie ne permet de distinguer cette pathologie d'une carcinomatose péritonéale et c'est pourquoi une preuve diagnostique ne peut être généralement apportée que par l'examen anatomo-pathologique. Certains signes cependant peuvent présenter des éléments d'orientation diagnostique vers l'une ou l'autre étiologie. La présence de localisations secondaires hépatiques ou d'adénopathies est plus évocatrice de carcinomatose péritonéale que de mésothéliome tandis que l'association avec des anomalies pleurales telles que la présence de plaques calcifiées suggèrant une asbestose oriente vers un mésothéliome.

Carcinomatose péritonéale primitive ou carcinomatose séreuse papillaire du péritoine [3, 5, 30]

Cette affection mal connue représente la deuxième cause de tumeur maligne péritonéale primitive après le mésothéliome péritonéal. Elle survient chez des femmes souvent âgées, chez lesquelles les ovaires sont histologiquement indemnes ou porteurs de petites lésions tumorales superficielles situées uniquement sur leur membrane séreuse.

La structure histologique est identique à celle des cancers papillaires ovariens et présente des points communs avec la variété papillaire des mésothéliomes péritonéaux (forme rencontrée chez l'homme). L'examen microscopique révèle souvent un caractère papillaire ou tubulopapillaire avec des corps psammomateux assez nombreux. Les psammocarcinomes séreux du péritoine sont en fait une variante rare des tumeurs séreuses primitives du péritoine caractérisée par la présence massive des corps psammomateux et des critères cytologiques de bas grade de malignité.

Certaines tumeurs ont des caractères histopathologiques voisins des tumeurs Borderline ovariennes qui sont classiquement de très bon pronostic. La tumeur apparaît sous forme de multiples lésions nodulaires superficielles du péritoine, et la surface des ovaires peut parfois être envahie. Comme nous l'avons déjà souligné plus haut, il n'est pas encore établi avec certitude si les lésions péritonéales sont dans ces cas là des métastases d'une tumeur primitive ovarienne ou si elles sont autochtones. Dans cette dernière hypothèse, les nodulations observées à la surface des séreuses ovariennes pourraient être en réalité une expansion des lésions péritonéales [5].

Cette similitude avec les cancers papillaires de l'ovaire pourrait s'expliquer par l'origine embryologique commune (organe de Müller) du péritoine et de l'épithélium germinatif ovarien. Par ailleurs, la plupart de ces patientes présentent une augmentation du taux de CA 125.

La prise en charge de ces patientes est identique à celle des cancers ovariens avancés et comprend la cytoréduction chirurgicale suivie par chimiothérapie adjuvante.

Tumeurs primitives du péritoine à petites cellules [77]

Il s'agit d'une entité nouvelle de tumeurs dont le point de départ est situé au niveau des cellules mésothéliales du péritoine. Ces tumeurs appartiennent à la même catégorie que les autres tumeurs à petites cellules rencontrées chez l'enfant par exemple les sarcomes d'Ewing, les tumeurs neuroectodermiques primitives, les rhabdomyosarcomes embryonnaires, les lymphomes et les neuroblastomes.

Le critère diagnostique le plus important est leur caractère immunophénotypique particulier qui est la coexpression de type épithélial (kératine) et mésenchymateux (desmine et vimentine) des filaments intracytoplasmiques des cellules tumorales.

Cette tumeur est le plus souvent rencontrée chez l'homme jeune, se situe dans la cavité abdomino-pelvienne et a un comportement très agressif vis à vis des organes de voisinage. Ces caractères morphologiques mis en évidence en TDM ne sont pas spécifiques et sont ceux rencontrés dans les carcinomatoses péritonéales, les léiomyosarcomes péritonéaux et surtout les mésothéliomes du péritoine.

Léïomyosarcomatose péritonéale [42,78]

Elle correspond à la dissémination intrapéritonéale des fibres musculaires lisses malignes provenant des léiomyosarcomes. La tumeur primitive est la plupart du temps d'origine digestive (estomac ou intestin grêle) ou génito-urinaire (utérus). Elle peut rarement être située dans le rétropéritoine ou les tissus mous. Elle peut aussi provenir de la transformation maligne des cas de *leiomyomatosis peritonealis disseminata*.

Les signes scanographiques les plus fréquemment rencontrés sont : la présence de masse péritonéale ou mésentérique de densité tissulaire contenant classiquement une partie centrale de densité liquidienne. L'ascite est absente ou de faible quantité. L'incidence de métastases hépatiques est assez élevée tandis que les adénopathies rétropéritonéales sont rarement rencontrées.

Leïomyomatosis peritonealis disseminata [1, 34]

C'est une pathologie très rare caractérisée par la dissémination de muscles lisses à l'intérieur de la cavité abdominopelvienne et le péritoine. Elle survient en général chez des femmes en période d'activité génitale. Cette pathologie est en général bénigne, mais quelques cas malins ont été décrits.

Pseudomyxome péritonéal ou maladie gélatineuse du péritoine [18, 36, 50, 63, 66]

C'est une affection rare, atteignant plus fréquemment la femme. Elle se définit par la diffusion dans la cavité péritonéale d'une substance translucide semi-solide semblable à de la gélatine, secondaire à la rupture d'un cystadénome ou d'un cystadénocarcinome mucineux ou de sa métastase intrapéritonéale kystique. La tumeur primitive est le plus souvent d'origine ovarienne ou appendiculaire (Il est important de souligner que les mucocèles appendiculaires donnant naissance à la maladie gélatineuse du péritoine ne sont pas toujours d'origine tumorale. En effet, l'obstruction de la lumière appendiculaire et l'accumulation de mucus peut aussi être secondaire à des phénomènes inflammatoires ou mécaniques, par exemple par compression extrinsèque). Mais elle peut également être située dans l'endomètre, l'ouraque ou le canal omphalo-mésentérique. Les carcinomes mucineux du sein peuvent aussi donner des métastases péritonéales se présentant sous forme de pseudomyxome péritonéal. Le diagnostic de pseudomyxome est suspecté en tomodensitométrie et en échographie par les signes suivants :

— l'empreinte hépatique ou scalloping traduisant la compression extrinsèque du foie par les masses gélatineuses (ces nodules péritonéaux peuvent faire poser à tort le diagnostic de métastases intra-hépatiques);

— l'existence d'un épanchement intrapéritonéal cloisonné. Ces cloisonnements apparaissant en échographie ou en TDM sous forme de septa sont en relation soit avec l'interface entre 2 nodules ou avec un tissu fibreux réactionnel entre les nodules.

Ces collections tumorales ou nodules intrapéritonéaux se présentent sous l'aspect de formations hypodenses en scanographie et hypo-échogènes en échographie. Parfois, leur valeur d'atténuation est tellement basse qu'on peut les confondre avec une ascite banale. Les critères cités plus haut (scalloping et cloisonnement) aident à suspecter alors le diagnostic. Les nodules gélatineux peuvent parfois apparaître comme des masses tissulaires ayant des valeurs d'atténuation plus élevées. Enfin, elles peuvent rarement se calcifier. Ces calcifications apparaissent le plus souvent après la chimiothérapie ou la radiothérapie.

Ces caractéristiques radiologiques de la maladie gélatineuse ne sont pas spécifiques et peuvent être retrouvées au cours d'une carcinomatose péritonéale. L'aspect des anses grêles, le plus souvent refoulées latéralement par des masses gélatineuses, pourrait différencier le pseudomyxome de la carcinomatose, caractérisée au contraire par un regroupement des anses intestinales au centre de la cavité abdominale.

L'ascite mucineuse récidivante entraîne à la longue une obstruction intestinale présentant la cause la plus fréquente de la mort chez les patientes atteintes de cette affection.

Lymphomes péritonéaux [6, 10, 49]

Les atteintes péritonéales diffuses sont des formes rares des lymphomes malins non hodgkiniens alors que les localisations mésentériques sont très fréquentes.

La localisation péritonéale est surtout rencontrée chez des patients atteints de SIDA. En effet, les lymphomes malins sont la deuxième pathologie néoplasique, après le sarcome de Kaposi, que l'on rencontre chez les sidéens. Ce type de lymphome a comme particularité principale une fréquence accrue de localisation extraganglionnaire et le tractus gastro-intestinal représente le premier site de ces localisations. Les atteintes péritonéales sont parfois rencontrées, mais ne constituent pas une manifestation habituelle.

Les signes scanographiques sont des adénopathies mésentériques et rétropéritonéales associées à des épaississements et des nodules péritonéaux, des masses épiploïques et enfin une ascite.

Les lymphomes péritonéaux peuvent aussi survenir en dehors du Sida. Le lymphome de Burkitt et en particulier sa forme sporadique est le plus souvent en cause. Ce dernier associe des masses abdominales et/ou pelviennes à une ascite, des adénopathies rétropéritonéales et plus rarement une splénomégalie, des lésions hépatiques ou une atteinte rénale. L'infiltration péritonéale diffuse est généralement associée soit à une masse intrapéritonéale soit secondaire à l'extension d'une atteinte du tube digestif (estomac, région iléo-cæcale en particulier).

Tumeurs desmoïdes [17, 20]

Ce sont des tumeurs bénignes ayant une agressivité locale. Le mésentère constitue la localisation abdominale la plus fréquente.

Elle survient chez des patients porteurs d'une polypose adénomateuse recto-colique familiale généralement un à trois ans après la colectomie. Elle s'associe une fois sur deux à un syndrome de Gardner et se traduit par le développement de masses fibreuses du mésentère. Cette localisation étant isolée sans présence d'ascite, cette affection ne pose pas véritablement de problème diagnostique différentiel avec la carcinomatose qui traduit une atteinte diffuse du péritoine.

Pathologies infectieuses et inflammatoires

Tuberculose [9, 33, 39, 44, 66]

Cette affection devenue rare il y a quelques années est à nouveau en pleine recrudescence chez des patients immunodéprimés en particulier ceux atteints de SIDA.

La tuberculose abdominale peut atteindre de nombreux organes : le tractus gastro-intestinal, le péritoine, les ganglions lymphatiques, le parenchyme hépatique ou splénique. Environ deux tiers des patients atteints de tuberculose abdominale ont des adénopathies ou une infiltration péritonéale sans atteinte du tube digestif.

Les images scanographiques sont variées et associent une hépato-splénomégalie (avec présence de masses hépato-spléniques) à une atteinte péritonéale et des polyadénopathies rétropéritonéales et mésentériques. La présence de ganglions viscéraux, en particulier la localisation péripancréatiques de ces adénopathies et leur aspect caractéristique (centre hypodense nécrotique associé à une prise de contraste annulaire périphérique après injection de contraste) peut faire évoquer le diagnostic,

alors qu'aucune des localisations précédemment décrites n'est pathognomonique. L'existence d'atteintes pariétales du tube digestif et en particulier du carrefour iléo-cæcal en contiguïté avec des adénopathies périviscérales est aussi évocateur.

L'atteinte péritonéale comporte une ascite classiquement de densité élevée présentant des cloisonnements, un épaississement et une prise de contraste des feuillets péritonéaux et des masses de densité tissulaire parfois d'aspect nodulaire du mésentère et du grand épiploon. Les formes ganglionnaires pures (avec par exemple tumeur intramésentérique unique) ont été rapportées dans la littérature.

Abcès et péritonite infectieuse

Ces pathologies ne posent en général pas beaucoup de problèmes pour le diagnostic différentiel car le tableau clinique est suffisamment évocateur et le diagnostic est rapidement confirmé par les examens biologiques sanguins et la ponction d'ascite.

Actinomycose péritonéale [59]

Actinomyces isrœli est une bactérie anaérobie qui fait partie de la flore intestinale normale. Quand elle est en contact avec des tissus qui n'y sont pas normalement exposés, elle entraîne un processus pathologique.

L'ensemencement de la cavité péritonéale est en général secondaire à un traumatisme perforant, après une chirurgie abdominale ou dû au port anormalement prolongé de dispositifs intra-utérins. Des masses volumineuses en général dans la région iléocæcale ou rectosigmoïdienne peuvent s'associer à l'infiltration péritonéale ou mésentérique.

L'aspect macroscopique et scanographique n'est absolument pas spécifique et le diagnostic différentiel avec une carcinomatose péritonéale d'origine génitale n'est fait que sur l'examen histologique.

Fibrose postradique

Caractérisée par une fixation des anses digestives, des épaississements des parois du tube digestif, la fibrose postradique est parfois très difficile à différencier d'une infiltration péritonéale néoplasique.

Pathologies diverses

Œdème de la graisse péritonéale mésentérique [69, 70, 76]

Il survient en règle générale chez des patients cirrhotiques avec une décompensation œdémato-ascitique et est caractérisé par l'augmentation des valeurs d'atténuation de la graisse rétropéritonéale, péritonéale (associant le mésentère et le tablier épiploïque) et sous-cutanée. Ce changement est dû à une hypertension portale survenant chez les patients cirrhotiques, mais aussi à une hypoalbuminémie rencontrée chez les cirrhotiques et les patients souffrant d'une insuffisance rénale chronique. L'augmentation de la densité relative des tissus graisseux profonds et superficiels est associée à un épaississement pariétal des anses digestives dû à des phénomènes œdémateux et à une ascite. Le diagnostic étiologique est en général facile en raison du terrain particulier, de l'association avec un œdème sous-cutané et rétropéritonéal, de l'absence d'implants tumoraux et surtout de la présence d'autres signes d'hypertension portale.

Hématopoïèse extramédullaire [65]

Des cas anecdotiques comme l'hématopoïèse extramédullaire imitant l'apparence et les signes de la carcinomatose péritonéale rapportés dans la littérature sont très exceptionnels et ne présentent pas de réelle difficulté de diagnostic différentiel dans la pratique courante.

Calcifications péritonéales [54]

Ce type de calcification, parfois très extensif, est rencontré chez des patients atteints d'insuffisance rénale chronique bénéficiant de dialyse intrapéritonéale continue. Elles doivent être distinguées des calcifications rencontrées au niveau des surfaces péritonéales chez des patients atteints de carcinome séreux ovarien. Mais la survenue rarement isolée de ces dernières qui sont en général associées à d'autres signes de carcinomatose péritonéale permet de redresser le diagnostic.

Kystes péritonéaux [19]

Ils peuvent survenir de nombreuses années après une intervention pelvienne et font suite à une atteinte localisée du péritoine (inflammatoire ou chirurgicale) qui entraîne un défaut de résorption du liquide péritonéal. Ce liquide induit lentement la constitution de feuillets métaplasiques. Ils sont plus fréquents avant la ménopause où il existe une production de liquide péritonéal au niveau des ovaires.

Le diagnostic différentiel essentiel se pose non pas tellement avec des épanchements péritonéaux localisés cloisonnés (qui sont en général associés à d'autres lésions péritonéales) dans les carcinomatoses péritonéales, mais surtout avec les cystadénocarcinomes mucineux ovariens. D'autant plus que la présence des cloisonnements intrakystiques est assez fréquemment rencontrée dans les kystes péritonéaux.

CONCLUSION

La dissémination intrapéritonéale des tumeurs, dont le point de départ n'est pas le péritoine lui-même, est appelée carcinomatose péritonéale. La tumeur primitive étant la plupart du temps d'origine ovarienne ou gastro-colique.

Les progrès thérapeutiques récents ont amélioré le pronostic de cette pathologie habituellement considérée comme au delà de toute ressource thérapeutique. C'est pourquoi une meilleure prise en charge diagnostique est nécessaire. Parmi les examens radiologiques l'examen tomodensitométrique est actuellement l'examen de choix dans l'exploration des carcinomatoses péritonéales.

En ce qui concerne la spécificité, cet examen se montre très performant dans toutes les études présentant un biais de sélection des patients recrutés souvent dans des services spécialisés. Ceci est différent de la situation courante où on se heurte à beaucoup de diagnostics différentiels.

Initialement réputée comme médiocre, la sensibilité s'est beaucoup améliorée durant la dernière décennie grâce à l'arrivée sur le marché des appareils rapides de dernière génération. Cependant, la revue de littérature concernant les études récentes révèle que la sensibilité de l'examen TDM reste insuffisante pour dispenser le chirurgien de réaliser une laparotomie exploratrice en particulier lors de la prise en charge initiale des tumeurs ovariennes.

Références

1. Abulafia O, Angel C, Sherer DM, Fulzt PJ, Bonfiglio TA, Dubeshter B. Computed tomography of leiomyomatosis peritonealis disseminata with malignant transformation. *Am J Obstet Gynecol* 1993; *169* : 52-4.
2. Arai K, Makino H, Morioka T *et al*. Enhancement of ascites on MRI following intravenous administration of Gd-DTPA. *JCAT* 1993; *17* : 617-22.
3. Balfe DM, Heiken JP, McClennan BL. Oncologic imaging for carcinoma of the cervix, ovary and endometrium. In : Bragg DG, Rubin P, Youker JE. *Oncologic Imaging*. Pergamon Press, Frankfurt, 1985 : 450-62.
4. Balthazar EJ. Disorders of the appendix. In : Gore RM, Levine MS, Laufer I. *Textbook of gastrointestinal radiology*. Volume 1. WB Saunders company, Philadelphia, 1994 : 1310-41.
5. Battifora H, Mc Caughey WTC. Development, anatomy and function of the serosal membranes. In : Rosai J, Sobin LH. Atlas of tumor pathology, *Tumors of serosal membranes*. Armed Forces institute of pathology, Washington, 1996.
6. Blanchet B, Stines J, Troufléau P. Lymphome péritonéal diffus : à propos d'un cas. *Rev Im Med* 1991; *3* : 307-8.
7. Bronskill MJ, Bush RS, Ege GN. A quantitative measurement of peritoneal drainage in malignant ascites. *Cancer* 1977; *40* : 2375-80.
8. Buy JN, Moss AA, Ghossain MA *et al*. Peritoneal implants from ovarian tumors : CT findings. *Radiology* 1988; *169* : 691-4.
9. Carpentier E, Muller P, Vernay A, Michel P, Pasquier D, Le Marc'Hadour F. Tuberculose abdominale à forme ganglionnaire pure. A propos d'une observation française autochtone. Lyon Chir, 1991; *87* : 251-3.
10. Chopier-Richaud J, Boudghene F, Carette MF, Lebreton C, Cadranel J, Bigot JM. Lymphome péritonéal diffus au cours d'un Sida. *J Radiol* 1993; *74* : 431-3.
11. Caseiro-Alves F, Goncalo M, Abraul E, Pinto E, Oliveira C, Ramos V. Induced pneumoperitoneum in CT evaluation of peritoneal carcinomatosis. *Abdom Imaging* 1995; *2 0(1)* : 52.
12. Chou CK, Liu GC, Chen LT, Jaw TS. MRI manifestations of peritoneal carcinomatosis. *Gastrointest Radiol* 1992, *17* : 336-8.
13. Chou CK, Liu GC, SU JH, Chen LT, Sheu RS, Jaw TS. MRI demonstration of peritoneal implants. *Abdom Imaging* 1994; *19* : 95-101.
14. Cohen F, Durieux O, Guillemot E, Agostini S. Imagerie du péritoine normal et pathologique. JFR, Paris, 1995.
15. Cooper C, Jeffrey RB, Silverman PM, Federle MP, Chun GH. Computed tomography of omental pathology. *JCAT* 1986; *10* : 62-6.
16. Cooper C, Silverman PM, Davros WJ, Zeman RK. Delayed contrast enhancement of ascitic fluid on CT : frequency and significance. *AJR* 1993; *161* : 787-90.
17. Corbel L, Souissi M, Chrétien Y, Dufour B. La tumeur desmoïde du mésentère. *J Radiol* 1992; *73(12)* : 669-72.
18. Dachman AH, Lichtenstein JE, Friedman AC. Review. Mucocele of the appendix and pseudomyxoma peritonei. *AJR* 1985; *144* : 923-9.
19. De Blay V, Libon E, Gérard R, Gilbeau JP. Croissance insidieuse des kystes péritonéaux plusieurs années après intervention pelvienne. *J Radiol* 1996; *77* : 339-42.
20. Einstein DM, Tagliabue JR, Desai RK. Abdominal desmoids : CT findings in 25 patients. *AJR* 1991; *157* : 275-9.
21. Feldman GB, Knapp RC, Order SE, Hellman S. The role of lymphatic obstruction in the formation of ascites in a murine ovarian carcinoma. *Cancer Res* 1972; *32* : 1663-6.
22. Feldman GB, Knapp RC. Lymphatic drainage of the peritoneal cavity and its significance in ovarian cancer. *Am J Obstet Gynecol* 1974; *1* : 991-4.
23. Feldman GB. Lymphatic obstruction in carcinomatous ascites. *Cancer Res* 1975; *35* : 325-32.
24. Fukuya T, Hawes DR, LU CC, Chang PJ, Barloon TJ. CT diagnosis of small-bowel ostruction : efficacy in 60 patients. *AJR* 1992; *158* : 765-9.
25. Garrison RN, Kælin LD, Galloway RH, Heuser LS. Malignant ascites. Ann Surg 1986; *203(6)* : 644-51.
26. Ghossain MA, Buy JN, Lignières C, Bazot M, Hassen K *et al*. Epithelial tumors of the ovary : comparison of MR and CT findings. *Radiology* 1991; *181* : 863-70.
27. Goerg C, Schwerk WB. Malignant ascites : sonographic signs of peritoneal carcinomatosis. *Eur J Cancer* 1991, *27* : 720-3.
28. Goerg C. Schwerk WB. Peritoneal carcinomatosis with ascites. *AJR* 1991, *156* : 1185-7.
29. Gore RM, Callen PW, Filly RA. Lesser sac fluid in predicting the etiology of ascites : CT findings. *AJR* 1982, *139* : 71-7.
30. Greco FA, Hainsworth JD. Cancer of unknown primary site. In : DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA . Cancer : principles and practice of oncology. Lippincott Co. Philadelphia, 1993 : 2072-92.
31. Guest PJ, Reznek RH, Selleslag D, Geraghty R, Slevin M. Peritoneal mesothelioma : the role of computed tomography in diagnosis and follow up. *Clin Radiol* 1992; *45* : 79-94.
32. Giunta S, Tipaldi L, Diotellevi F, Squillaci E, Cecconi L *et al*. CT demonstration of peritoneal metastases after intraperitoneal injection of contrast media. *Clinical Imaging* 1990; *14* : 31-4.
33. Ha HK, Jung HI, Lee WS, Choi BG, Lee MG *et al*. CT Differentiation of tuberculous peritonitis and peritoneal carcinomatosis. *AJR* 1996; *167* : 743-8.
34. Hales HA, Peterson CM, Jones KP, Quinn JD. Leiomyomatosis peritonealis disseminata treated with a gonadotropin-releasing hormone agonist. *Am J Obstet Gynecol* 1992, *167/2* : 515-6.
35. Halvorsen RA, Panushka C, Oakley GJ, Letourneau JG, Adcock LL. Intraperitoneal contrast material improves the CT detection of peritoneal metastases. *AJR* 1991; *157* : 37-40.
36. Hawes D, Robinson R, Wira R. Pseudomyxoma peritonei from metastatic colloid carcinoma of the breast. *Gastrointest Radiol* 1991; *16* : 80-2.
37. Hirabayashi K, Graham J. Genesis of ascites in ovarian cancer. *Am J Obstet Gynecol* 1970; *106(4)* : 492-7.
38. Hughes PM, Zammit-Mæmpel I, Murphy D. Computed tomographic assessment of intraperitoneal fluid distribution prior to intraperitoneal chemotherapy for ovarian cancer. *Br J Radiol* 1992; *65* : 295-7.
39. Hulnick DH, Megibow DP, Naidich DP, Hilton S, Cho KC, Balthazar EJ. Abdominal tuberculosis : CT evaluation. *Radiology* 1985; *157* : 199-204.
40. Jeffrey RB. CT demonstration of peritoneal implants. *AJR* 1980; *135* : 323-6.
41. Johnson RJ, Blackledge G, Eddleston B, Crowther D. Abdomino-pelvic computed tomography in the management of ovarian carcinoma. *Radiology* 1983; *146* : 447-52.
42. Kerslake RW, Worthington BS. Magnetic resonance imaging of peritoneal leiomyosarcomatosis. *Br J Radiol* 1992; *65* : 170-2.
43. L'Hermine C. Pathologie du péritoine. In : Radiologie digestive. Edi Cerf 1994 : 116-24.
44. Lee DH, Lim JH, KO YT, Yoon Y. Sonographic findings in tuberculous peritonitis of wet-ascitic type. *Clin Radiol* 1991; *44* : 306-10.
45. Levine MS, Megibow AJ. Gastric carcinoma. In : Gore RM, Levine MS, Laufer I. Textbook of Gastrointestinal radiology. Volume 2. WB Saunders company, Philadelphia, 1994; *38* : 660-83.

46. Levitt RG, Sagel SS, Stanley RJ. Detection of neoplastic involvement of the mesentery and omentum by computed tomography. *AJR* 1978; *131* : 835-8.
47. Low RN, Sigeti JS. MR imaging of peritoneal disease : comparison of contrast-enhanced fast multiplanar spoiled gradient-recalled and spin-echo imaging. *AJR* 1994; *163* : 1131-40.
48. Lundstedt C, Holmin T, Thorvinger B. Peritoneal ovarian metastases simulating liver parenchymal metastases. *Gastrointest Radiol* 1992; *17* : 250-2.
49. Lynch MA, Cho KC, Alterman DD, Federle MP. CT of peritoneal lymphomatosis. *AJR* 1988; *15* : 713-5.
50. Mayes GB, Chuang VP, Fisher RG. CT of pseudomyxoma peritonei. *AJR* 1981; *136* : 807-8.
51. Meyers MA, Oliphant M, Berne AS, Feldberg MAM. The peritoneal ligaments and mesenteries : pathways of intraabdominal spread of disease. *Radiology* 1987; *163* : 593-604.
52. Meyers MA. Distribution of intra-abdominal malignant seeding : dependency on dynamics of flow of ascitic fluid. *AJR* 1973; *119* : 198-206.
53. Meyers MA. Intraperitoneal spread of malignancies. In : Dynamic radiology of the abdomen. Springer-verlag, New York, 1976 : 37-70.
54. Miller DL, Udelman R, Sugarbaker PH. Calcification of pseudomyxoma peritonei following intraperitoneal chemotherapy : CT demonstration. *JCAT* 1985; *9* : 1123-4.
55. Mitchell DG, Hill MC, Hill S, Zaloudek C. Serous carcinoma of the ovary : CT identification of metastatic calcified implants. *Radiology* 1986; *158* : 649-52.
56. Morson BC, Dawson IMP, Day DW, Jass JR, Price AB, Williams GT. Tumours and tumour-like conditions. In Morson & Dawson's. Gastro-intestinal Pathology. Blackwell scientific publications Oxford, 1990 : 719-22.
57. Nagy JA, Herberg KT, Dvorak JM, Dvorak HF. Pathogenesis of malignant ascites formation : initiating events that lead to fluid accumulation. *Cancer Res* 1993; *53* : 2631-43.
58. Nelson RC, Chezmar JL, Hoel MJ, Buck DR, Sugarbaker PH. Peritoneal carcinomatosis : preoperative CT with intraperitoneal contrast material. *Radiology* 1992; *182* : 133-8.
59. Niethammer JG, Gould HR, Nelson HS. Anorectal actinomycosis : CT evaluation. *JCAT* 1990; *14(5)* : 838-45.
60. Régent D, Rodde A, Braun M, Stines J, Claudon M, Bresson A. Imagerie du péritoine normal et pathologique. Encyclopédie Médico-Chirurgicale (Paris), 33482 A 10-11, 1989 : 1-34.
61. Régent D, Stines J, Blum A, Delfau F, Boccaccini H. In : Régent D, Schmutz G, Génin G. Imagerie du tube digestif et du péritoine. Masson, Paris, 1994 : 163-85.
62. Régent D, Schmutz G, Troufléau P, Winantz D, Blum A. In : Régent D, Schmutz G, Génin G. Imagerie du tube digestif et du péritoine. Masson, Paris, 1994 : 119-61.
63. Ronnett BM, Zahn CM, Kurman RJ, Kass ME, Sugarbaker PH, Shmookler BM. Disseminated peritoneal adenomucinosis and peritoneal mucinous carcinomatosis : A clinipathologic analysis of 109 cases with emphasis on distinguishing pathologic features, site of origin, prognosis, and relationship to « Pseudomyxoma peritonei » . *Am J Surg Pathol* 1995; *19(12)* : 1390-408.
64. Rubesin SE, Levine MS. Omental cakes : colonic involvement by omental metastases. *Radiology* 1985; *154* : 593-6.
65. Scott WW, Fishmann EK. Extramedullary hematopoiesis mimicking the appearance of carcinomatosis or peritoneal mesothelioma : computed tomography demonstration. *Gastrointest Radiol* 1990; *15* : 82-3.
66. Sedat J, Padovani B, Chanalet S, Benchimol D, Serres JJ. Aspect radiologique des carcinoses péritonéales. *Feuillets Radiol* 1993; *33* : 1-6.
67. Senger DR, Perruzzi CA, Feder J, Dvorak HF. A highly conserved vascular permeability factor secreted by a variety of human and rodent tumor cell lines. *Cancer Res* 1986; *46* : 5629-32.
68. Silverman PM, Baker ME, Cooper C, Kelvin FM. Computed tomography of mesenteric disease. *Radiographics* 1987; *7* : 309-20.
69. Silverman PM, Baker ME, Cooper C, Kelvin FM. CT appearance of diffuse mesenteric edema. *JCAT* 1996; *10* : 67-70.
70. Silverman PM, Cooper C. Mesenteric and omental lesions. In : Gore RM, Levine MS, Laufer I. Textbook of Gastrointestinal radiology. Volume 2, WB Saunders company, Philadelphia, 1994 : 2367-81.
71. Sugarbaker PH, Graves T, DeBruijn EA, Cunliffe WJ, Mullins RE *et al*. Early postoperative intraperitoneal chemotherapy as an adjudant therapy to surgery for peritoneal carcinomatosis from gastrointestinal cancer : pharmacological studies. *Cancer Res* 1990; *50* : 5790-4.

Paratger Le Site www.lemanip.com Tout Est Gratuit

Chapitre 43

Hernies internes

I.N. PHI, J. MATHIAS et D. RÉGENT

GÉNÉRALITÉS [1-6]

Les hernies internes sont des protrusions des viscères creux abdominaux dans un orifice intrapéritonéal mais qui restent à l'intérieur de la cavité abdominale.

On exclut de ce cadre les formes iatrogéniques post-chirurgicales, dont les plus fréquentes sont à l'heure actuelle observées après les transplantations hépatiques orthotopiques et les dérivations gastrojéjunales cœliochirurgicales avec anastomose sur anse en Y de Roux [3, 4]. Les hernies internes peuvent se révéler par un tableau aigu d'occlusion intestinale, le plus souvent avec une composante ischémique par strangulation vasculaire, et elles sont responsables de 0,2 à 5,8 p. 100 des occlusions du grêle dans les séries publiées. Certaines d'entre elles peuvent être diagnostiquées en dehors de tout épisode aigu révélateur, devant des anomalies positionnelles de structures intestinomésentériques sur des opacifications digestives ou, à l'heure actuelle, sur des examens d'imagerie en coupes, en particulier tomodensitométrique. Les statistiques autopsiques montrent une fréquence de 0,2 à 2 p. 100 des hernies internes, la plupart d'entre elles étant asymptomatiques.

Les différentes variétés de hernies internes sont habituellement présentées en fonction de leur fréquence relative et de leur siège anatomique, selon la classification proposée par Welch [4] en 1958 et reprise dans la majeure partie des travaux publiés (Figure 43-1) (Tableau 43-I).

Cette présentation classique, discutable sur le plan des fréquences au vu des cas réellement observés depuis le développement de l'imagerie en coupes de l'abdomen, a surtout l'inconvénient de ne pas faire intervenir les éléments physiopathologiques qui permettent de comprendre comment se forment les hernies internes et quel est le mécanisme de leurs complications qui sous-tend leurs modalités de révélation et/ou d'expression clinique. Le diagnostic de hernie interne est de moins en moins exceptionnellement fait par l'imagerie si l'on s'efforce de mieux connaître les principales zones dans lesquelles les anses intestinales peuvent se trouver encloses et/ou piégées. Le diagnostic des hernies internes repose sur une analyse fine et précise des structures intestinomésentériques. C'est pourquoi les publications se sont multipliées dans un passé récent, en raison de la généralisation des explorations en coupes millimétriques et de la qualité des reformations multiplanaires.

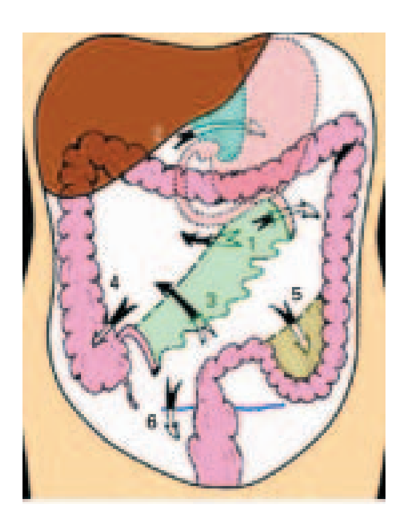


Figure 43-1 **Topographie des différentes variétés de hernies internes.** (1) Hernies paraduodénales antérieures gauches ; (2) hernies du hiatus de Winslow ; (3) hernies trans-mésentériques ; (4) hernies paracæcales ; (5) hernies intersigmoïdiennes ; (6) hernies du plancher pelvien. (Reproduit d'après Meyers [2].)

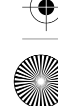


Tableau 43-I Les principaux types de hernies internes et leur fréquence relative.

Type de hernie	*Fréquence relative (p. 100)*
Paraduodénales	50-55
Péricæcales	10-15
Trans-mésentériques	8-10
Foramen de Winslow	6-10
Intersigmoïdiennes	4-8
Pelviennes	6
– dont ligament large	4-5

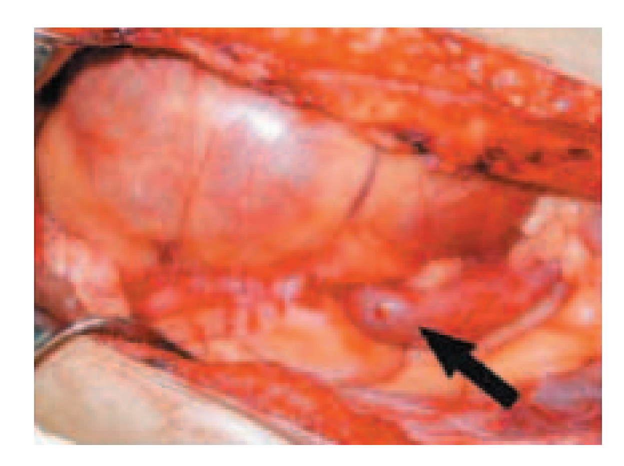


Figure 43-2 **Hernie paraduodénale antérieure gauche.** L'anse afférente (flèche noire) congestive est bien visible, entrant sous le sac péritonéal dont la paroi est antérieure, constituée par le fascia de Toldt gauche.

BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES ET CLINIQUES DES HERNIES INTERNES [6-11]

On peut, sur le plan physiopathologique, réunir les différentes variétés de hernies internes sous deux grandes catégories (Tableau 43-II) :

HERNIES INTERNES DÉVELOPPÉES DANS UN ORIFICE NORMAL OU PARANORMAL DU PÉRITOINE

Elles se développent le plus souvent à bas bruit, sous l'action du péristaltisme des anses digestives piégées dans un *orifice normal* (foramen omental) ou *paranormal* (c'est-à-dire correspondant à un décollement progressif de fascias péritonéaux normalement accolés au cours du développement embryologique). À ce second groupe appartiennent :

– les hernies paraduodénales antérieures gauches et droites (Figure 43-2) ;

– les hernies rétro- et paracæcales ;

– les hernies intersigmoïdiennes.

Les anses intéressées par le processus herniaire sont contenues dans un sac péritonéal correspondant à la zone de décollement pour les hernies développées dans un orifice paranormal (ce sont alors des hernies vraies puisque développées dans un sac herniaire péritonéal ou son équivalent), à la cavité omentale pour les hernies du hiatus de Winslow.

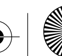
Ce premier groupe de hernies internes se caractérisent sur le plan clinique par le fait qu'elles ont une période de latence clinique plus ou moins longue et plus ou moins complète, au cours de laquelle elles peuvent être diagnostiquées par l'imagerie : autrefois par les techniques d'opacification digestive et actuellement par l'imagerie en coupes multiplanaires. Leur symptomatologie révélatrice peut être très variable : vagues sensations de lourdeur épigastrique, douleurs péri-ombilicales, épisodes subocclusifs spontanément résolutifs. Elles peuvent bien évidemment se révéler aussi par un tableau aigu d'occlusion « à ventre plat » en cas d'incarcération inaugurale avec strangulation vasculaire. En imagerie, c'est la présence d'un sac herniaire (ou de l'équivalent représenté par la cavité omentale) qui confère aux anses piégées dans la cavité l'aspect d'ensemble circulaire sur les coupes ou en imagerie par projection, correspondant au volume globalement sphérique ou ovoïde dans lequel elles se développent et sont encloses.

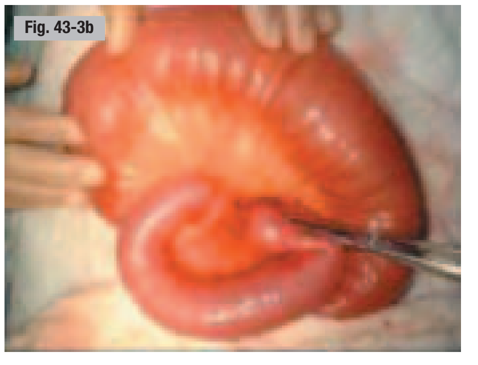
HERNIES INTERNES DÉVELOPPÉES À TRAVERS UN ORIFICE ANORMAL DU PÉRITOINE

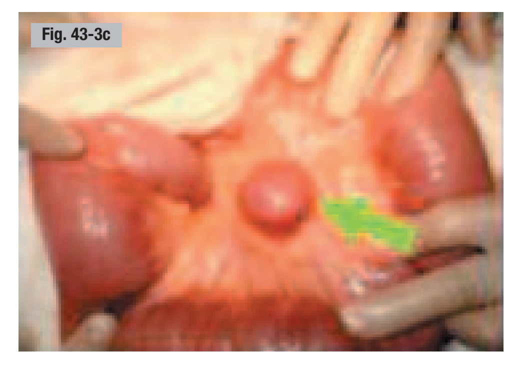
Il s'agit généralement d'un orifice d'assez petite taille, aux contours fibreux le rendant inextensible, d'origine dysembryoplasique ou acquise (post-traumatique, post-ischémique, post-inflammatoire…), dans lequel un segment d'intestin généralement assez court s'incarcère de façon analogue à ce qui peut se produire dans certaines hernies pariétales étranglées (hernies fémorales, de la ligne blanche, hernies incisionnelles post-cœliochirurgie…).

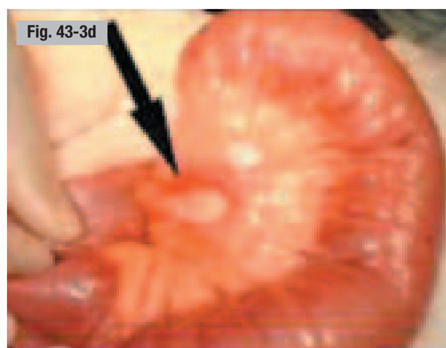
Tableau 43-II Les deux catégories de hernies internes.

	Hernies internes développées dans un orifice normal ou paranormal du péritoine	*Hernies internes développées à travers un orifice anormal du péritoine*
Type de hernie	Hernies du foramen omental Hernies paraduodénales antérieures droites et gauches Hernies rétro- et paracæcales Hernies intersigmoïdiennes	Hernies trans-mésentériques, trans-omentales, trans-mésocoliques Hernies du ligament large Hernies paravésicales et pararectales Hernies du ligament falciforme
Caractéristiques	Hernies vraies possédant un sac Diagnostic possible par l'imagerie avant les complications aiguës d'étranglement, devant des anomalies positionnelles des structures intestinomésentériques (sur les opacifications ou surtout sur les explorations tomodensitométriques)	Incarcération intestinale dans un anneau fibreux inextensible Ne peuvent être révélées et diagnostiquées que lors de la complication aiguë d'occlusion avec strangulation Diagnostic différentiel des occlusions sur bride : sujet jeune, absence d'antécédent chirurgical, topographie inhabituelle des anses distendues et du point de convergence de leurs plis mésentériques









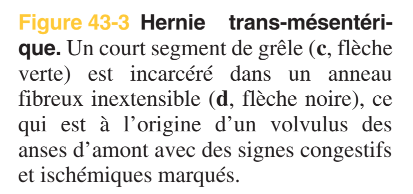


Figure 43-3 Hernie trans-mésentérique. Un court segment de grêle (**c**, flèche verte) est incarcéré dans un anneau fibreux inextensible (**d**, flèche noire), ce qui est à l'origine d'un volvulus des anses d'amont avec des signes congestifs et ischémiques marqués.

Les anses d'amont ont une propension à se volvuler en raison de leur distension liquidienne, et la strangulation peut intéresser aussi bien le segment intestinal incarcéré que les anses volvulées d'amont. Aussi la présentation sur les examens d'imagerie est-elle assez proche de celle d'un volvulus sur bride ou d'adhérences intestinomésentériques (Figure 43-3).

Ce deuxième type de hernie interne ne peut être diagnostiqué qu'à l'occasion d'un épisode aigu hyperalgique révélateur, puisqu'il n'y a pas d'anomalie positionnelle des structures intestinales avant l'incarcération digestive dans le « piège » péritonéal. Elles n'ont pas de sac et il n'y a donc pas de répartition particulière des anses distendues qui puisse suggérer d'emblée le diagnostic.

Ce diagnostic est évoqué sur des éléments épidémiologiques : sujets jeunes, sans antécédent chirurgical, ni infectieux abdominal. Il faut cependant insister sur la fréquente révélation tardive des hernies internes malgré le caractère congénital de ou des anomalies responsables. L'âge moyen de révélation est de 38 ans dans les cas publiés et, dans la série de Zissin et al. portant sur 11 cas, 4 patients étaient âgés de 76 à 91 ans lors de la révélation de leur hernie interne par un tableau aigu chirurgical [12].

On doit chercher des arguments complémentaires pour asseoir le diagnostic en étudiant soigneusement, d'une part, la situation des anses distendues et, d'autre part, celle de la zone de convergence de leurs plis mésentériques. C'est la confrontation de ces deux éléments fondamentaux qui permet de donner une orientation diagnostique sur le type de hernie observé.

À ce second groupe appartiennent :

– les hernies trans-mésentériques, trans-omentales et trans-mésocoliques ainsi que les exceptionnelles hernies du ligament falciforme ;
– les hernies du ligament large ;
– les hernies trans-mésosigmoïdiennes ;
– les hernies paravésicales et les hernies pararectales.

IMAGERIE DES HERNIES INTERNES DÉVELOPPÉES DANS UN ORIFICE NORMAL OU PARANORMAL DU PÉRITOINE

HERNIE DU FORAMEN DE WINSLOW (OU HERNIE DE BLANDIN) [13-15]

Décrite par Blandin en 1823, elle représente 8 p. 100 de l'ensemble des hernies internes de l'abdomen.

La procidence intestinale se produit au travers du hiatus ou foramen épiploïque de Winslow, orifice virtuel à l'état normal, entre la veine cave inférieure en arrière et le tronc porte dans la *pars pediculosa* du petit omentum ou ligament hépatogastrique en avant. Cet orifice fait communiquer la grande cavité péritonéale et le vestibule de la cavité omentale ou arrière-cavité des épiploons.

Les segments intestinaux concernés par la procidence trans-hiatale sont constitués par l'intestin grêle seul dans 60 à 70 p. 100 des cas ; dans 25 à 30 p. 100 des cas, le cæco-ascendant participe et cela suppose un défaut d'accolement du fascia de Toldt droit. Le cæcum se trouve alors entre le lobe gauche du foie et l'estomac avec lequel il peut être facilement confondu sur les coupes axiales.

Dans certains cas plus rares, on peut ne trouver dans la hernie que le côlon transverse, dans d'autres tout ou partie de la vésicule biliaire (avec un possible ictère obstructif ou une cholécystite gangréneuse).

Le collet herniaire est, dans tous les cas, représenté en avant par le pédicule hépatique distendu et en arrière par la veine cave inférieure.

Dans les hernies volumineuses, le petit omentum peut avoir disparu (double hernie : du hiatus et du petit omentum), les viscères herniés étant alors dans l'étage sus-mésocolique de la cavité péritonéale puisque la cavité omentale n'existe plus.

Les facteurs anatomiques favorisant le développement d'une hernie du hiatus de Winslow sont :

– un foramen béant, élargi avec distension antérieure de la *pars pediculosa* ;

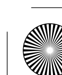
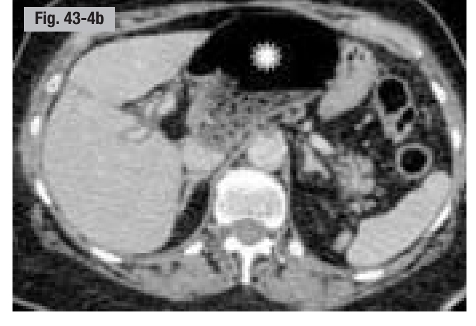
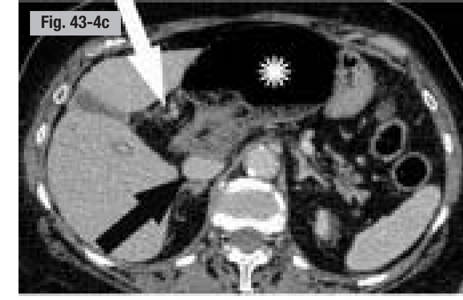
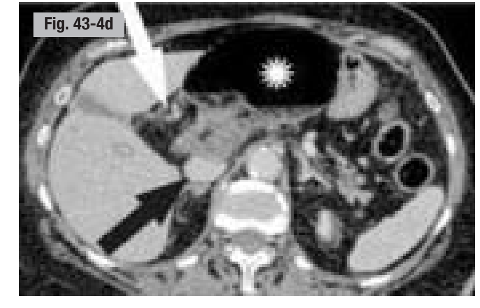
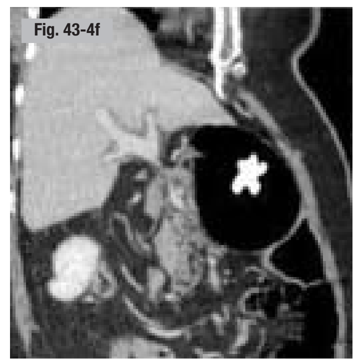


Figure 43-4 Hernie du hiatus de Winslow à contenu iléocæcal (hernie de Blandin). TDM. a-d) Le cæcum (astérisque blanche) est disposé entre l'estomac et le lobe gauche du foie, le collet de la hernie (**d**, flèche blanche fine) est dans le hiatus de Winslow, entre le pédicule hépatique (**c**, flèche blanche épaisse) et la veine cave inférieure (**c**, flèche noire épaisse). **e-g**) Chez la même patiente, le *scout view* montre bien la clarté cæcale (astérisque) que l'on observe également sur les reformations coronales. (Observation des Docteurs Rodde et Zabel, **ville ?**.)









– un excès de mobilité des anses intestinales lié à un mésentère long et/ou à une persistance du mésocôlon droit ;

– un défaut d'accolement du fascia de Toldt pour les formes à contenu iléocæcal.

Le *diagnostic d'une hernie du hiatus de Winslow par l'imagerie* dépend de ses modalités d'expression clinique :

– des épisodes de lourdeur épigastrique avec ou sans distension cliniquement perceptible correspondent à des phases de distension spontanément résolutives, car la hernie peut être intermittente. Le diagnostic peut être fait sur des opacifications barytées ou par hydrosolubles iodés montrant des structures intestinales distendues, groupées dans la région épigastrique, en situation rétrogastrique ;

– la TDM est l'examen de choix pour le diagnostic de hernie du hiatus de Winslow, quel qu'en soit le mode de révélation clinique.

Le hiatus de Winslow constitue en effet un point clef de l'analyse des coupes tomodensitométriques axiales de l'étage sus-mésocolique de l'abdomen, tant la fréquence des détails diagnostiques importants est grande à ce niveau (tronc porte, voie biliaire principale, variantes artérielles hépatiques pré- et rétroportales, ganglions et adénopathies pédiculaires…).

Le *diagnostic tomodensitométrique* de hernie du hiatus de Winslow est donc d'une grande facilité sur de simples coupes axiales de l'étage sus-mésocolique qui montrent :

– l'élargissement antéro-postérieur du hiatus entre le tronc porte et la veine cave inférieure ;

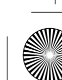
– le passage du collet herniaire contenant le mésentère des anses herniées et leurs vaisseaux. Ces deux premiers éléments sont la clef du diagnostic qui permettent de lever toute équivoque (Figure 43-4) ;

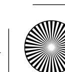
– les anses herniées distendues se situent entre le foie gauche et l'estomac, se répartissant de façon régulièrement sphérique dans l'équivalent d'un « sac herniaire » constitué par la cavité omentale. L'injection de produit de contraste permet de juger de la qualité du rehaussement pariétal des anses herniées et du degré d'infiltration du mésentère (œdème par congestion veineuse ou infiltration dense hématique en cas de nécrose ischémique) ;

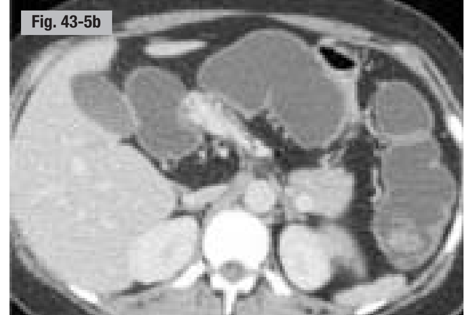
– lorsqu'il est intéressé par le processus herniaire, le cæcum distendu se situe entre l'estomac et le foie gauche. Il est plus facile de les distinguer si l'on opacifie le tractus digestif supérieur par ingestion de contraste iodé hydrosoluble. Bien sûr, il est encore plus utile et plus sûr de vérifier l'absence de cæcum dans la fosse iliaque droit et le pelvis (Figure 43-5).

HERNIES PARADUODÉNALES

Les hernies paraduodénales sont classiquement, et de très loin, les plus fréquentes puisqu'elles représentent 50 à 55 p. 100 de l'ensemble des hernies internes. De plus, 80 p. 100 d'entre elles s'observeraient du côté gauche. L'expérience quotidienne et les séries publiées en imagerie ne semblent pas corroborer ces données.







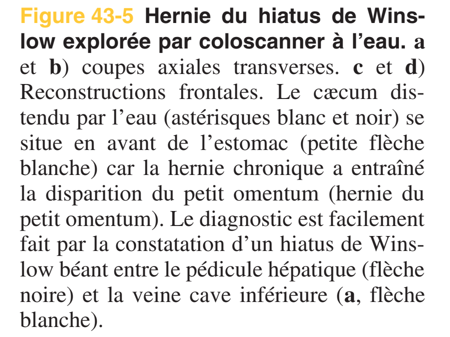


Figure 43-5 Hernie du hiatus de Winslow explorée par coloscanner à l'eau. a et **b**) coupes axiales transverses. **c** et **d**) Reconstructions frontales. Le cæcum distendu par l'eau (astérisques blanc et noir) se situe en avant de l'estomac (petite flèche blanche) car la hernie chronique a entraîné la disparition du petit omentum (hernie du petit omentum). Le diagnostic est facilement fait par la constatation d'un hiatus de Winslow béant entre le pédicule hépatique (flèche noire) et la veine cave inférieure (**a**, flèche blanche).

Sur le plan anatomique, les hernies paraduodénales correspondent à des processus à développement lent de décollement des fascias de Toldt gauche ou droit à partir de zones amorces correspondant à des défauts d'accolement localisés du bloc duodénopancréatique (fascia de Treitz). La question des anomalies associées de rotation de l'anse intestinale primitive au cours de sa réintégration physiologique lors de l'embryogenèse dans le déterminisme des hernies paraduodénales reste débattue.

Neuf points de faiblesse possibles ont été décrits par les anatomistes, dont cinq sont importants sur le plan clinique. Trois se situent à gauche :

– la fossette duodénale supérieure ;
– la fossette duodénale inférieure (de Treitz) ;
– la fossette paraduodénale (de Landzert).

Deux sont situés à droite :

– la fossette intermésocolique (de Broesike) ;
– la fossette mésentéricopariétale (de Waldeyer).

Parmi ces fossettes, celle de Landzert est retrouvée dans 2 p. 100 des autopsies ; elle est considérée comme responsable des hernies paraduodénales antérieures gauches.

La fossette de Waldeyer est présente dans 1 p. 100 des autopsies et est à l'origine des hernies paraduodénales antérieures droites.

Hernies paraduodénales antérieures gauches. Elles représenteraient à elles seules 53 p. 100 des hernies internes et 75 p. 100 des hernies paraduodénales. Elles sont observées 3 fois plus souvent chez l'homme. Elles se développent à partir de la fossette de Landzert, située au niveau de l'angle duodénojéjunal, dans les mésocôlons descendant et transverse en décollant le fascia de Toldt gauche qui contribue à constituer le sac herniaire.

La disposition des anses intraherniaires traduit leur englobement dans un sac de gros volume disposé dans l'hypocondre gauche. Cet aspect permet d'évoquer le diagnostic sur les opacifications du grêle, quelle qu'en soit la technique (Figures 43-6 et 43-7).

En *TDM*, les anses grêles intraherniaires sont regroupées de façon plus ou moins typiquement circulaire ou ovalaire dans l'hypocondre gauche (entre le pancréas en arrière, l'estomac en avant et à gauche de l'angle de Treitz, en général, mais elles peuvent aussi siéger en arrière du pancréas corporéocaudal) ; cette

Figure 43-6 Hernie paraduodénale antérieure gauche. Abdomen sans préparation. Le silhouettage des anses en distension liquidienne et en distension gazeuse est évocateur du diagnostic par sa forme ovoïde et sa situation dans l'hypocondre gauche. (**préciser les flèches)**

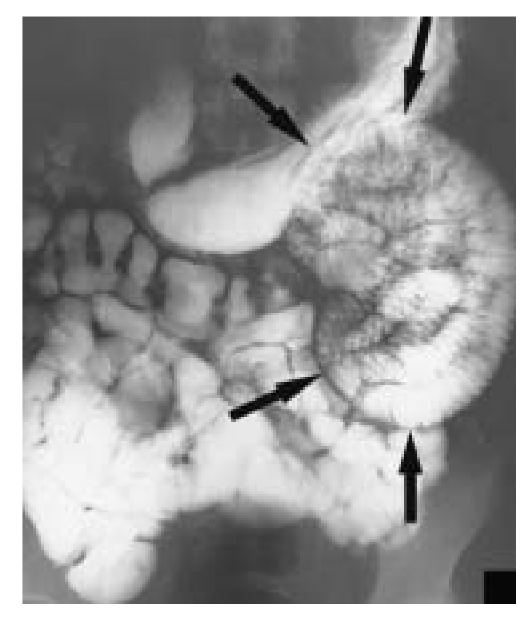


Figure 43-7 **Hernie paraduodénale antérieure gauche. Transit du grêle par entéroclyse.** La disposition des anses herniées dans l'hypocondre gauche évoque très fortement la présence d'un sac herniaire (flèches). Il n'y a pas de retentissement mécanique au moment de l'examen.

disposition peut attirer l'attention, mais n'est pas suffisante pour affirmer le diagnostic. Il est primordial de chercher à identifier les repères vasculaires de la paroi antérieure du sac herniaire qui sont le tronc de la veine mésentérique inférieure déplacé en avant et vers le haut ainsi que celui de l'artère colique supérieure gauche (branche de l'artère mésentérique inférieure), moins facile à préciser. Lorsque le sac herniaire se développe de façon importante, les anses grêles intraherniaires se trouvent en situation rétrocolique car le côlon gauche est déplacé vers l'avant par le décollement du fascia de Toldt gauche (Figure 43-8). Ce repère est un élément essentiel du diagnostic, simple et peu cité dans la littérature.

Des *variantes* des hernies paraduodénales antérieures gauches ont été rapportées, liées à l'enclavement d'anses jéjunales hautes dans un sac péritonéal formé par un feuillet inhabituel tendu entre la partie gauche du côlon transverse et la partie haute du côlon gauche. Dans ces cas, la veine mésentérique inférieure est en situation normale postérieure, dans un fascia de Toldt normal, et le diagnostic exact ne peut être fait qu'à l'intervention.

Hernies paraduodénales antérieures droites. Deux fois moins fréquentes que leurs homologues gauches, elles se développent à partir de la fossette de Waldeyer et sont de diagnostic très facile en TDM car leur collet passe sous le segment tronculaire proximal de l'artère mésentérique supérieure (AMS) qui est étiré de façon nette à la fois vers l'avant et vers la droite (avec augmentation importante de la distance aorte abdominale-artère mésentérique supérieure) (Figure 43-9).

Le décollement du fascia de Toldt droit se fait généralement de façon moins étendue latéralement qu'à gauche et avec une orientation préférentiellement sagittale. Les anses grêles herniées restent en situation antérieure.

Lorsque le collet herniaire se situe plus bas que dans la forme typique, les modifications positionnelles du segment proximal de l'artère mésentérique supérieure peuvent être moins évidentes et les reformations multiplanaires sont alors précieuses pour analyser

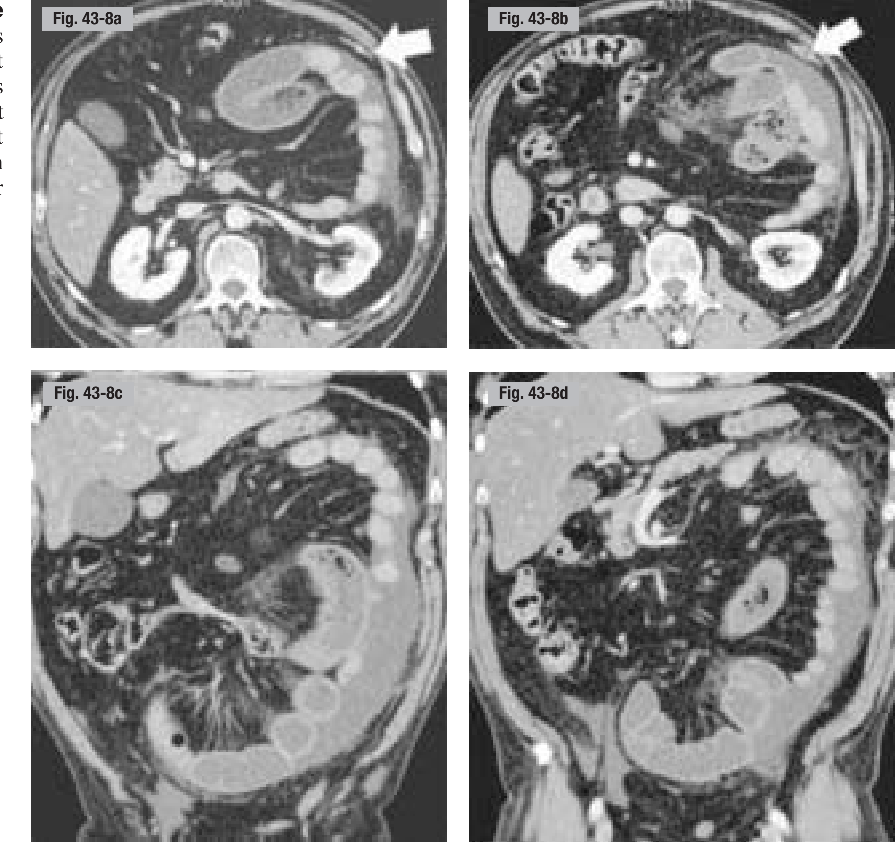


Figure 43-8 **Hernie paraduodénale antérieure gauche volumineuse. TDM.** La disposition des anses herniées est très évocatrice du diagnostic tant sur les coupes axiales (**a** et **b**, flèches) que sur les reformations coronales (**c** et **d**). Le déplacement antérieur de l'angle gauche et du côlon ascendant par les anses herniées est un argument fort en faveur du diagnostic. (Observation du Docteur B. Chaufour-Higel, Reims.)

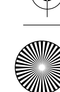


Figure 43-9 Hernie paraduodénale antérieure droite étranglée. TDM. a et **b**) Coupes axiales transverses. Jeune enfant ; le collet herniaire est très facilement repérable par l'étirement et le déplacement vers l'avant de l'axe artériomésentérique supérieur (flèche). Les anses herniées sont le siège d'une zone de nécrose ischémique majeure. (Observation du Professeur J.-M. Bruel, Montpellier.)

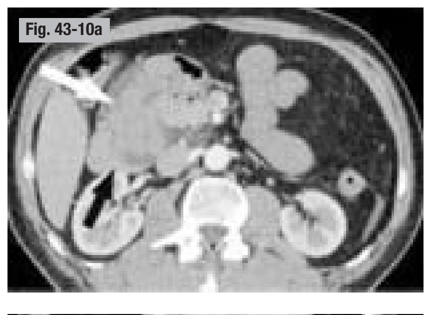
avec précision les structures intestinomésentériques herniées (Figure 43-10).

Le *diagnostic* des hernies paraduodénales antérieures droites est moins facile sur les opacifications du grêle car la disposition « circulaire » des anses herniées dépend de la taille du sac et de l'association fréquente d'une anomalie de rotation de l'anse intestinale primitive. En TDM, la mise en évidence d'une anomalie de rotation de l'anse intestinale primitive est rendue facile par l'analyse des relations spatiales entre les segments tronculaires de l'artère et de la veine mésentérique supérieure et par la constatation d'une absence de troisième portion du duodénum.

HERNIES PÉRICÆCALES (OU HERNIES DE RIEUX) [16, 17]

Ce sont, comme les précédentes, des hernies vraies avec un sac herniaire constitué par un décollement plus ou moins étendu du fascia de Toldt droit qui accole normalement le côlon droit et une partie plus ou moins étendue du cæcum au péritoine pariétal postérieur.

La caractéristique de ce sac herniaire est qu'il se développe au contact des parois postérieure ou latérales du cæco-ascendant qui se trouve donc étiré par les anses herniées distendues en situation rétro- et/ou latérocolique (Figure 43-11).



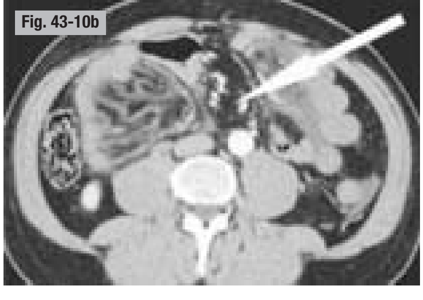
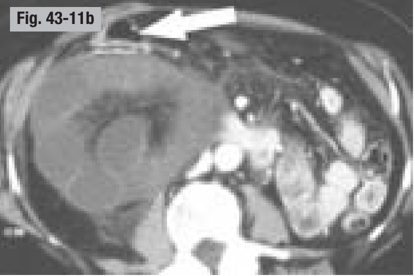


Figure 43-10 Hernie paraduodénale antérieure droite. TDM. a et **b**) Coupes axiales transverses. **c** et **d**) Reconstructions frontales. La disposition des anses grêles dans la région paraduodénale haute et dans l'étage sous-mésocolique est très suggestive de leur piégeage dans un décollement du fascia de Toldt droit. L'axe artériel mésentérique supérieur est éloigné de l'aorte dans la partie basse de la racine du mésentère (flèche fine). Des phénomènes congestifs sont observés au niveau du mésentère des anses afférentes (flèches courtes).



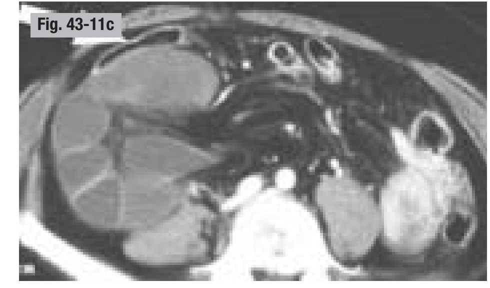


Figure 43-11 Hernie rétrocæcale. TDM. **a**-**c**) Coupes axiales transverses. Anses liquidiennes en distension et en disposition radiaire dans la fosse iliaque droite (flèches). C'est la situation rétro-cæco-colique des anses distendues et l'effet de masse sur les parois du cæco-ascendant qui permettent d'affirmer le diagnostic de hernie rétrocæcale et de réfuter celui de volvulus sur bride de la fosse iliaque droite.

Quatre variétés de récessus péritonéaux ont été décrites, qui peuvent conduire au développement d'une hernie interne :

– le récessus iléocæcal supérieur est développé en arrière du mésocôlon cæcal ;

– le récessus iléocæcal inférieur est développé en arrière du mésentère de l'iléon terminal ;

– le récessus rétrocæcal est le plus volumineux des quatre. Il est développé entre la face postérieure du cæcum en avant et le péritoine pariétal postérieur en arrière ;

– les récessus ou sillons paracoliques sont développés sous le bord externe du cæcum, ils sont inconstants et de petite taille.

De nombreux récessus supplémentaires liés aux variations de la surface d'accolement postérieur du cæcum ont été décrits et peuvent, eux aussi, conduire au développement de hernies rétro-, péri- ou paracæcales.

Les hernies péricæcales représentent 13 p. 100 de l'ensemble des hernies internes. Sur l'imagerie en coupe axiale, le diagnostic peut être affirmé chaque fois que l'on observe des anses grêles plus ou moins distendues, disposées de façon radiaire ou non, en arrière ou sur les bords latéraux du cæco-ascendant. Selon la longueur d'intestin grêle inclus, le volume du sac herniaire peut varier en taille et en situation (rétrocolique, paracolique latéral ou médial), mais c'est la situation rétro- ou paracæcale qui permet le diagnostic positif et qui le différencie d'un volvulus sur bride de la fosse iliaque droite. Le repérage du cæcum est donc un temps essentiel de la lecture des images de l'étage sous-mésocolique de l'abdomen, en particulier dans les tableaux aigus et devant des images évocatrices de volvulus sur bride. Si les anses distendues siègent en arrière du cæco-ascendant, le diagnostic de hernie rétrocæcale doit être posé.

HERNIES INTERSIGMOÏDIENNES

La fossette intersigmoïdienne est l'espace compris entre les deux racines et la « tente » formée par les deux pans du mésosigmoïde. Le sommet de la fossette intersigmoïdienne se situe au point de convergence des deux racines verticale (dirigée vers la charnière rectosigmoïdienne) et oblique (dirigée vers la jonction côlon gauche-sigmoïde) ; il se situe à proximité de l'artère iliaque commune gauche. Cette poche s'observe dans 65 p. 100 des cas autopsiques, mais son volume est très variable. C'est, là encore, sous l'action du péristaltisme des anses que le volume de la poche peut s'agrandir, essentiellement sur le bord gauche, et « piéger » l'intestin dans le sac d'une hernie vraie créé par le décollement du fascia de Toldt gauche.

Les cas rapportés en imagerie sont rares, le diagnostic ne pouvant être fait qu'à l'occasion d'un épisode occlusif aigu révélateur.

La présence d'anses grêles distendues en petit nombre avec un aspect d'ensemble enserré par un sac circulaire, dans la fosse iliaque gauche, en avant du muscle psoas, doit faire évoquer le diagnostic et éliminer celui d'anses volvulées sur bride (la fosse iliaque gauche n'étant pas un siège classique de ce type de pathologie).

Il est bien sûr difficile, sinon impossible, de différencier formellement par l'imagerie une hernie intersigmoïdienne d'une hernie trans-mésosigmoïdienne ou d'une hernie intermésosigmoïdienne ; tout au plus peut-on localiser au niveau de la région profonde de la fosse iliaque gauche le point de convergence des plis mésentériques des anses concernées.

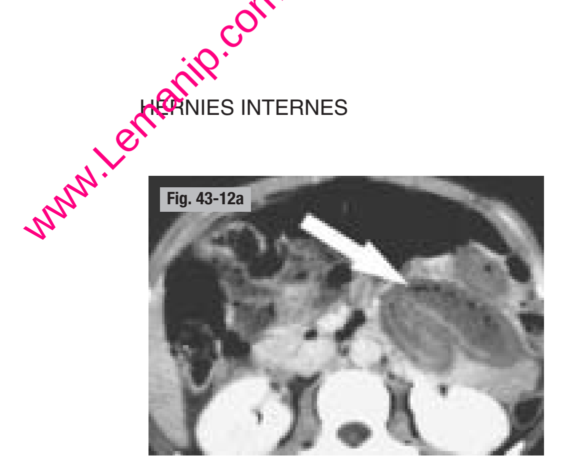
IMAGERIE DES HERNIES INTERNES DÉVELOPPÉES À TRAVERS UN ORIFICE ANORMAL DU PÉRITOINE

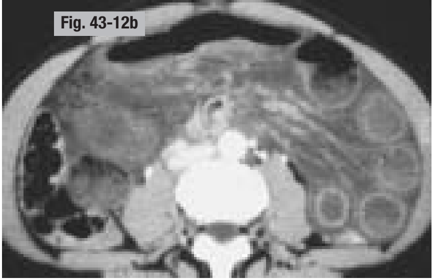
Elles sont toujours révélées par un tableau clinique aigu d'occlusion intestinale hyperalgique avec strangulation. L'abdomen sans préparation ne fait que confirmer l'état occlusif intéressant généralement le grêle. La TDM montre des images proches de celles observées dans un volvulus sur bride : anses distendues à disposition radiaire avec signes plus ou moins marqués d'ischémie intestinomésentérique des segments digestifs intéressés. Comme ces hernies n'ont pas de sac herniaire, il n'y a pas de répartition « sphérique » évocatrice des anses intéressées.

Ce sont l'âge du sujet (souvent jeune), l'absence d'antécédents chirurgicaux de l'abdomen, la topographie des anses distendues mais surtout l'analyse précise du point de convergence de leurs feuillets mésentériques qui doivent éveiller l'attention et peuvent apporter des arguments parfois décisifs pour localiser le siège exact du « piège » et le type de hernie interne rencontré.

HERNIES TRANS-MÉSENTÉRIQUES

Les hernies trans-mésentériques sont la cause la plus fréquente d'occlusion aiguë du grêle chez l'enfant ; 35 p. 100 d'entre elles se révèlent à cet âge. Le défect mésentérique est généralement de petite taille (2 à 5 cm) et se localise souvent à proximité de la valvule iléocæcale. L'origine du défect peut être un défaut de résorption du mésentère dorsal primitif ou une ischémie au cours du développement embryologique du mésentère. Chez l'adulte, la plupart des défects du mésentère sont acquis, post-chirurgicaux, post-traumatiques ou post-infectieux. Plus de 80 p. 100 des hernies internes de l'adulte sont des hernies trans-mésentériques si l'on prend en compte les occlusions après chirurgie bariatrique de dérivation





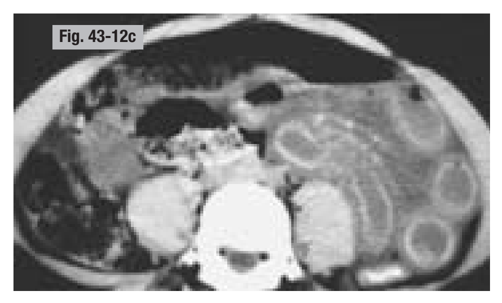


Figure 43-12 Hernie trans-mésentérique chez une jeune enfant de 13 ans. TDM. a-c) Coupes axiales transverses. Syndrome abdominal aigu hyperalgique révélateur, avec image d'infarctus trans-mural étendu des anses en distension liquidienne, situées dans la partie moyenne et haute de l'abdomen. Le point de convergence des vaisseaux tortueux se situe dans la région médiane pré-aortique. Ces données anatomiques confrontées à l'âge de la patiente sont des arguments forts pour le diagnostic. (**préciser la flèche**)

gastrique et après transplantation orthotopique du foie avec anastomose sur anse en Y de Roux.

Le *diagnostic de hernie trans-mésentérique étranglée* doit être systématiquement évoqué sur des arguments épidémiologiques, devant un tableau clinique et radiologique d'occlusion intestinale aiguë hyperalgique, en particulier chez un enfant (Figure 4-12). Le siège relativement haut dans l'abdomen des anses distendues est un élément important d'orientation. La convergence des plis mésentériques peut se faire vers la région de la fosse iliaque droite (en particulier, lorsque l'orifice herniaire correspond à la zone avasculaire de Trèves) ; elle n'est alors pas discriminante, puisqu'elle est identique à ce que l'on observe dans les volvulus sur bride de la fosse iliaque droite ; on peut de plus observer un volvulus des anses herniées dans une hernie trans-mésentérique. Dans certains cas, l'analyse précise des vaisseaux mésentériques dilatés et de la convergence des plis mésentériques œdématiés peut montrer avec précision le siège de l'orifice herniaire. Plus celui-ci est haut situé dans l'abdomen et en situation médiane ou paramédiane, plus le diagnostic de hernie trans-mésentérique doit être évoqué (Figure 43-13).

Blachar et al. [8] ont insisté sur deux éléments importants pour le diagnostic différentiel entre hernie paraduodénale et hernie trans-mésentérique :

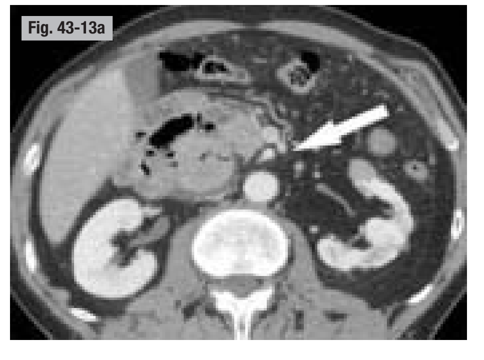
– d'une part, l'absence de structure graisseuse en avant des anses grêles distendues dans le cas des hernies trans-mésentériques par opposition avec ce que l'on observe dans les hernies paraduodénales ;

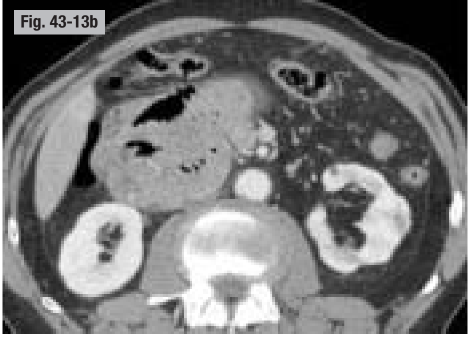
– d'autre part, le déplacement du côlon vers l'arrière et surtout la région médiale dans les hernies trans-mésentériques.

HERNIES TRANS-OMENTALES [18]

Exceptionnelles, elles représenteraient 2 p. 100 de l'ensemble des hernies internes rapportées et sont généralement observées après 50 ans.

Les hernies trans-omentales vraies correspondent à l'incarcération d'anses grêles dans un orifice généralement situé à proximité du bord libre du grand omentum du côté droit. Elles n'ont pas de sac et les anses distendues sont en situation antérieure avec un point de convergence à distance de la fosse iliaque droite, généralement





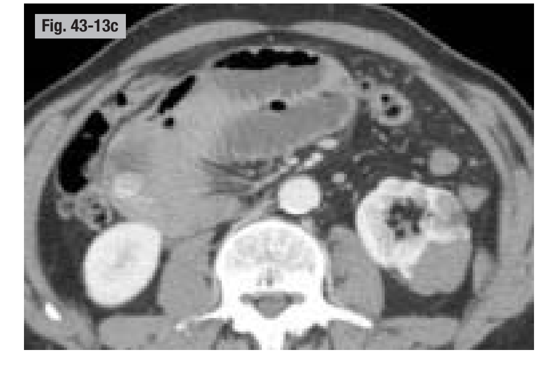
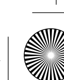


Figure 43-13 Hernie trans-mésentérique.TDM. a-c) Coupes axiales transverses. **d**) Reconstruction frontale oblique. Les anses en distension liquidienne dans l'hypocondre droit ont une disposition de type sac-*like*, mais on ne retrouve pas d'anomalies positionnelles de l'artère mésentérique supérieure et de ses branches par rapport à l'aorte, qui auraient pu faire suspecter une hernie paraduodénale antérieure droite. L'intervention chirurgicale confirme la hernie trans-mésentérique. (**préciser la flèche**)



paramédian, rétro-ombilical. Les anses incarcérées sont le plus souvent de l'intestin grêle, mais le cæcum et un dolichosigmoïde peuvent s'y associer. L'élément caractéristique est le refoulement en dedans et en arrière du cæcum et du côlon ascendant, car les anses herniées distendues se développent dans la gouttière paracolique droite. Il n'y a bien évidemment, comme dans les hernies trans-mésentériques, pas de graisse omentale interposée entre les anses distendues et la paroi abdominale.

HERNIES DU LIGAMENT GASTROCOLIQUE OU DU MÉSOCÔLON TRANSVERSE [19-21]

Elles sont très rares ; les anses incarcérées se situent dans l'arrière-cavité des épiploons en arrière de l'estomac. Il est facile d'éviter les confusions en vérifiant l'aspect normal du hiatus de Winslow pour éliminer une hernie de Blandin. Si la distension chronique du petit omentum par les anses herniées entraîne sa déhiscence, on peut alors observer un passage des anses en situation intra-abdominale haute, prégastrique, et l'étranglement s'observe alors généralement sur la hernie du ligament hépatogastrique plutôt que sur la hernie associée du ligament gastrocolique ou du mésocôlon transverse.

Il a également été rapporté des associations de hernie trans-mésocolique avec herniation par le hiatus omental des anses voisines de la cavité omentale. Le diagnostic différentiel avec une hernie de Blandin classique est alors difficile.

HERNIES DU LIGAMENT HÉPATOGASTRIQUE (PETIT OMENTUM)

Elles sont extrêmement rares ; les anses herniées distendues siègent dans la cavité omentale, mais il n'y a pas d'élargissement antéro-postérieur du hiatus de Winslow. Les feuillets mésentériques des anses herniées convergent dans un plan horizontal de l'avant vers le ligament gastrohépatique, entre le corps et l'antre gastrique sur les coupes axiales.

Le plus souvent, les hernies du petit omentum sont associées à d'autres hernies qui ont amené des anses dans la cavité omentale : hernie du hiatus omental, hernie du ligament gastrocolique, hernie du mésocôlon transverse. Elles sont alors généralement considérées comme la conséquence de l'effet mécanique de distension chronique du petit omentum par les anses herniées. Dans ces hernies « secondaires » du petit omentum, les anses herniées se retrouvent en situation antérieure prégastrique, intra-abdominale, et le point de convergence postérieur des plis mésentériques se situe entre l'antre et le corps gastrique.

HERNIES DU LIGAMENT FALCIFORME [22-24]

Exceptionnelles (moins de 20 cas ont été rapportés et observés dont seulement 3 avant l'âge de 20 ans et à une moyenne d'âge de 43 ans), elles concernent en règle générale le grêle (le côlon droit et le grand omentum dans un cas chacun).

L'origine du défect du processus falciforme peut être congénitale (2 cas observés chez des nouveau-nés) ou inflammatoire (satellite d'une cholécystite aiguë) ou encore post-chirurgicale (gastrectomie des deux tiers).

Les anses grêles distendues avec niveaux hydro-aériques se projettent dans les régions épigastriques et/ou préhépatiques. Dans ce dernier cas, l'aspect peut être proche de celui observé dans l'interposition colique inter-hépato-diaphragmatique (syndrome de Chilaïditi).

La TDM permet une meilleure identification des anses distendues dans la région préhépatique et confirme la convergence des plis mésentériques et des vaisseaux vers la zone de striction constituée par le ligament falciforme, devant la jonction lobe gauche-lobe droit du foie. L'engagement du grêle dans l'orifice herniaire peut se faire de la gauche vers la droite ou, plus fréquemment, de la droite vers la gauche.

Des hernies parafalciformes ont été décrites, dans lesquelles on observe un enroulement du grand omentum autour d'un ligament falciforme intact et qui se trouve piégé dans une fosse bordée par le ligament falciforme, le foie et la paroi abdominale antérieure. Le ligament falciforme peut également entraîner une occlusion intestinale en comprimant, par son bord libre, les structures intestinales (antre gastrique, duodénum, côlon transverse) contre la paroi abdominale postérieure comme la corde d'un arc (*bow-stringing falciforme obstruction*).

HERNIES TRANS-MÉSOSIGMOÏDIENNES ET INTERMÉSOSIGMOÏDIENNES [25, 26]

Sans sac herniaire et consécutives à l'incarcération d'anses dans un défect du mésosigmoïde (hernie trans-mésosigmoïdienne) ou dans un défect n'intéressant qu'un seul des feuillets constituant le mésosigmoïde (hernies inter-méso-sigmoïdiennes), elles se traduisent par une dilatation des anses grêles de la fosse iliaque gauche et un point de convergence des plis mésentériques des anses concernées qui aboutit dans la fosse iliaque gauche, à distance de la région para-utérine chez la femme, ce qui permet d'éliminer une hernie du ligament large.

HERNIES DU LIGAMENT LARGE [27, 28]

Elles représentent 4 à 5 p. 100 de l'ensemble des hernies internes et n'intéressent que l'intestin grêle dans 90 p. 100 des cas. Plus rarement, on a rapporté des hernies du côlon, de l'ovaire et de l'uretère dans des défects du ligament large.

Généralement observées chez des femmes d'âge moyen, multipares et sans antécédent chirurgical pelvi-abdominal, elles sont probablement, pour la plupart, consécutives à des défects acquis d'origine obstétricale, traumatique, infectieuse, etc. du ligament large, en règle du côté gauche.

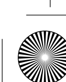
Les hernies du ligament large peuvent également être classées en fonction de leur siège anatomique :

– dans le type I, le plus fréquent, la hernie traverse le ligament large dans toute son épaisseur ;
– dans le type II, la hernie se développe entre le mésosalpinx et le mésovarium ;
– dans le type III, le trajet se fait sous le ligament rond ;
– dans le type IV, le défect n'intéresse que le mésosalpinx.

Les anses herniées peuvent être englobées dans un sac formé par les deux feuillets péritonéaux du ligament large (il s'agit alors d'une hernie vraie avec sac herniaire) ou se développer entre les deux feuillets du ligament large dont un seul est perforé ; enfin, la brèche peut intéresser les deux feuillets du ligament large et il n'y a alors pas de sac herniaire.

Le diagnostic peut être facilement évoqué par l'évaluation de la position du point de convergence des feuillets mésentériques des anses distendues.

Celui-ci se projette en effet de façon assez caractéristique au contact du bord gauche de l'utérus. Il existe généralement un déplacement de l'utérus et du ligament large vers la droite, qui constitue



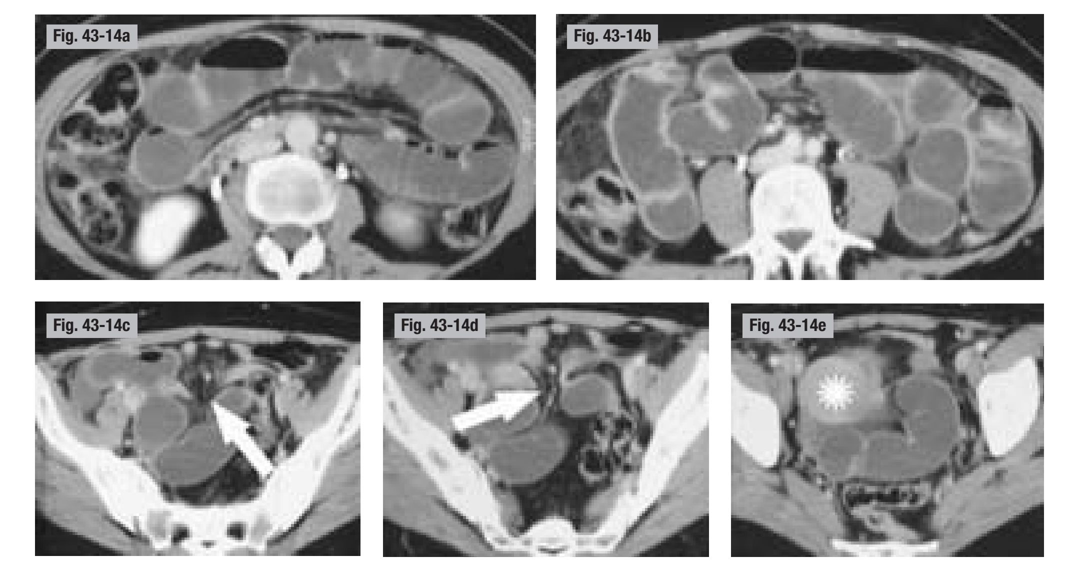


Figure 43-14 Hernie du ligament large gauche. TDM. a-e) Coupes axiales. Importante distension liquidienne de l'ensemble des anses grêles. À l'étage pelvien (**c-e**), convergence du mésentère œdémateux et des vaisseaux des anses distendues vers la région para-utérine gauche qui permet de confirmer le diagnostic. (**préciser flèches et astérisque**)

un élément du diagnostic (Figure 43-14). Seules les exceptionnelles hernies paravésicales peuvent conduire à des aspects proches, mais l'on observe alors un effet de masse sur la vessie, lié à l'enclavement des anses dans le petit bassin et qui n'existe pas dans les hernies du ligament large.

AUTRES HERNIES INTERNES PELVIENNES

Elles sont rares et encore plus exceptionnellement rapportées dans la littérature radiologique, mais leur meilleure connaissance devrait permettre d'en faire plus souvent le diagnostic pré-opératoire par l'imagerie.

Des *hernies internes supravésicales* [29] antérieures, latérales, postérieures ont été décrites de longue date (1804) et une centaine de cas ont été rapportés. Elles représentent les hernies internes pelviennes les plus fréquentes après les hernies du ligament large (Figure 43-15).

Leur diagnostic peut être assez facilement fait en TDM devant les aspects de compression de la vessie par les anses distendues, « bloquées » dans l'excavation pelvienne et développées dans les espaces cellulograisseux sous-péritonéaux pelviens périvésicaux. La compression peut également s'observer sur les uretères pelviens et l'on peut observer une urétéro-hydronéphrose bilatérale.

Les *hernies internes périrectales* [30-32], en particulier du cul-de-sac de Douglas, ont été exceptionnellement rapportées, en relation avec des défects localisés, a priori congénitaux, du péritoine à ce niveau, dans lesquels une anse peut s'incarcérer, parfois partiellement (pincement latéral de l'intestin ou hernie de Richter).

La TDM montre un agglomérat d'anses grêles distendues dans la région pararectale ou dans le cul-de-sac de Douglas. La distinction avec une hernie du ligament large peut être délicate et les rapports du point de convergence des feuillets mésentériques avec le bord gauche de l'utérus et le rectum doivent être soigneusement étudiés. Dans la hernie pararectale, ce point de convergence est situé en arrière du col utérin et non sur son bord gauche ; il est en revanche sur le bord latéral, en règle gauche, du rectum tandis que, dans les hernies internes du cul-de-sac de Douglas, il se situe en avant du rectum. Dans ce dernier cas, les anses distendues enclavées dans le petit bassin exercent un effet de masse sur la vessie et/ou les uretères pelviens.

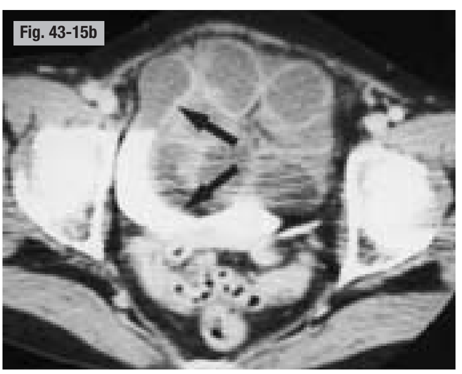
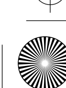


Figure 43-15 Hernie du plancher pelvien de type paravésical supérieur et latéral gauche. TDM. a et **b**) Coupes axiales. C'est l'effet de masse des anses liquidiennes distendues sur la vessie en réplétion (flèches) qui permet d'affirmer le piégeage des anses grêles dans l'excavation pelvienne, à la faveur d'une hernie des anses grêles à travers le plancher pelvien. (Observation du Docteur I.N. Phi, **ville ?**.)



CONCLUSION

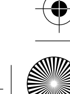
Tout syndrome occlusif à début brutal avec anses grêles dilatées en situation centrale dans la cavité abdominale doit, chez un sujet sans antécédent chirurgical même âgé, faire évoquer de principe l'hypothèse d'une hernie interne étranglée, la fréquence des « brides péritonéales primitives » étant au plus de l'ordre de 10 p. 100. L'analyse soigneuse des images en coupes axiales et des reformations multiplanaires doit, dans la plupart des cas, conduire au diagnostic.

La recherche d'un aspect d'enclavement des anses dans un volume sphérique ou ovoïde, dans un siège connu pour le premier type de hernie vraie avec sac herniaire péritonéal (cavité omentale, hernies paraduodénales, hernies péricæcales, hernies intersigmoïdiennes…), constitue une première étape de la démarche diagnostique qui doit être complétée par l'analyse des repères vasculaires propres à chacune de ces formes.

Dans le second type de hernie, la présentation est proche de celle des volvulus sur bride et ce sont des nuances sémiologiques qui doivent être recherchées : l'analyse des plis mésentériques des anses distendues et du siège de leur point de convergence où sont précisées de façon nette les images de compression vasculaire sont des éléments clefs du diagnostic. La détermination la plus précise possible de ce point de convergence vasculomésentérique, confrontée à une bonne connaissance des sièges possibles d'enclavement des anses dans les orifices anormaux du péritoine (trans-mésentérique, trans-omentaux, du ligament large, du péritoine pelvien…), doit permettre de conforter et de préciser le diagnostic sur une imagerie tomodensitométrique multiplanaire de qualité.

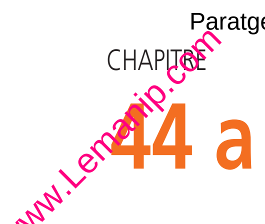
BIBLIOGRAPHIE

1. Gullino D, Giordano O, Gullino E. Hernies internes de l'abdomen : à propos de 14 cas. J Chir, 1993, *130* : 179-195.
2. Meyers MA. Internal abdominal hernias. *In* : MA Meyers. Dynamic radiology of the abdomen, 5th ed. New York, Springer, 2000 : 711–748.
3. Ghahremani GG. Abdominal and pelvic hernias. *In* : RM Gore, MS Levine. Textbook of gastrointestinal radiology, 2nd d. Philadelphia, Saunders, 2000 : 1993-2009.
4. Welch CE. Hernia : intestinal obstruction. Chicago, Year Book Medical, 1958: 239-268.
5. Martin LC, Merkle EM. Review of internal hernias : radiographic and clinica findings. AJR Am J Roentgenol, 2006, *186* : 703-717.
6. Takeyama N, Gokan T, Ohgiya Y et al. CT of internal hernias. RadioGraphics, 2005, *25* : 997-1015.
7. Blachar A, Federle MP, Dodson SF. Internal hernia : clinical and imaging findings in 17 patients with emphasis on CT criteria. Radiology, 2001, *218* : 68-74.
8. Blachar A, Federle MP, Brancatelli G et al. Radiologist performance in the diagnosis of internal hernia by using specific CT findings with emphasis on trans-mesenteric hernia. Radiology, 2001, *221* : 422-428.
9. Miller PA, Mezwa DG, Feczko PJ et al. Imaging of abdominal hernias. RadioGraphics, 1995, *15* : 333-347.
10. Mathieu D, Luciani A. Internal abdominal herniations. AJR Am J Roentgenol, 2004, *183* : 397-404.
11. Veyrie A, Ata T, Fingerhut A. Les hernies internes abdominales. J Chir, 2007, *144* : 5527-5533.
12. Zissin et al. **à venir**
13. Wojtasek DA, Codner MA, Nowak EJ. CT diagnosis of cecal herniation through the foramen of Winslow. Gastrointest Radiol, 1991, *16* : 77-79.
14. Schuster MR, Tu RK, Scanlan KA. Caecal herniation through the foramen of Winslow : diagnosis by computed tomography. Br J Radiol, 1992, *65* : 1047-1048.
15. Bruot O, Laurent V, Tissier S et al. Une hernie interne du cæco-colo-ascendant via le hiatus de Winslow explorée en coloscanner à l'eau. J Radiol, 2007, *88* : 393-396.
16. Lu HC, Wang J, Tsang YM et al. Pericecal hernia : a report of two cases and survey of the literature. Clin Radiol, 2002, *57* : 855-858.
17. Rivkind AI, Shiloni E, Muggia-Sullam M et al. Paracaecal hernia : a cause of intestinal obstruction. Dis Colon Rectum, 1986, *29* : 752-754.
18. Inoue Y, Nakamura H, Mizumoto S, Akashi H. Lesser sac hernia through the gastrocolic ligament : CT diagnosis. Abdom Imaging, 1996, *21* : 145-147.
19. Masuda H, Nakayama H, Nakamura Y, Aoki N. A rare type of lesser sac hernia. Hepatogastroenterology, 2001, *48* : 741-742.
20. Delabrousse E, Couvreur M, Saguet O et al. Strangulated transomental hernia : CT findings. Abdom Imaging, 2001, *26* : 86-88.
21. Takagi Y, Yasuda K, Nakada T et al. A case of strangulated transomental hernia diagnosed preoperatively. Am J Gastroenterol, 1996, *91* : 1659-1660.
22. Wiseman S. Internal herniation through a defect in the falciform ligament, a case report and review of the literature. Hernia, 2000, *4* : 117-120.
23. Bedioui H, Daghfous A, Ksantini R et al. Hernie interne du ligament falciforme révélée par une occlusion intestinale aiguë. Presse Méd, 2008, *37* : 44-47.
24. Walker S, Baer JW. Herniation of small bowel through the falciform ligament. Abdom Imaging, 1995, *20* : 161-163.
25. Sasaki T, Sakai K, Fukumori D et al. Transmesosigmoid hernia : report of a case. Surg Today, 2002, *32* : 1096-1098.
26. Yu CY, Lin CC, Yu JC et al. Strangulated transmesosigmoid hernia : CT diagnosis. Abdom Imaging, 2004, *29* : 158-160.
27. Slezak FA, Schlueter TM. Hernia of the broad ligament. *In* : LM Nyhus, RE Conden. Hernia, 4th ed. Philadelphia, Lippincott, 1995 : 491-496.
28. Suzuki M, Takashima T, Funaki H et al. Radiologic imaging of herniation of the small bowel through a defect in the broad ligament. Gastrointest Radiol, 1986, *11* : 102-104.
29. Sasaya T, Yamaguchi A, Isogai M et al. Supravesical hernia : CT diagnosis. Abdom Imaging, 2001, *26* : 89-91.
30. Inoue Y, Shibata T, Ishida T. CT of internal hernia through a peritoneal defect of the pouch of Douglas. AJR Am J Roentgenol, 2002, *179* : 1305-1306.
31. Hoeffel JC, Zimberger J, Pocard B, Hoeffel C. Demonstration by computed tomography of a case of internal small bowel herniation. Br J Radiol, 1992, *65* : 1045-1046.
32. Skandalakis PN, Skandalakis LJ, Gray SW, Skandalakis JE. Supravesical hernia. *In* : LM Nyhus, RE Conden. Hernia, 4th ed. Philadelphia, Lippincott, 1995 : 400-411.



Partie VI

Paroi



CHAPITRE 44 a

IMAGERIE DE LA PAROI ABDOMINALE ANTÉRIEURE : ASPECTS EN ÉCHOGRAPHIE ET EN TDM

M Zins, N Bouzar, C Strauss, S Lenoir, L Fontanelle, G Seguin et R Palau

ABSTRACT

US and CT imaging of the anterior abdominal wall

US and CT have both become major tools in imaging of the anterior abdominal wall. The goal of this pictorial review is to illustrate the respective roles of US and CT in the evaluation of normal and abnormal anterior abdominal wall.

Key words: Abdomen, wall. Abdominal wall, US. Abdominal wall, CT.

J Radiol 2001;82:1699-1709

RÉSUMÉ

L'imagerie de la paroi abdominale antérieure fait essentiellement appel à l'échographie et à la tomodensitométrie (TDM). Le but de cette revue iconographique est d'illustrer les apports respectifs de ces deux techniques dans l'étude de la paroi abdominale antérieure normale et pathologique.

Mots-clés : Abdomen, paroi. Paroi abdominale, échographie. Paroi abdominale, TDM.

INTRODUCTION

L'imagerie de la paroi abdominale antérieure s'est surtout développée avec l'apparition de l'imagerie en coupes. Échographie et tomodensitométrie (TDM) sont les techniques les plus utilisées dans l'étude de la paroi abdominale antérieure et permettent toutes deux d'obtenir des images d'une remarquable finesse anatomique. Cette revue iconographique a pour but d'illustrer l'imagerie normale et pathologique de la paroi abdominale antérieure et de discuter les apports respectifs de l'échographie et de la TDM en fonction des divers processus pathologiques étudiés.

TECHNIQUE D'IMAGERIE

L'échographie pariétale utilise quasi exclusivement des sondes de haute fréquence (5 à 10MHz). L'étude de la paroi abdominale antéro-latérale est un examen long, minutieux, souvent bilatéral et comparatif, avant tout guidé par la clinique. La réalisation de coupes dans les plans transversal et sagittal est systématique. Le principal avantage technique de l'échographie sur la TDM est la possibilité d'étudier la paroi abdominale de façon dynamique (changements de position, manœuvre de Valsalva).

Département d'imagerie, Institut Mutualiste Montsouris, 42 Bd Jourdan 75674 Paris Cedex 14.

Correspondance : Dr M Zins

L'examen TDM de la paroi abdominale nécessite une technique rigoureuse :

— L'acquisition en mode hélicoïdal est la règle. L'étude doit être globale, bilatérale et comparative puis des reconstructions ou une nouvelle acquisition centrée sur une région donnée doivent être faites. L'épaisseur de coupe ne doit pas excéder 5 mm et des épaisseurs de 2 à 3 mm sont indiquées en cas de suspicion de hernie de petite taille. Les manœuvres dynamique (Valsalva) sont possibles, mais de pratique plus difficile qu'en échographie. L'injection de produit de contraste est le plus souvent inutile et doit être réservée aux suspicions de pathologie tumorale ou infectieuse. Le balisage digestif positif ou négatif est souvent utile mais non indispensable.

ANATOMIE NORMALE DE LA PAROI ANTÉRO-LATÉRALE DE L'ABDOMEN (1)

La paroi abdominale antérieure est successivement constituée de la surface vers la profondeur par : la peau, la graisse sous-cutanée, une aponévrose musculaire, un ou plusieurs chefs musculaires, l'aponévrose profonde du muscle, la graisse prépéritonéale et le péritoine pariétal. Les muscles antéro-latéraux sont :

— les muscles droits (rectus abdominis) présents de part et d'autre de la ligne blanche (linea alba) qui s'étend de l'appendice xiphoïde à la symphyse pubienne ;

— les muscles latéraux qui comprennent de la surface vers la profondeur : l'oblique externe, l'oblique interne et le transverse et qui sont séparés des muscles droit par la ligne semi-lunaire (linea semilunaris) ;

l'échographie, comme la TDM, permettent de parfaitement différencier les muscles droits et chacun des muscles larges *(fig. 1, 2).*

LA GAINE DES MUSCLES DROITS

Chaque muscle droit est entouré par les aponévroses terminales des muscles obliques et transverses qui forment une gaine fibreuse, la gaine des droits. En regard du bord externe de chaque muscle droit, l'aponévrose du muscle oblique interne se divise en deux parties : la lame antérieure passe en avant du muscle droit en fusionnant avec l'aponévrose du muscle oblique externe ; la lame postérieure passe en arrière du muscle droit en fusionnant avec l'aponévrose du muscle transverse.

Fig. 1 : Paroi abdominale antérieure : anatomie normale en TDM.
Les muscles droits de l'abdomen (rectus abdominis (RA)) sont visibles de part et d'autre de la ligne blanche (linea alba (LA)). Les muscles oblique externe (EO), oblique interne (IO) et transverse (T) sont séparés du muscle droit par la ligne semi-lunaire (LS).

Fig. 1: *Anterior abdominal wall: normal CT anatomy.*
The rectus abdominis muscle (RA) is seen on both sides of the linea alba (LA). The external oblique (EO), internal oblique (IO) and transversus abdominis (T) muscles are separated from the rectus abdominis by the linea semilunaris (LS).

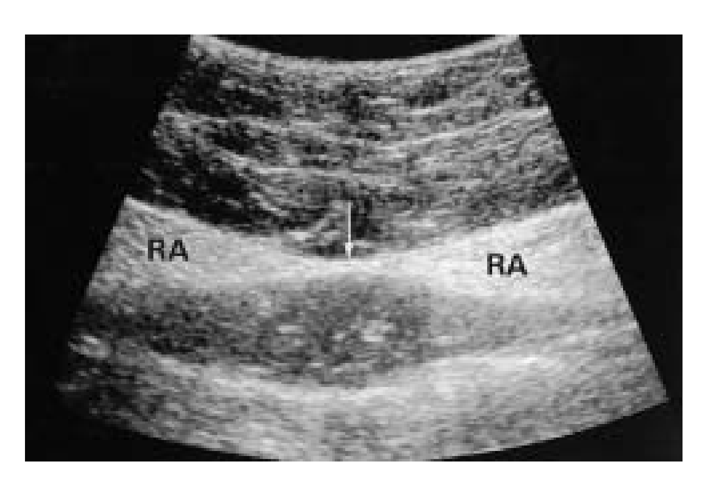


Fig. 2 : Paroi abdominale antérieure : anatomie normale en échographie.
Coupe transverse de la paroi antérieure de l'abdomen montrant les muscles droits (RA). Au centre la ligne blanche hyperéchogène (flèche) est parfaitement identifiable.

Fig. 2: *Anterior abdominal wall: normal US anatomy.*
Transverse sonogram of the anterior abdominal wall shows the rectus abdominis muscle (RA). Midline hyperechoic linea alba (arrow) is clearly seen.

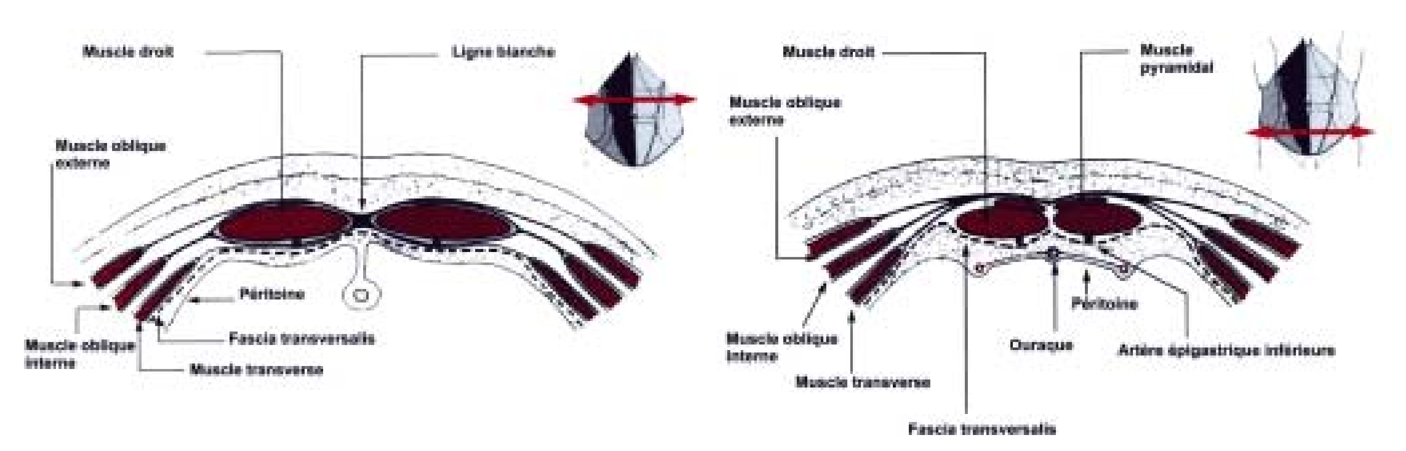


Fig. 3 : Schéma de la gaine des droits : coupes transverses de la paroi antérieure de l'abdomen au-dessus (a) et au-dessous (b) de la ligne arquée.

Fig. 3: *Rectus sheath:* *transverse sections through the anterior abdominal wall above (a) and below (b) the arcuate line.*

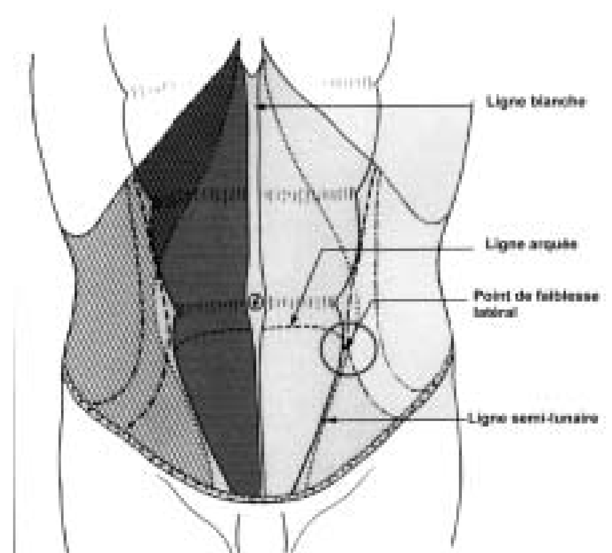
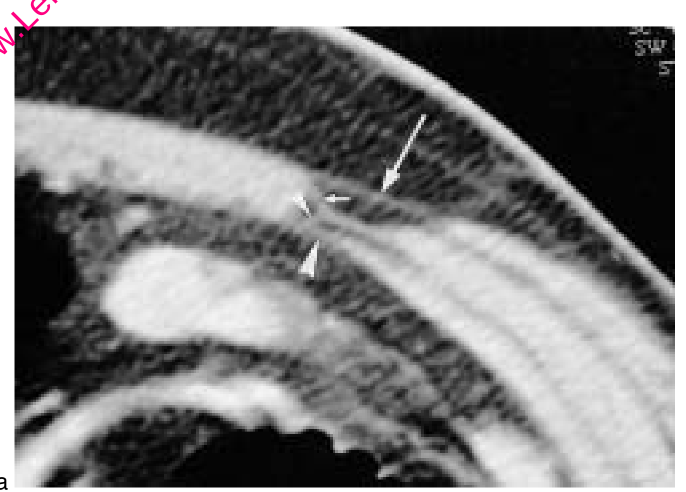
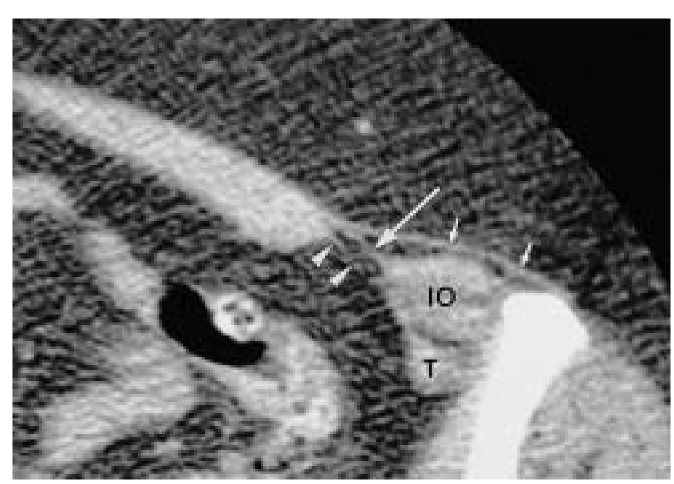


Fig. 4 : Vue antérieure de la paroi abdominale.

Fig. 4: *Abdominal wall: anterior view.*

a b

Fig. 5 : Ligne semi-lunaire et gaine des droits : anatomie normale en TDM au-dessus (a) et au-dessous (b) de la ligne arquée.
a : la division de l'aponévrose du muscle oblique interne en une lame antérieure (petite flèche) et une lame postérieure (petite t ête de flèche) est parfaitement visible en TDM. Les aponévroses des muscles oblique externe (flèche large) et transverse (grande tête de flèche) sont également bien visibles..
b : Les aponévroses de l'externe oblique (petites flèches), de l'interne oblique (flèche) et du transverse (grande tête de flèche) passant en avant du muscle droit, sont clairement visibles.

Fig. 5: ***Linea semilunaris and rectus sheath: normal CT anatomy above (a) and below (b) the arcuate line.***
a: *Division of the aponeurosis of the internal oblique into anterior lamina (small arrow) and posterior lamina (small arrowhead) is clearly demonstrated with CT. Aponeuroses of the external oblique (large arrow) and transversus abdominis (large arrowhead) are well visualized.*
b: *Aponeuroses of the external oblique (small arrows), internal oblique (arrow) and transversus (arrowheads) are clearly seen passing into the anterior layer.*

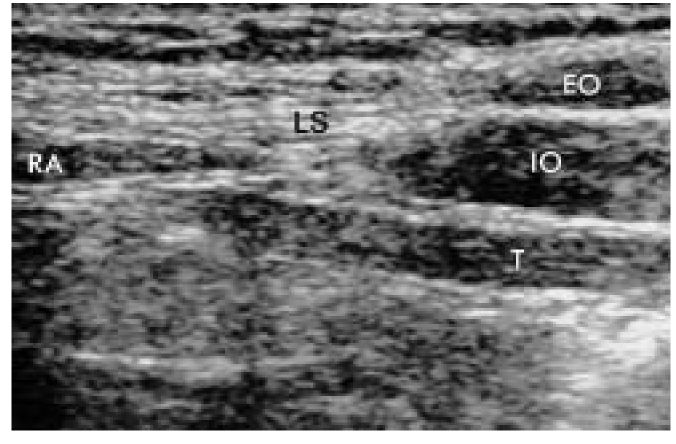


Fig. 6 : Ligne semi-lunaire et gaine des droits : anatomie normale en échographie.
La ligne semi-lunaire (LS) séparant le muscle droit (RA) des muscles oblique externe (EO), oblique interne (IO) et transverse (T) est visible, mais à l'inverse de la TDM, la division de l'aponévrose de l'oblique interne n'est pas clairement identifiée.

Fig. 6: ***Linea semilunaris and rectus sheath: normal US anatomy.***
Linea semilunaris (LS) separating rectus abdominis (RA) from external oblique (EO), internal oblique (IO) and transversus abdominis (T) is seen, but contrary to CT, division of internal oblique aponeurosis is not clearly identified.

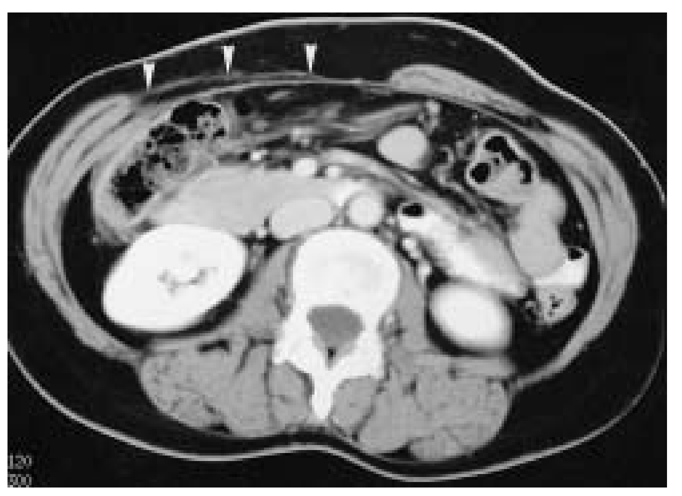


Fig. 7 : Variante du normal : atrophie congénitale du muscle droit.
La TDM montre une atrophie unilatérale du muscle droit droit (têtes de flèche).

Fig. 7: ***Normal variant: congenital atrophy of the rectus abdominis.***
CT shows atrophy of the right rectus abdominis (arrowheads).

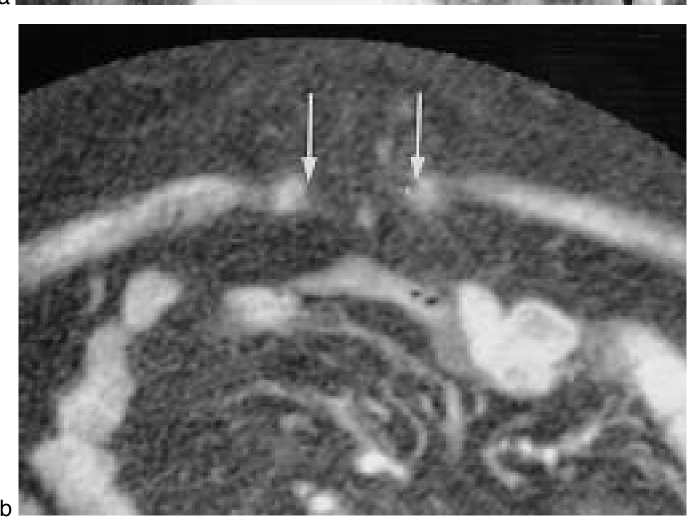
Ces feuillets aponévrotiques se rejoignent au bord interne de chaque muscle droit et contribuent à la formation de la ligne blanche *(fig. 3)*. Cet agencement est observé depuis le rebord costal jusqu'à une ligne située environ à mi-distance entre l'ombilic et la symphyse pubienne et appelée ligne arquée *(fig. 4)*. Au-dessous de la ligne arquée, la lame postérieure de l'oblique interne et l'aponévrose du muscle transverse passent en avant du muscle droit, de telle sorte que les aponévroses des trois muscles larges se situent en avant des muscles droits. Ainsi, du niveau de la ligne arquée jusqu'à la symphyse pubienne la gaine postérieure des droits n'est assurée que par le seul et fragile fascia trasversalis *(fig. 3)*.

À l'inverse de l'échographie, la TDM est souvent capable de démontrer la division de l'aponévrose de l'oblique interne en deux lames (antérieure et postérieure) et ainsi de déterminer le niveau exact de la ligne arquée *(fig. 5, 6)*.
Une asymétrie en taille des muscles de la paroi abdominale est fréquente ; elle peut être la conséquence d'une atrophie

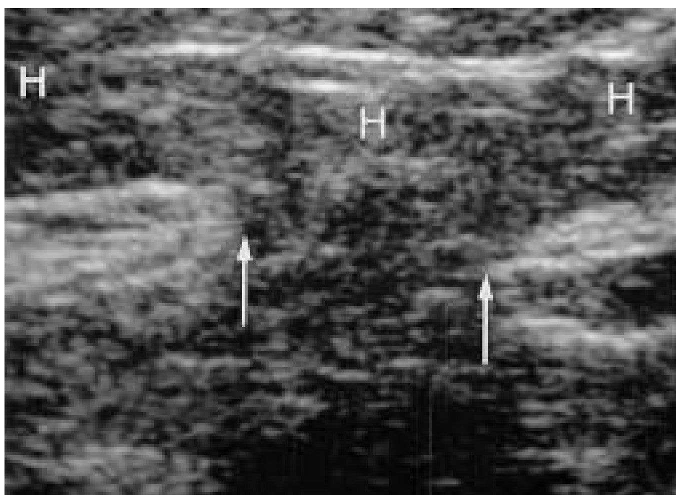
a

Fig. 8 : Hernie épigastrique : aspect TDM et échographique.
a : La TDM montre le sac herniaire (flèches) en avant de la ligne blanche, contenant uniquement de la graisse épiploïque et des vaisseaux. Il existe un diastasis des muscles droits.
b : Le défect pariétal (flèches) est visible sur un niveau de coupe plus haut situé. En l'absence de mise en évidence de ce défect, cette hernie pourrait être méconnue ou diagnostiquée à tort comme un lipome pariétal.
c : Une coupe échographique longitudinale montre un défect (flèches) au sein de la ligne blanche et un contenu hypoéchogène, homogène de la hernie (H).

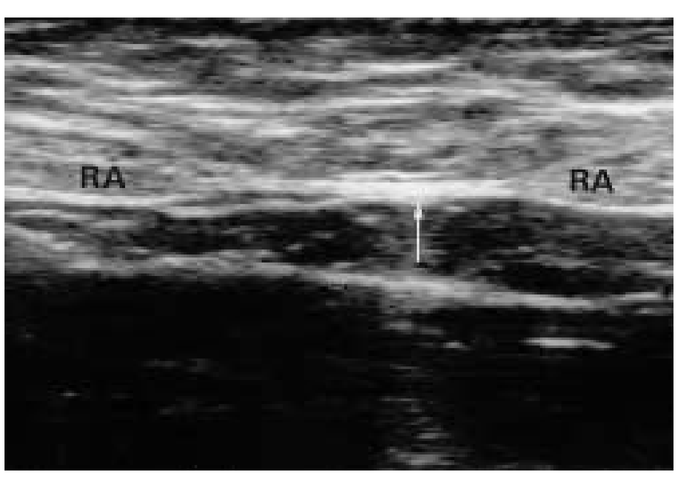
Fig. 8: ***Epigastric hernia: demonstration with CT and US.***
a: *CT shows a hernia sac (arrows), anterior to the linea alba, containing omental fat and vessels. Diastasis of the rectus abdominis is present.*
b: *CT scan at a higher level shows a fascial defect (arrows) through the linea alba. Without identification of the fascial defect, this hernia could be overlooked or mistaken for a lipoma.*
c: *Longitudinal midline sonogram shows a fascial defect (arrows) in the linea alba and homogeneous hypoechoic content of the hernia (H).*



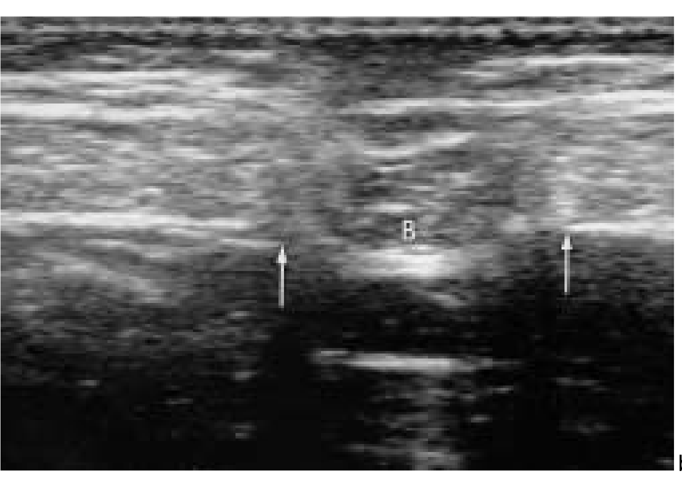
b



c



a



b

Fig. 9 : Hernie épigastrique : intérêt des manœuvres dynamiques en échographie. Patient masculin ayant des douleurs épigastriques intermittentes.
a : La coupe transversale échographique ne met pas en évidence de défect de la paroi abdominale. La ligne blanche (flèche) et les muscles droits (RA) sont bien visibles..
b : À l'aide de la manœuvre de Valsalva, l'échographie met parfaitement en évidence un défect de la paroi au sein de la ligne blanche au sein duquel une anse digestive contenant de l'air est identifiable.

Fig. 9: ***Epigastric hernia: value of real time US.*** *Symptomatic male patient with intermittent upper abdominal pain.*
a: *Transverse midline sonogram shows no evidence of fascial defect. Linea alba (arrow) and rectus abdominis muscles (RA) are well seen.*
b: *Using Valsalva maneuver, transverse sonogram clearly shows a fascial defect (arrows) through the linea alba with gas containing bowel loop (B).*

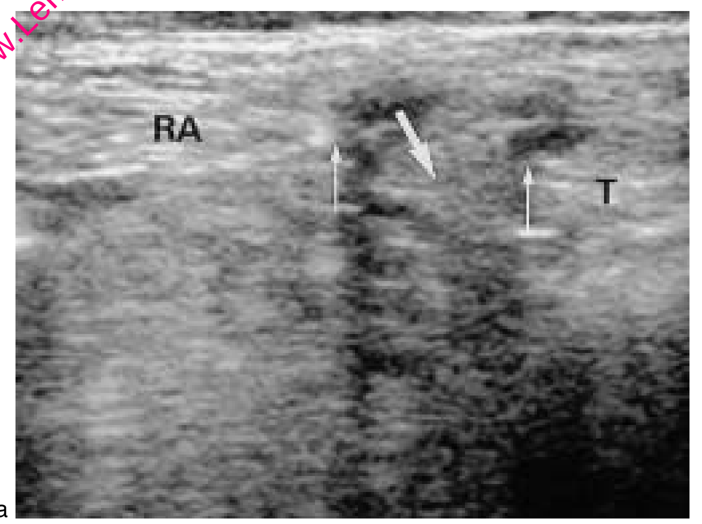


Fig. 10 : Hernie de Spigel de petite taille : aspect en TDM et en échographie. Douleurs abdominales et sensations intermittentes de masse au niveau de la ligne semi-lunaire gauche.
a : Coupe échographique transversale avec manœuvre de Valsalva mettant en évidence un défect pariétal (flèche) entre le muscle droit (RA) et le muscle transverse (T) et au sein duquel une anse digestive (flèche large) avec cône d'ombre postérieur est identifiable.
b : Au même niveau de coupe, la TDM met en évidence une anse grêle à paroi épaissie (têtes de flèche) et une petite quantité de graisse épiploïque élargissant l'espace compris entre le muscles oblique interne (IO) et oblique externe (flèches). La solution de continuité au sein de la ligne semi-lunaire n'est pas clairement visible sur les coupes TDM. L'intervention chirurgicale a confirm é l'existence d'une hernie sur la ligne de spigel gauche avec incarcération d'anse digestive.

Fig. 10: ***Small spigelian hernia: CT and US features.*** *Symptomatic female patient with abdominal pain and intermittent anterolateral mass located in the region of the left semilunaris line.*
a: *Transverse sonogram using Valsalva maneuver shows a 10 mm fascial defect (arrows) between rectus abdominis (RA) and transversus abdominis (T) muscles. A bowel loop (large arrow) with posterior acoustic shadowing is seen within the defect.*
b: *CT at the same level shows abnormal bowel loop with thickened wall (arrowheads) and a small amount of fat distending the space between internal oblique (IO) and external oblique (arrows) muscles. The fascial defect on semilunaris line is not clearly seen at any level with CT. Surgery confirmed the presence of a left spigelian hernia with incarcerated bowel loop.*

postopératoire mais il peut aussi s'agir d'une variante de la normale *(fig. 7)*.

HERNIES

Les hernies de la paroi abdominale antérieure comprennent les hernies épigastriques, les hernies ombilicales et para ombilicales, les hernies de Spigel et les éventrations (hernies post-incision). Le diagnostic clinique des hernies de la paroi abdominale antérieure peut être difficile, en particulier chez les sujets obèses. En pratique, le diagnostic radiologique de hernie repose d'abord sur la mise en évidence d'une solution de continuité dans la paroi abdominale (2); la visualisation et l'analyse du contenu d'un sac herniaire sont utiles au bilan préthérapeutique.

Hernies épigastriques

Les hernies épigastriques font issue au niveau de la ligne blanche au-dessus de l'ombilic. Leur orifice herniaire est souvent étroit, ce qui augmente le risque d'étranglement ou d'incarcération d'une anse digestive. Le diagnostic positif de hernie épigastrique est facilement posé aussi bien par l'échographie que par la TDM *(fig. 8)* (2, 3). L'échographie est utile au diagnostic des hernies de petite taille grâce aux manœuvres dynamiques *(fig. 9)* (4).

Hernies de Spigel

La ligne semi-lunaire ou ligne de Spigel marque la transition entre muscle et aponévrose au niveau du muscle transverse de l'abdomen. Au-dessous de la ligne arquée, la ligne de Spigel constitue un point de faiblesse de la paroi abdominale antérieure favorisant la constitution des hernies de Spigel (5). Les hernies de Spigel sont dans la très grande majorité des cas des hernies « interstitielles » ou « interpariétales », c'est-à-dire des hernies dont le sac se développe entre les muscles larges (entre oblique externe en avant et oblique interne en arrière) (6). L'orifice herniaire est le plus souvent localisé le long de ligne semi-lunaire à hauteur ou sous le niveau de la ligne arquée. L'échographie a une bonne précision diagnostique pour le diagnostic des hernies de Spigel, en particulier en cas de hernie à collet étroit *(fig. 10)* (7) ; la TDM est cependant plus performante dans le diagnostic et l'étude des hernies volumineuses contenant des gaz digestifs *(fig. 11)* (8). L'utilisation de manœuvres dynamiques, en particulier en échographie, permet de détecter plus facilement les hernies à collet étroit *(fig. 10)*.

Éventrations

Une éventration survient chez près de 5 % des patients opérés de l'abdomen ; il s'agit donc d'un problème clinique très courant. La très grande majorité des éventrations sont diagnostiquées par un examen clinique attentif, l'échographie pouvant être utile lorsque l'examen clinique est douteux. Cependant, 10 % des éventrations ne sont pas diagnostiquées, malgré un examen clinique rigoureux (patients obèses, hernies interpariétales) et peuvent rester cliniquement latentes pendant de nombreuses années. De ce fait, les examens TDM de surveillance réalisés chez les patients opérés de l'abdomen mettent souvent en évidence des hernies non symptomatiques *(fig. 12)* (9). Les hernies parastomiales sont des éventrations survenant autour d'une stomie digestive ; elle sont le plus souvent secondaires à une malfaçon technique ; le diagnostic est le plus souvent assuré par l'examen clinique, mais la TDM peut être utile pour étudier le contenu du sac herniaire *(fig. 13)*.

Fig. 11 : Volumineuse hernie de Spigel : aspect en TDM et en échographie.
a, b : Coupe échographique transversale de la paroi antéro-latérale et inférieure de l'abdomen montrant une masse (M) d'échogénicité mixte. Des anses digestives (flèches) contenant des gaz sont visibles au sein du sac herniaire et sont responsables d'un cône d'ombre postérieur qui empêche la visualisation du défect pariétal.
c : La TDM montre une volumineuse hernie interstitielle gauche au sein des muscles larges contenant de la graisse épiploïque et des anses digestives (grande tête de flèche). Le sac herniaire se situe en avant de l'oblique interne (IO) et du transverse (T) et en arrière de l'oblique externe (petites têtes de flèches) qui n'est pas modifié.
d : Une coupe TDM à un niveau plus bas montre le défect pariétal (flèches) situé entre le muscle droit gauche et et les aponévroses des muscles transverse et oblique interne. NB : l'air présent au sein de la vessie et dans l'espace prévésical est la conséquence d'une biopsie endoscopique de vessie compliquée de perforation.

Fig. 11: ***Large spigelian hernia: CT and US findings.***
a, b: *Transverse sonogram in the anterolateral wall of the lower abdomen shows a complex mass of mixed echogenicity (M). Gas containing bowel loops in the hernia (arrows) produce posterior acoustic shadowing that obscures the underlying fascial defect.*
c: *CT shows a large left sided interstitial hernia that contains omental fat and bowel loops (large arrowhead). The hernia sac is anterior to internal oblique (IO) and transverse (T) muscles and posterior to intact oblique externe muscle (small arrowheads).*
d: *CT scan at lower level better shows the fascial defect (arrows) between left rectus abdominis and aponeurosis of left transversus and internal oblique muscles. Note: air in the bladder and in the prevesical space is resulting from bladder perforation after endoscopic biopsy.*

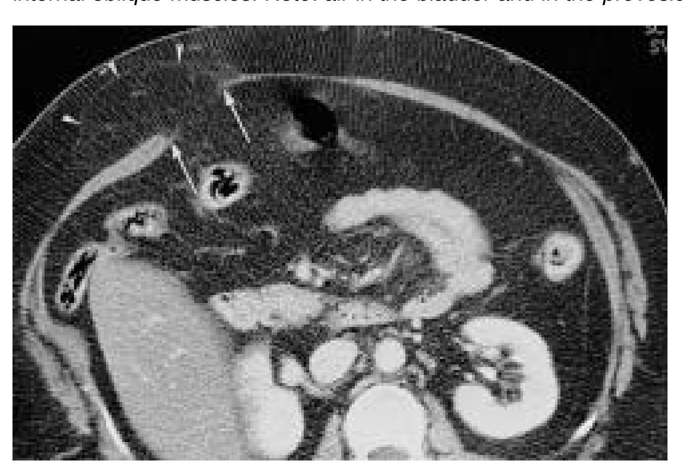


Fig. 12 : Éventration asymptomatique : aspect TDM.
Examen TDM post-cholécystectomie chez un patient obèse : un défect pariétal (flèches) est visible au sein du muscle droit. Le sac herniaire (têtes de flèches) ne contient que de la graisse épiploïque.

Fig. 12: ***Asymptomatic incisional hernia: CT demonstration.***
CT scan after cholecystectomy in an obese patient: a fascial defect (arrows) through the rectus abdominis muscle is seen. The hernia sac (arrowheads) contains only omental fat.

Fig. 13 : Volumineuse hernie parastomiale : aspect TDM.
a : La TDM montre la présence d'anses grêles (flèche) au sein de la graisse sous-cutanée adjacente à la colostomie (têtes de flèche).
b : Une coupe TDM à un niveau plus bas montre un défect pariétal (têtes de flèche) sur la ligne semi-lunaire.

Fig. 13: ***Large parastomal hernia : CT demonstration.***
a: *CT scan shows loops of small bowel (arrow) into subcutaneous fat adjacent to the colostomy (arrowheads).*
b: *CT scan at lower level shows a fascial defect (arrowheads) on semilunaris line.*

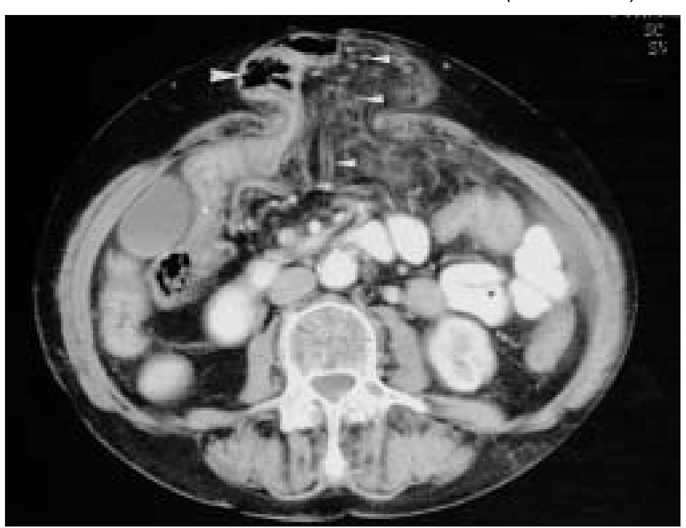
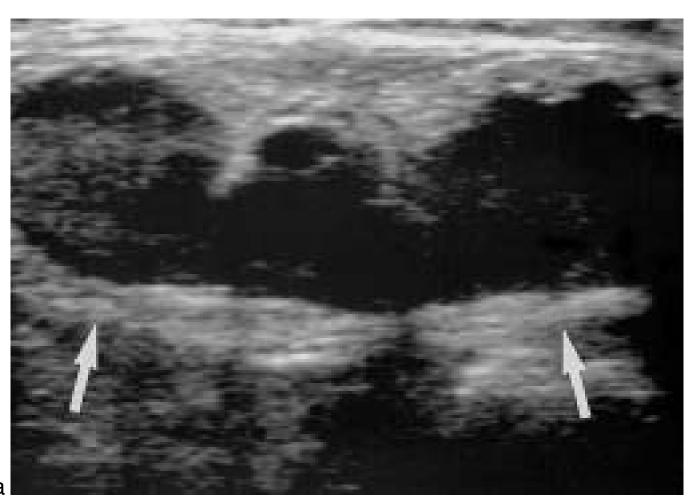


Fig. 14 : Hernie paraombilicale : aspect TDM.
La TDM met en évidence une volumineuse hernie au sein de la ligne blanche à hauteur de l'ombilic. De la graisse et des vaisseaux épiploïques (petites têtes de flèches) ainsi que du côlon droit (grande tête de flèche) sont bien visible au sein du sac herniaire.

Fig. 14: ***Paraumbilical hernia: demonstration with CT.***
CT scan shows a large hernia protruding through linea alba at the level of the umbilicus. Omental fat with accompanying vessels (small arrowheads) and right colon (large arrowhead) are clearly seen in the hernia sac.



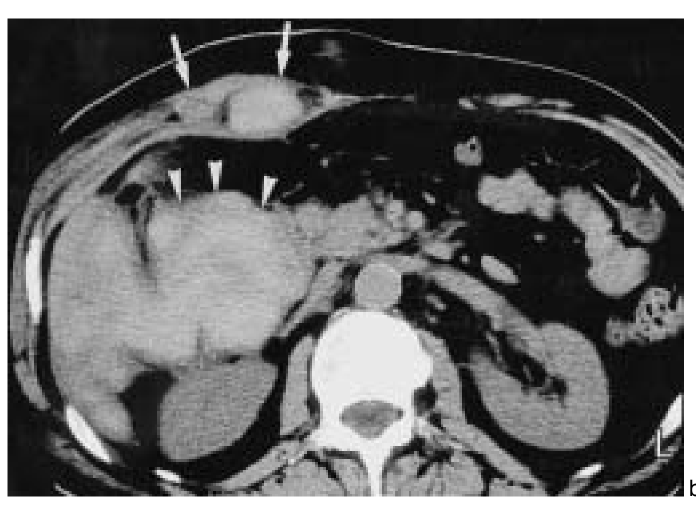
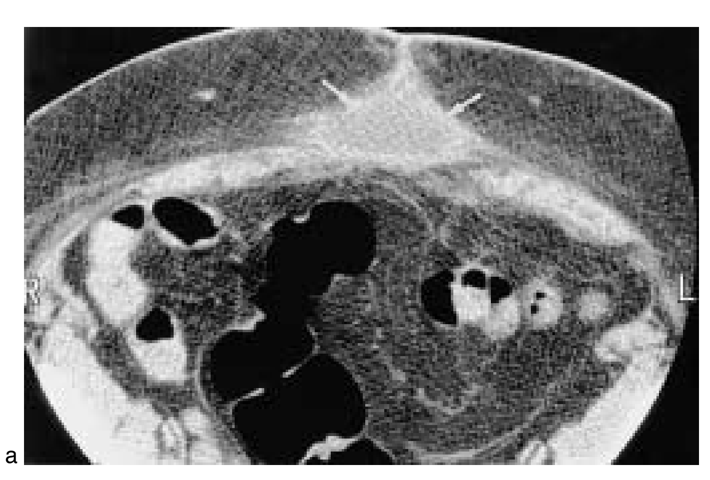


Fig. 15 : Hématome des droits au-dessus de la ligne arquée : aspect en échographie et en TDM.
Homme de 65 ans présentant des douleurs abdominales et une chute de l'hématocrite dans les suites d'une cholécystectomie.
a : Coupe échographique transversale montrant une hypertrophie hétérogène du muscle droit (flèche). **b :**La TDM sans injection au même niveau de coupe montre une formation ovoïde, spontanément hyperdense, correspondant à un hématome du muscle contenu au sein de la gaine des droits. Un hématome associé au sein de la loge de cholécystectomie est également visible (têtes de flèches).

Fig. 15: ***Rectus sheath hematoma above the arcuate line: US and CT demonstration.***
65-year-old man with abdominal pain and drop in hematocrit after cholecystectomy. ***a:*** *Transverse midline sonogram shows a heterogeneous expansion of the rectus sheath (arrows).* ***b:*** *Noncontrast CT scan at the same level shows spindle shape, hyperdense rectus sheath hematoma (arrows) and associated hematoma in the gallbladder fossa (arrowheads).*

Fig. 16 : Volumineux hématome de la gaine des droits : aspect TDM.
Femme de 72 ans sous traitement anti-coagulant pour embolie pulmonaire avec apparition récente de douleur dans la région hypogastrique. La TDM sans injection montre une volumineuse collection liquidienne hématique spontanément hyperdense, avec niveau liquide-liquide (têtes de flèches), s'étendant dans les espaces pré et latéro-vésicaux et prenant naissance du muscle droit droit (flèche noire). La vessie (flèche blanche) est comprimée et refoulée vers la gauche et en arrière. L'échographie avait montré une volumineuse collection pelvienne sans pouvoir préciser sa topographie et son site d'origine dans la paroi abdominale.

Fig. 16: ***Giant rectus sheath hematoma below the arcuate line: CT demonstration.***
72-year-old woman on anticoagulant therapy for pulmonary embolism with recent development of lower abdominal pain. Noncontrast CT scan shows a large hyperdense blood collection with fluid-fluid level (arrowheads), in pre and laterovesical spaces, originating from right rectus sheath (black arrow). Bladder (white arrow) is compressed and displaced left posteriorly. In this case, US showed a large pelvic mass but failed to identify its site and origin.


a

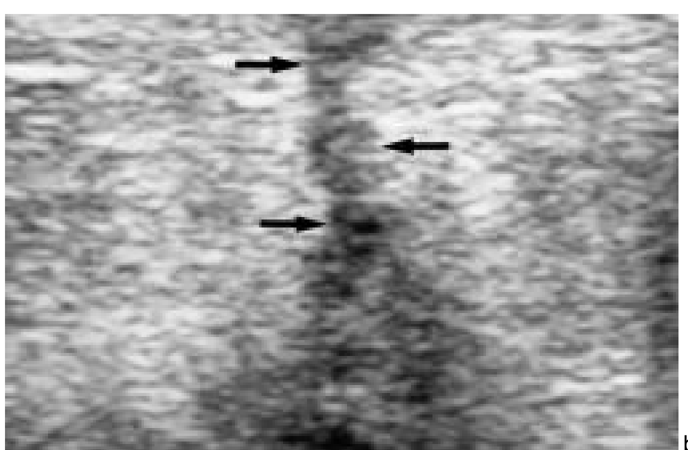
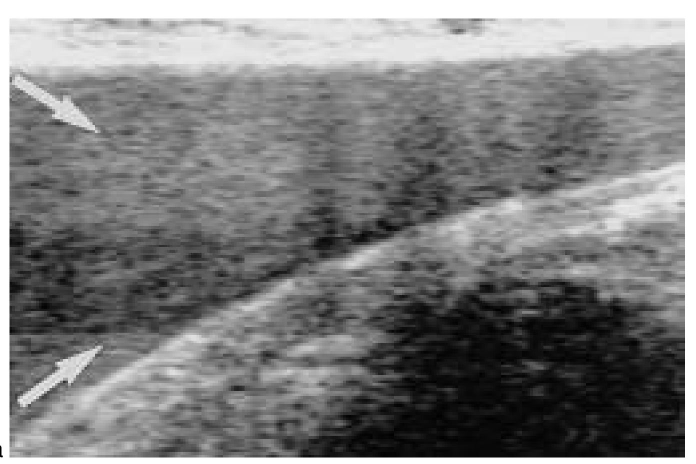

b

Fig. 17 : Abcès de la paroi abdominale avec trajet fistuleux : aspect en échographie et en TDM.
a : La TDM sans injection montre une collection mal limitée (flèche) en avant de la ligne blanche.
b : La coupe échographique transversale au même niveau montre la collection liquidienne et délimite mieux un trajet fistuleux (flèches) au sein de la graisse sous-cutanée.

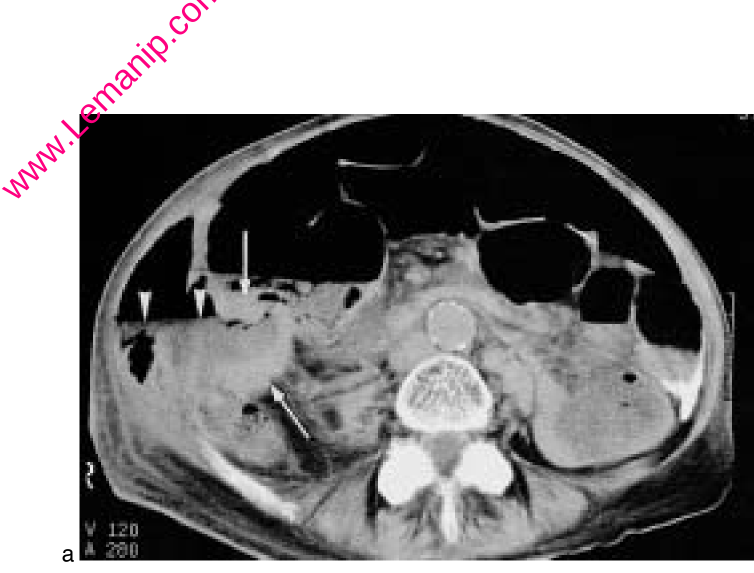
Fig. 17: ***Abdominal wall abscess with fistulous tract: US and CT findings.***
a: *Noncontrast CT scan shows an ill defined fluid collection (arrows) anterior to linea alba.*
b: *Transverse sonogram at the same level shows the fluid collection but better delineates a fistulous tract (arrows) along subcutaneous fat.*


a

b

Fig. 18 : Abcès de la paroi abdominale avec niveau hydro-aérique : Aspect en échographie et en TDM.
Femme de 60 ans obèse : fièvre et douleurs abdominales dans les suites d'une cure d'éventration. L'examen échographique **(a)** montre une volumineuse collection liquidienne (flèches) au sein de la graisse sous-cutanée de la paroi latérale, mais ne montre pas clairement un très important niveau hydro-aérique facilement démontré par la TDM **(b)**.

Fig. 18: ***Abdominal wall abscess with gas-fluid level: US and CT findings.***
Fever and abdominal pain after incisional hernia repair in a 60-year-old obese woman. US examination ***(a)*** *shows a large fluid collection (arrows) in subcutaneous fat of the lateral wall but fails to demonstrate a large gas-fluid level that is easily identified with CT* ***(b)****.*



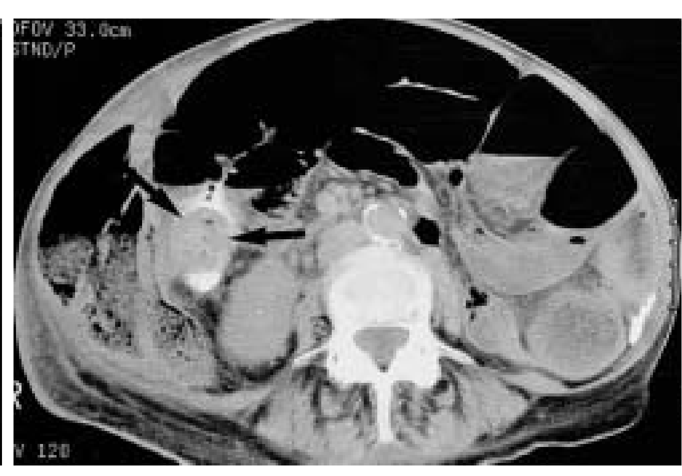


Fig. 19 : Abcès de la paroi abdominale secondaire à un cancer colique en occlusion et perforé : aspect TDM.
a : La TDM montre une volumineuse collection au sein des muscles larges, avec niveau hydro-aérique (têtes de flèches) communiquant avec le côlon droit dont les parois sont épaissies (flèches). La présence d'anses grêles dilatées signe l'occlusion.
b: Une coupe TDM plus basse met mieux en évidence une masse tissulaire (flèches) dans la lumière du côlon droit. L'échographie chez ce patient n'avait montré que l'abcès de la paroi latérale.

Fig. 19: ***Abdominal wall abscess secondary to perforated obstructive colon carcinoma: CT demonstration.***
a: *CT scan shows a large lateral wall collection, with gas-fluid level (arrowheads). A communication with thickened right colon (arrows) is clearly seen. Dilated loops of bowel indicate small bowel obstruction.*
b: *CT scan at a lower level better identify a soft tissue mass (arrows) in the lumen of the right colon. US examination in the same patient only demonstrated abdominal wall abscess.*

Fig. 20 : Abcès de la paroi abdominale compliquant une maladie de Crohn : aspect TDM.
La TDM montre une collection hypodense à contours flous (têtes de flèches) au sein d'un muscle droit droit hypertrophique. Des lésions de Crohn de l'iléon distal associant épaississement pariétal et sténose de la lumière (flèches) sont bien visibles.

Fig. 20: ***Abdominal wall abscess complicating Crohn disease. CT demonstration.***
CT scan shows an ill defined hypodense collection (arrowheads) in enlarged right rectus abdominis muscle. Mural thickening of distal ileum associated with luminal narrowing (arrows) due to Crohn disease are clearly seen.

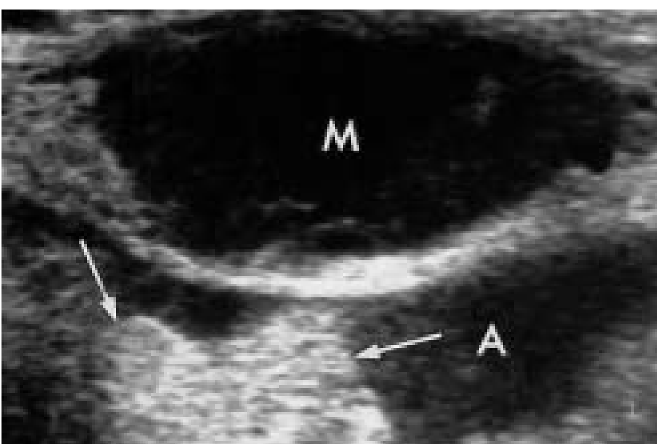


Fig. 21 : Métastase pariétale d'un cancer ovarien : aspect échographique.
Coupe échographique transversale montrant une lésion métastatique hypoéchogène (M) au sein du muscle droit droit. Une ascite (A) et des nodules hyperéchogènes (flèches) de carcinose péritonéale sont visibles.

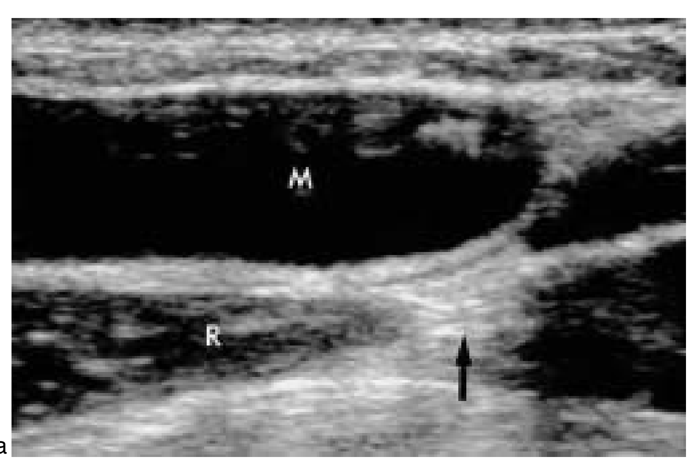
Fig. 21: ***Metastatic ovarian carcinoma: US demonstration.***
Transverse sonogram shows a right rectus hypoechoic metastasis (M). Associated ascites (A) and hyperechoic nodules (arrows) corresponding to peritoneal carcinomatosis are clearly seen.

Fig. 22 : Essaimage d'un trajet de ponction d'un cancer pancréatique : aspect TDM.
La TDM montre une masse hypodense (flèches) au sein du muscle droit droit. Ce patient avait un antécédent de biopsie transpariétale pour le diagnostic d'une masse pancréatique associée à un envahissement des vaisseaux mésentériques.

Fig. 22: ***Seeding of pancreatic carcinoma along biopsy tract: CT demonstration.***
CT shows a low density mass (arrows) in right rectus abdominis. This patient had previously underwent percutaneous biopsy for diagnosis of a pancreatic mass invading adjacent mesenteric vessels.

Fig. 23 : Lipome interpariétal : aspect TDM.
Femme de 35 ans ; TDM demandée pour suspicion clinique de hernie de Spigel droite. La TDM montre une masse de densité graisseuse (M) s'étendant entre le muscle oblique externe (flèches) et le muscle transverse (têtes de flèches). Il n'existe aucun défect pariétal le long de la ligne semi-lunaire. Un lipome interpariétal développé au sein du muscle oblique interne était confirmé en chirurgie.

Fig. 23: ***Interparietal lipoma: CT demonstration.***
35-year-old woman referred to CT for clinical suspicion of right spigelian hernia. CT shows a fat density mass (M) extending between external oblique (arrows) and transversus abdominis (arrowheads) muscles. No fascial defect was seen at any level of the semilunaris line. Interparietal lipoma involving right internal oblique muscle was confirmed at surgery.



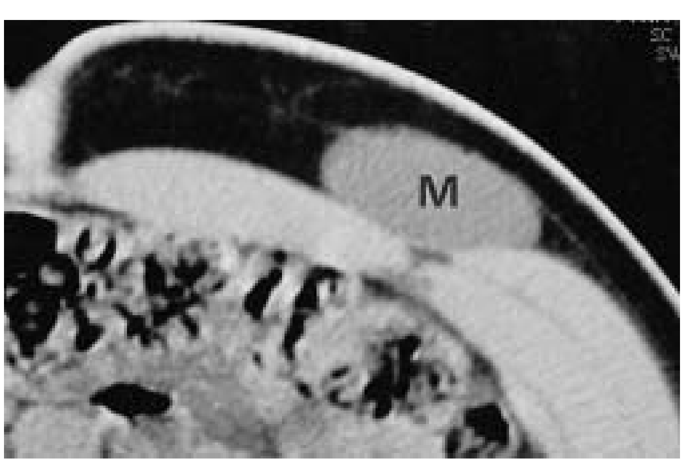


Fig. 24 : Lymphangiome : aspect en échographie et en TDM. Suspicion clinique de hernie de Spigel gauche chez une femme de 22 ans.
a : La coupe échographique transversale montre une masse (M) anéchogène, kystique, développée en avant du muscle droit (R) et d'une ligne semi lunaire (flèche) de morphologie normale.
b : La coupe TDM à hauteur de l'ombilic montre une masse de densité liquidienne (M) à contours nets située dans la graisse sous cutanée en avant de la ligne semi-lunaire. Il n'y a aucun défect pariétal. La chirurgie confirmait la situation sous-cutanée de la masse, l'absence de hernie de Spigel et l'analyse histopathologique révélait un lymphangiome.

Fig. 24: ***Lymphangioma: US and CT findings.*** *22-year-old woman with clinical suspicion of left spigelian hernia.*
a: *Transverse sonogram shows an anechoic cystic mass (M) anterior to normal linea semilunaris (arrow) and right rectus muscle (R).*
b: *CT scan at level of the umbilicus shows a well defined cystic mass (M) in subcutaneous fat anterior to linea semilunaris. There is no fascial defect. Surgery confirmed subcutaneous location of the cystic mass, the absence of spigelian hernia and pathologic analysis confirmed a diagnosis of lymphangioma.*

HÉMATOMES

Les hématomes de la paroi abdominale antérieure concernent le plus souvent la gaine des droits. Les hématomes de la gaine des droits développés au-dessus du niveau de la ligne arquée sont de diagnostic simple en échographie et en TDM, car ils restent contenus dans la gaine des droits et prennent une forme grossièrement ovalaire *(fig. 15)*; le caractère spontanément hyperdense de ces hématomes en TDM est un apport diagnostique important.
En dessous du niveau de la ligne arquée, ces hématomes ont tendance à se rompre en arrière à travers le fascia transversalis dans l'espace prévésical. Cette rupture donne souvent naissance à de volumineuses collections hématiques, spontanément hyperdenses avec niveau liquide-liquide, occupant une grande partie du pelvis et dont le diagnostic d'origine est difficile en échographie ; l'apport de la TDM ou de l'IRM est dans ces cas fondamental, permettant le plus souvent de rapporter ces collections à la paroi abdominale antérieure *(fig. 16)* (11).

ABCÈS

Les abcès de la paroi abdominale sont facilement diagnostiqués à la fois en échographie et en TDM. Leur localisation précise et leur extension au sein de la paroi est également possible avec les deux modalités. L'échographie a pour avantage de mieux analyser les trajets fistuleux *(fig. 17)* alors que la TDM est surtout utile dans la recherche de lésions sous-jacentes intrapéritonéales et pour le diagnostic de lésions à contenu gazeux *(fig. 18-20)* (12, 13).

TUMEURS

Les tumeurs malignes primitives de la paroi abdominale sont rares : il s'agit essentiellement des sarcomes, des tumeurs desmoïdes et des lymphomes. Les caractéristiques échographiques et tomodensitométriques de ces tumeurs ne sont pas spécifiques et ne permettent

pas de poser un diagnostic de nature précis avant l'analyse histologique (14). Les métastases pariétales prennent la forme de lésions nodulaires situées au sein des muscles de la paroi ou dans la graisse sous-cutanée *(fig. 21, 22)*. Les tumeurs bénignes de la paroi abdominale comprennent les hémangiomes, les lymphangiomes, les neurofibromes et les lipomes *(fig. 23, 24)*. Les lipomes sous-cutanés sont de diagnostic simple en échographie, à l'inverse des lipomes interpariétaux qui sont mieux visibles en TDM *(fig. 23)*.

Références

1. Salmons S. Muscles of the abdomen. In: Gray's anatomy. 38th ed. Churchill Livingstone, édit., New York, 1995, 819-29.
2. Miller PA, Mezwa DG, Feczko PJ, Jafri ZH, Madrazo BL. Imaging of abdominal hernias. RadioGraphics 1995;15:333-47.
3. Hodgson TJ, Collins MC. Anterior abdominal wall hernias: diagnosis by ultrasound and tangential radiographs. Clin Radiol 1991;44:185-8.
4. Harrison LA, Keesling CA, Martin NL, Lee KR, Wetzel LH. Abdominal wall hernias: review of herniography and correlation with cross-sectional imaging. RadioGraphics 1995;15:315-32.
5. Holder LE, Schneider HJ. Spigelian hernias: anatomy and roentgenographic manifestations. Radiology 1974;112: 309-13.
6. Balthazar EJ, Subramanyam BR, Megibow A. Spigelian hernia: CT and ultrasonography diagnosis. Gastrointest Radiol 1984;9:81-4.
7. Deitch EA, Engel JM. Spigelian hernia: an ultasonic diagnosis. Arch Surg 1980;115:93.
8. Papierniak KJ, Wittenstein B, Bartizal JF, Wielgolewski JW, Love L. Diagnosis of spigelian hernia by computed tomography. Arch Surg 1983;118:109-10.
9. Ghahremani GG, Jimenez MA, Rosenfeld M, Rochester D. CT diagnosis of occult incisional hernias. AJR 1987;148: 139-42.
10. Wechsler RJ, Kurtz AB, Needleman L et al. Cross-sectional imaging of abdominal wall hernias. AJR 1989;153:517-21.
11. Blum A, Bui P, Boccaccini H et al. imagerie des formes graves de l'hématome des grands-droits sous anticoagulants. J Radiol 1995;76:267-73. 12. Pandolfo I, Blandino A, Gaeta M, Racchiusa S, Chirico G. CT findings in palpable lesions of the anterior abdominal wall. J Comput Assist Tomogr 1986;10:629-33.
12. Pandolfo I, Blandino A, Gaeta M, Racchiusa S, Chirico G. CT findings in palpable lesions of the anterior abdominal wall. J Comput Assist Tomogr 1986; 10:629-33.
13. Sharif HS, Clark DC, Aabed MY, Aideyan OA, Haddad MC, Mattsson TA. MR imaging of thoracic and abdominal wall infections: comparison with other imaging procedures. AJR 1990;154: 989-95.
14. Marn CS. Anterior abdominal wall in: Gore RM, Levine MS, Laufer I, eds. Textbook of gastrointestinal radiology. W.B Saunders, édit., Philadelphia, 1994; 2401-11.

CHAPITRE

44 b

Place de l'échographie dans l'étude de la paroi abdominale

E.D. Chambrier, V. Creteur, C. Bacq, P. Peetrons

Service de Radiologie, Hôpitaux Iris-Sud (site Molière-Longchamp), 142, rue Marconi, 1190 Bruxelles, Belgique.

Correspondance :
E.-D. Chambrier,
à l'adresse ci-contre.

Email : dlchambrier@hotmail.com

Résumé

Objectifs. Étudier la paroi abdominale normale en échographie et présenter une revue des différentes pathologies de cette région. Préciser la place de l'échographie en haute résolution et du Doppler par rapport au scanner.

Matériel et méthode. Les patients ont bénéficié d'une étude ultrasonique de la paroi abdominale mais également de la cavité abdominale *in toto*. L'indication du scanner a été discutée en seconde intention dans les cas difficiles.

Résultat. Les pathologies de la paroi abdominale se répartissent de façon suivante : hernie inguinale, crurale, épigastrique, éventration, les hernies de Spiegel et de Petit. Le diagnostic différentiel comprend les hématomes de paroi, les abcès, les adénopathies et les tumeurs. Le Doppler permet en cas de hernies incarcérées de préciser la viabilité des structures herniées. Dans un certain nombre de cas, une réduction échoscopique de la hernie a pu être réalisée.

Conclusion. L'échographie couplée au Doppler et aux manœuvres de réduction est un examen relativement simple, performant et suffisant dans la pathologie de la paroi abdominale.

Mots-clés : Paroi abdominale, Échographie

Summary

The place of ultrasound in the evaluation of the abdominal wall.

Objectives. To study the normal abdominal wall using ultrasound and to present a review of some of the different pathologies of this region. To better define the role of high resolution ultrasound and Doppler imaging in comparison with CT scan.

Materials and methods. The patients benefited from an ultrasound study of the abdominal wall and the abdominal cavity in totality. The indication for CT scan was discussed for difficult cases.

Results. The pathologies of the abdominal wall include the following: inguinal, femoral, epigastric hernias, eventration, and Spiegelian and Petit hernias. The differential diagnosis includes abdominal wall hematomas, abscesses, lymph nodes, and tumors. In the case of incarcerated hernias, Doppler allows one to evaluate the viability of the herniated structures. In a certain number of cases, ultrasound reduction of hernias was realized.

Conclusion. Ultrasound coupled with Doppler and reduction manoeuvres represent a relatively simple, effective, and sufficient means for evaluation and possible treatment of abdominal wall pathologies.

Key words: Abdominal wall, Ultrasonography

Les progrès techniques de l'échographie en haute résolution couplée au Doppler permettent actuellement d'étudier la paroi abdominale de manière fiable en première intention.

Les objectifs étaient de se familiariser avec cette modalité d'imagerie dynamique, de présenter l'imagerie normale et une revue des différentes pathologies de cette région. Les avantages sont un coût réduit et une grande disponibilité sans être invasif.

Nombreuses sont les pathologies de la paroi abdominale, aussi limiterons-nous notre étude aux hernies et à leur diagnostic différentiel.

Matériel et méthode

Les patients ont bénéficié d'une étude ultrasonique (Toshiba Power-Vision 8000) d'une part de la paroi abdominale avec des sondes de haute fréquence (7,5 à 13 MHZ), d'autre part de la cavité abdominale *in toto* à l'aide de sondes courbes de basse fréquence (3 à 6 MHZ).

L'examen est réalisé (en détail) dans de multiples directions incluant systématiquement les coupes transversales et sagittales. L'examen reste long, minutieux bilatéral et comparatif notamment pour les petites anomalies.

L'avantage des ultrasons sur le scanner est l'étude dynamique en temps réel. L'examen se réalisera en position debout, suivie de manœuvre de Valsalva, puis en position couchée pour évaluer la réductibilité herniaire.

Toutes ces manœuvres permettent de confirmer ou exclure la hernie. Le Doppler sera utilisé (après un bon réglage de l'appareil) pour deux raisons :

- repérer les structures herniaires par rapport aux vaisseaux pour définir le type de hernie ;
- apprécier la viabilité des structures herniées pour décider de la conduite thérapeutique.

L'indication du scanner a été discutée en seconde intention dans les cas difficiles (patient obèse, doute diagnostic, bilan préopératoire et complications).

Écho anatomie de la paroi abdominale antérolatérale

Une bonne connaissance anatomique des formations musculo-aponévrotiques et des plans profonds rétromusculaires est nécessaire pour effectuer une étude adéquate de la paroi abdominale [1, 2] *(fig. 1 à 4)*.

On retrouve ainsi de la surface à la profondeur la peau, la graisse sous-cutanée, une aponévrose musculaire, un ou plusieurs chefs musculaires, une aponévrose profonde et le péritoine pariétal.

Le plan musculaire est constitué par les muscles droits (situés dans une gaine aponévrotique résistante appelée gaine du muscle droit de l'abdomen) et les muscles latéraux (oblique externe le plus superficiel, oblique interne contre la face médiale du muscle oblique externe et le transverse plus profond).

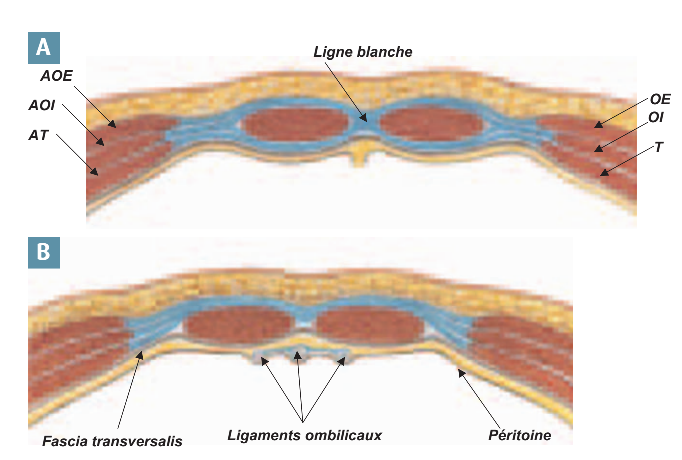
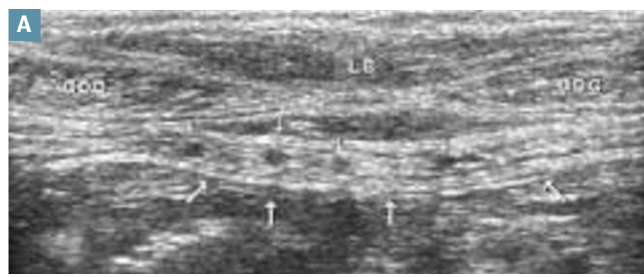


Figure 1. **A et B : Anatomie de la paroi abdominale. Planches adaptées de l'« Atlas d'anatomie humaine » (planche n° 244) de F.H. Netter** [1] **(***Netter illustrations used with permission of Elsevier Inc. All right reserved***).**
AOE : aponévrose oblique externe. AOI : aponévrose oblique interne. At : aponévrose transverse. OE : muscle oblique externe. OI : muscle oblique interne. T : muscle transverse.



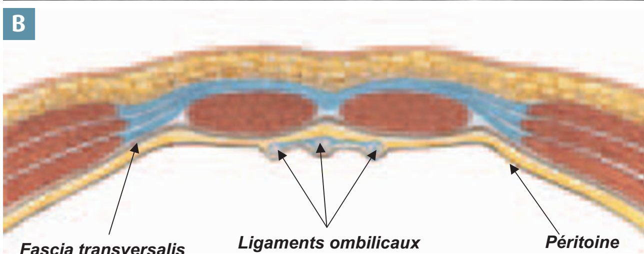


Figure 2. **Écho-anatomie de la paroi abdominale antérieure. Planche adaptée de l'« Atlas d'anatomie humaine » (planche n° 244) de F.H. Netter** [1] **(***Netter illustrations used with permission of Elsevier Inc. All right reserved***).**
LB : ligne blanche. GDD : muscle droit de l'abdomen droit. GDG : muscle droit de l'abdomen gauche. Petites flèches : ligaments épiombilicaux médians. Grandes flèches : fascia transversalis.

La gaine fibreuse des muscles droits est constituée par les aponévroses terminales des muscles obliques et transverses de l'abdomen.

Au dessus de l'ombilic, l'aponévrose du muscle oblique interne se divise en deux lames antérieure et postérieure qui enveloppent le muscle droit. L'aponévrose du muscle transverse se fixe sur la lame postérieure, celle de l'oblique externe sur la lame antérieure. En dessous de l'ombilic, les

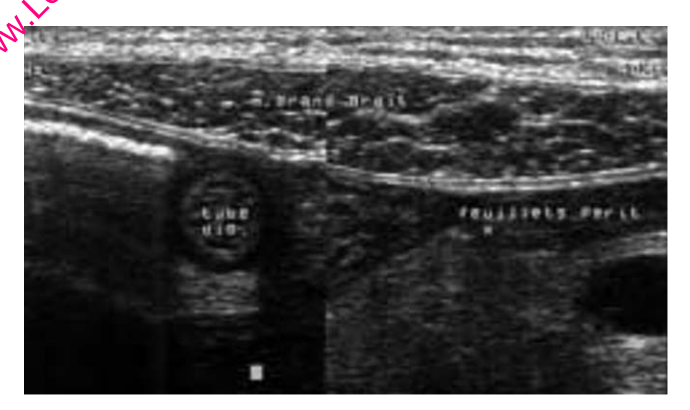


Figure 3. Écho-anatomie de la paroi abdominale antérieure : les mucles droits de l'abdomen (rectus abdominis) présents de part et d'autre de la ligne blanche. Feuillets du péritoine (têtes de flèches). Tube digestif.

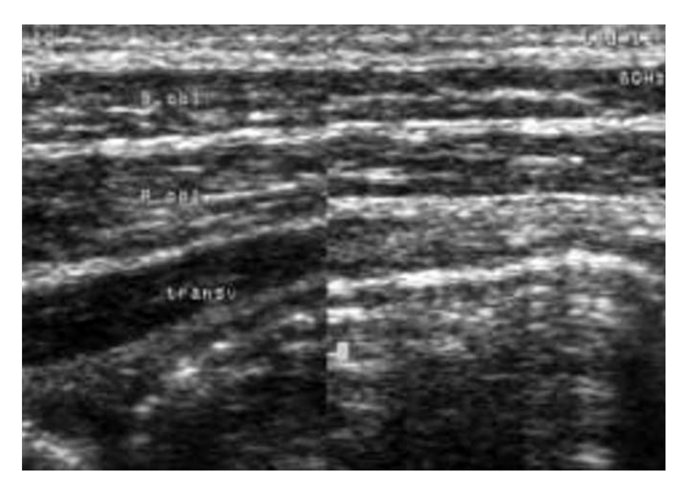


Figure 4. Écho-anatomie de la paroi abdominale antérieure : les muscles obliques externe (g oblique), oblique interne (p oblique) et le transverse sont séparés des muscles droits par la ligne du semi-lunaire.

aponévroses des trois muscles latéraux passent devant le droit de l'abdomen.

La fusion des aponévroses sur le bord latéral du muscle droit délimite une bande étroite arciforme appelée ligne du semi lunaire (anciennement dénommée ligne de Spiegel).

La ligne blanche représente l'enchevêtrement médian de la gaine des droits, tendue du processus xiphoïde au pubis.

Points faibles de la paroi abdominale

Ils correspondent aux zones de moindre résistance, anatomiquement prévisible dont l'état de déficience peut être aggravé par une prédisposition congénitale ou acquise *(fig. 5)*.

À travers chacun de ces points, peut se constituer une hernie, le plus souvent localisée dans la région inguinale, l'anneau crural et l'ombilic.

Gaine fémorale et canal inguinal

Anatomiquement, la ligne de Malgaigne correspond à la projection cutanée de l'arcade crurale tendue entre l'épine du pubis et l'épine iliaque antérosupérieure *(fig. 6)*.

Les fibres musculaires les plus inférieures du muscle transverse, nées de la crête iliaque et de l'arcade crurale, se terminent par un tendon commun avec l'oblique interne : le tendon conjoint (Falx inguinalis) qui dessine une courbe à concavité inférieure passant en pont au-dessus du cordon spermatique ou ligament rond pour aller se terminer sur la lèvre antérieure de la face supérieure du pubis en avant du grand droit *(fig. 7A et 7B)*.

Le canal inguinal (canal oblique de 3 à 5 cm de longueur) est limité en haut et en dehors par le tendon conjoint, en bas par l'arcade crurale, en arrière par le fascia transversalis, en dedans par les piliers de l'oblique interne *(fig. 8)*.

Il se situe au-dessus du ligament inguinal qui correspond à un accolement de fascia et donne passage au cordon spermatique chez l'homme et au ligament rond chez la femme.

Le canal inguinal contient deux orifices : un orifice profond en dehors de l'artère épigastrique et un orifice superficiel.

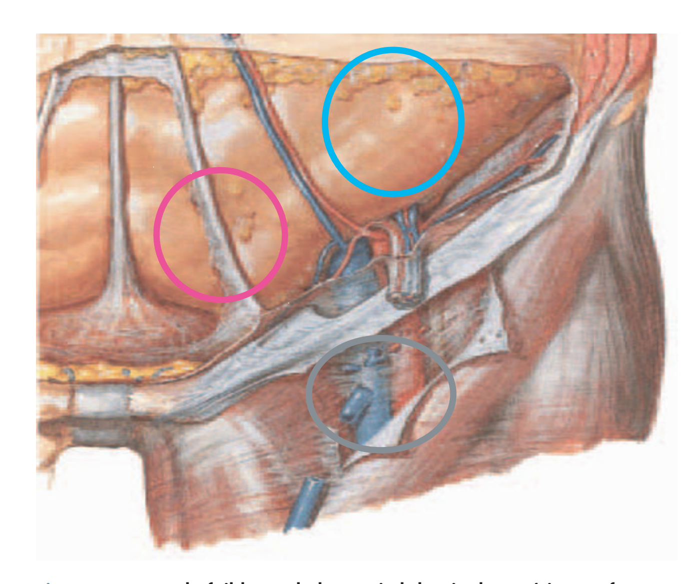


Figure 5. Zones de faiblesse de la paroi abdominale antérieure : fossette inguinale externe (rond bleu), en dehors des vaisseaux épigastriques où l'on retrouve les hernies inguinales indirectes ; fossette inguinale interne (rond rose), entre l'artère ombilicale oblitérée et l'artère épigastrique où l'on retrouve les hernies inguinales directes ; zone crurale (rond gris) sous l'arcade crurale qui donne passage au vaisseaux fémoraux où l'on retrouve les hernies crurales. Planche adaptée de l'« Atlas d'anatomie humaine » (planche n° 252) de F.H. Netter [1] (*Netter illustrations used with permission of Elsevier Inc. All right reserved*).

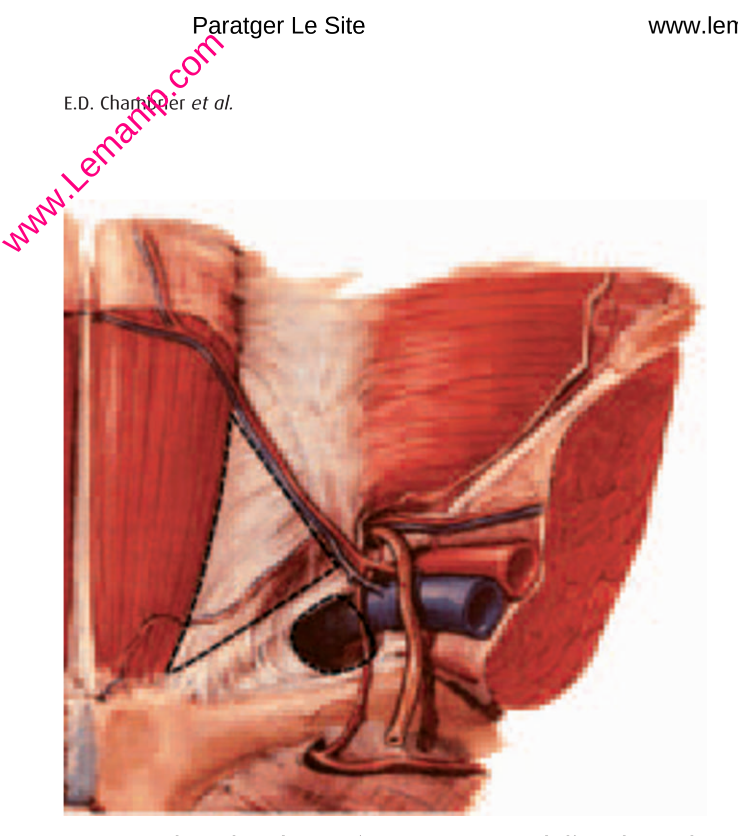


Figure 6. **La ligne de Malgaigne (projection cutanée de l'arcade crurale tendue entre l'épine du pubis et l'épine iliaque antérosupérieure). Planche adaptée de l'« Atlas d'anatomie humaine » (planche n° 251) de F.H. Netter** [1] **(***Netter illustrations used with permission of Elsevier Inc. All right reserved***).**

Figure 7. **Écho-anatomie de la gaine fémorale et cordon (clichés reproduits avec l'aimable autorisation de J.-L. Brasseur). A : Coupe sagittale antérieure. Tend conj. : pubis et tendon conjoints. B : Coupe transversale antérieure. Tend conj. : tendon conjoint. Cordon : cordon spermatique. Accuson Sequoia.**

Écho-anatomie de la paroi abdominale postérieure

Deux régions anatomiques correspondant à des zones de faiblesse relative sont à connaître, le triangle de Jean-Louis Petit et le quadrilatère de Grynfelt *(fig. 9A et 9B)*.

Le quadrilatère de Grynfelt s'étend du bord inférieur de la 12e cote jusqu'à la crête iliaque. En dedans, il est limité par le bord externe des muscles spinaux et en dehors par les bords postérieurs de l'oblique interne.

Le triangle de Jean-Louis Petit est limité par la crête iliaque en bas, le bord postérieur de l'oblique externe en avant et le bord inféro-externe du grand dorsal en arrière.

Résultats

Une hernie est définie comme une issue de graisse avec ou sans viscères abdominaux ou pelviens à travers un orifice naturel. Ces organes sont contenus dans le sac formé par le péritoine encore appelé sac herniaire. Il comporte habituellement une zone rétrécie à l'endroit de la traversée de la paroi, correspondant au collet.

Lorsque l'orifice se trouve sur une cicatrice opératoire, il s'agit d'une éventration, et non d'une hernie.

Chaque observation est unique et la clinique peut parfois induire en erreur. Ainsi, il existe des cas où les patients nous sont adressés pour une anamnèse et clinique suggestive de pathologie de la paroi abdominale et l'on retrouve autre chose (hématocolpos, hématome intra-abdominal...).

Il existe différentes hernies, les plus fréquentes sont les inguino crurales (région latérale inférieure de la paroi abdominale antérieure), encore appelées hernies de l'aine. Elles représentent la deuxième cause d'intervention chirurgicales et sont de deux type : la hernie inguinale (90 %) et la hernie crurale (10 %).

Région latérale inférieure de la paroi abdominale antérieure

Une hernie de l'aine est inguinale si son collet est situé au-dessus de la ligne de Malgaigne. La hernie est crurale si elle a un collet situé au-dessous de la ligne de Malgaigne.

A

B

Vaisseaux épigastriques inférieurs

Cordon spermatique

Vaisseaux fémoraux

Figure 8. Gaine fémorale (A) et canal inguinal (B) : cordon spermatique, vaisseaux épigastriques inférieurs et vaisseaux fémoraux. Planches adaptées de l'« Atlas d'anatomie humaine » (planches n° 242 pour *A* et n° 253 pour *B*) de F.H. Netter [1] (*Netter illustrations used with permission of Elsevier Inc. All right reserved*).

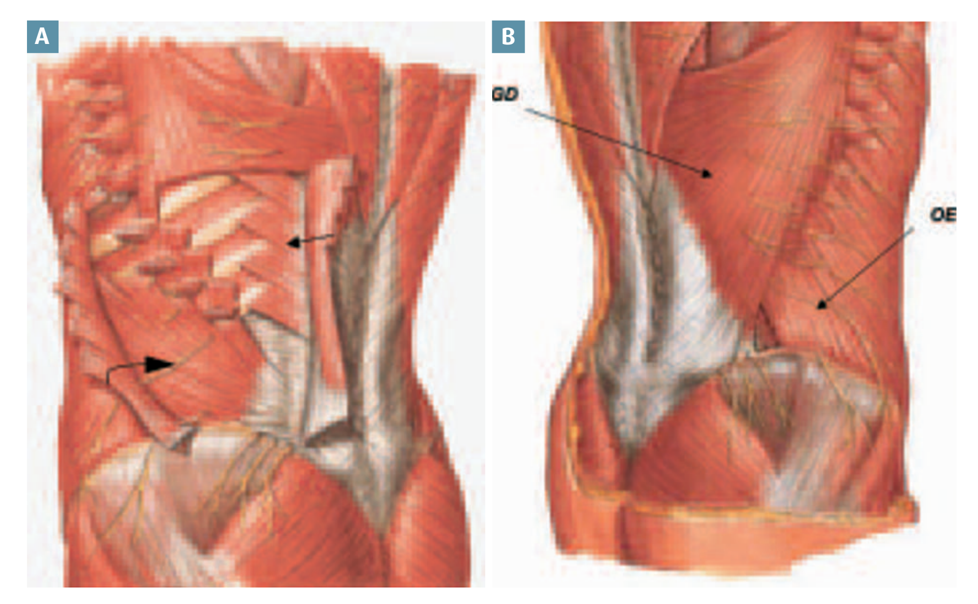


Figure 9. A : Quadrilatère de Grynfelt : du bord inférieur de la 12e côte jusqu'à la crête iliaque. En dedans, bord externe des muscles spinaux (petite flèche). En dehors, bords postérieurs de l'oblique interne (flèche courbe). B : Triangle de Jean-Louis Petit (pointillé) : limité par la crête iliaque en bas, le bord postérieur de l'oblique externe (OE) en avant et le bord inféro-externe du grand dorsal (GD) en arrière. Planches adaptées de l'« Atlas d'anatomie humaine » (planche n° 246) de F.H. Netter [1] (*Netter illustrations used with permission of Elsevier Inc. All right reserved*).

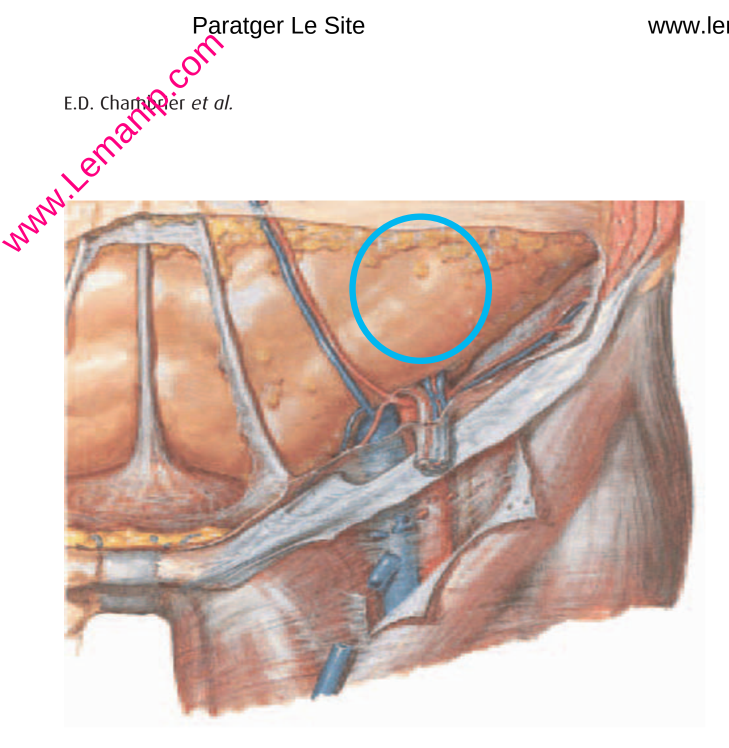


Figure 10. **Zones de faiblesse de la paroi abdominale antérieure : fossette inguinale externe (rond bleu), en dehors des vaisseaux épigastriques où l'on retrouve les hernies inguinales indirectes. Planche adaptée de l'« Atlas d'anatomie humaine » (planche n° 252) de F.H. Netter** [1] **(***Netter illustrations used with permission of Elsevier Inc. All right reserved***).**

Hernie inguinale indirecte externe (fig. 10 à 14)

Elle est située dans la fossette inguinale externe, en dehors des vaisseaux épigastriques *(fig. 11A, 11B et 11C)* et est plus courante chez les hommes (85 %), avec deux pics de fréquence : la période néonatale et à partir de 50 ans (enfant > adulte). Elle est appelée « indirecte » car elle suit un trajet oblique (orifice profond et superficiel) et se réduit le long de celui ci.

Son sac herniaire est en situation antérolatérale par rapport aux vaisseaux épigastriques inférieurs. Chez l'homme, il suit et passe en avant du cordon spermatique pouvant descendre dans le scrotum *(fig. 12A, 12B, 12C et 12D)*. Chez la femme, le sac herniaire accompagne le ligament rond qui va de l'utérus jusqu'aux grandes lèvres.

Le contenu herniaire est constitué d'épiploon, d'ascite, d'anses grêles sans ou avec du colon mobile.

Le Doppler couleur et/ou puissance, permet avec précision de différencier le type de hernie de l'aine si les vaisseaux épigastriques inférieurs (VEI) et le sac herniaire sont visualisés simultanément *(fig. 13A et 13B)* [3].

En cas de hernie proéminente présentant un collet supérieur à 6 cm, avec contenu digestif et gaz, les VEI peuvent être déplacés et sont alors difficilement décelables *(fig. 14A, 14B et 14C)*.

L'intensité du signal Doppler couleur et/ou puissance permet également d'apprécier la viabilité des structures digestives et de modifier la conduite thérapeutique *(tableau I)* [4].

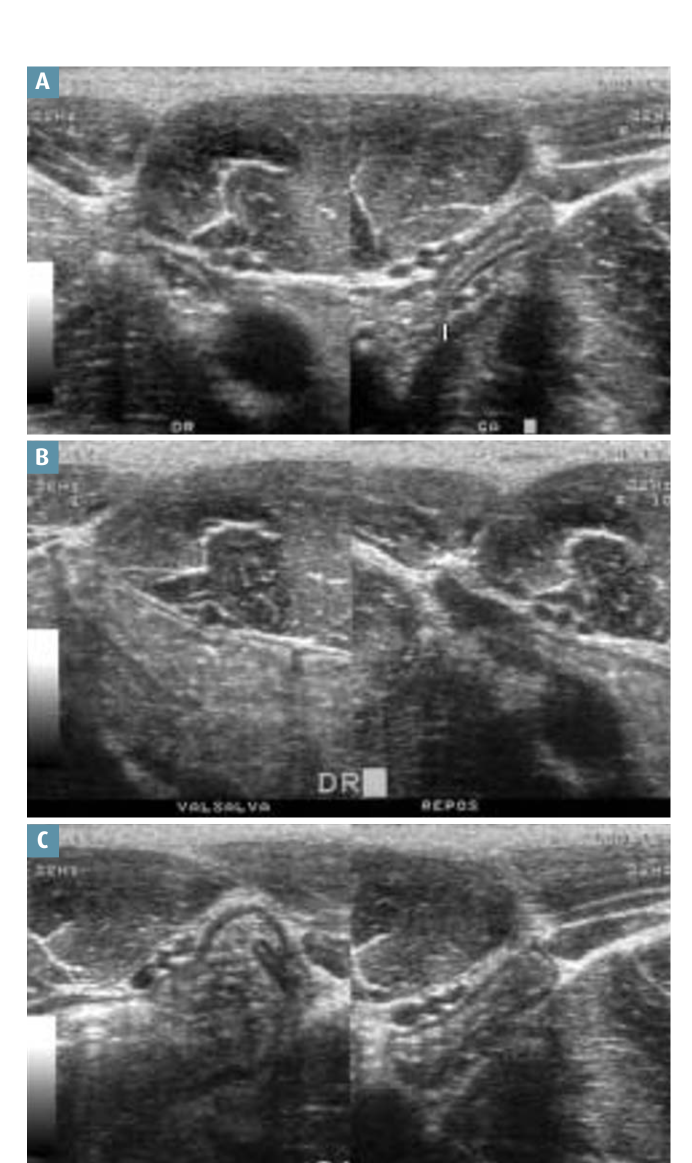


Figure 11. **Hernie inguinale indirecte bilatérale. A : En dehors des vaisseaux épigastriques (flèche) : orifice profond du canal inguinal. Sac herniaire en situation antérolatérale par rapport aux VEI. B et C : Épreuve dynamique de Valsalva confirmant les deux hernies, à droite (B), comme à gauche (C).**

Le flux est considéré comme présent en cas de persistance du signal, comme absent quand il n'y a pas de couleur identifiée au niveau de la paroi digestive. Avant de conclure à l'absence de flux, il ne faut pas hésiter à répéter l'examen Doppler au niveau de la même zone, sans appuyer trop fort.

Tableau I : Corrélation entre signal Doppler et viabilité des structures digestives.

Flux rapidement visible	Réduction manuelle	Traitement conservatif
Flux à peine visible	Réduction manuelle Échec de réduction	Traitement conservatif Traitement
Flux absent	Traitement chirurgical	

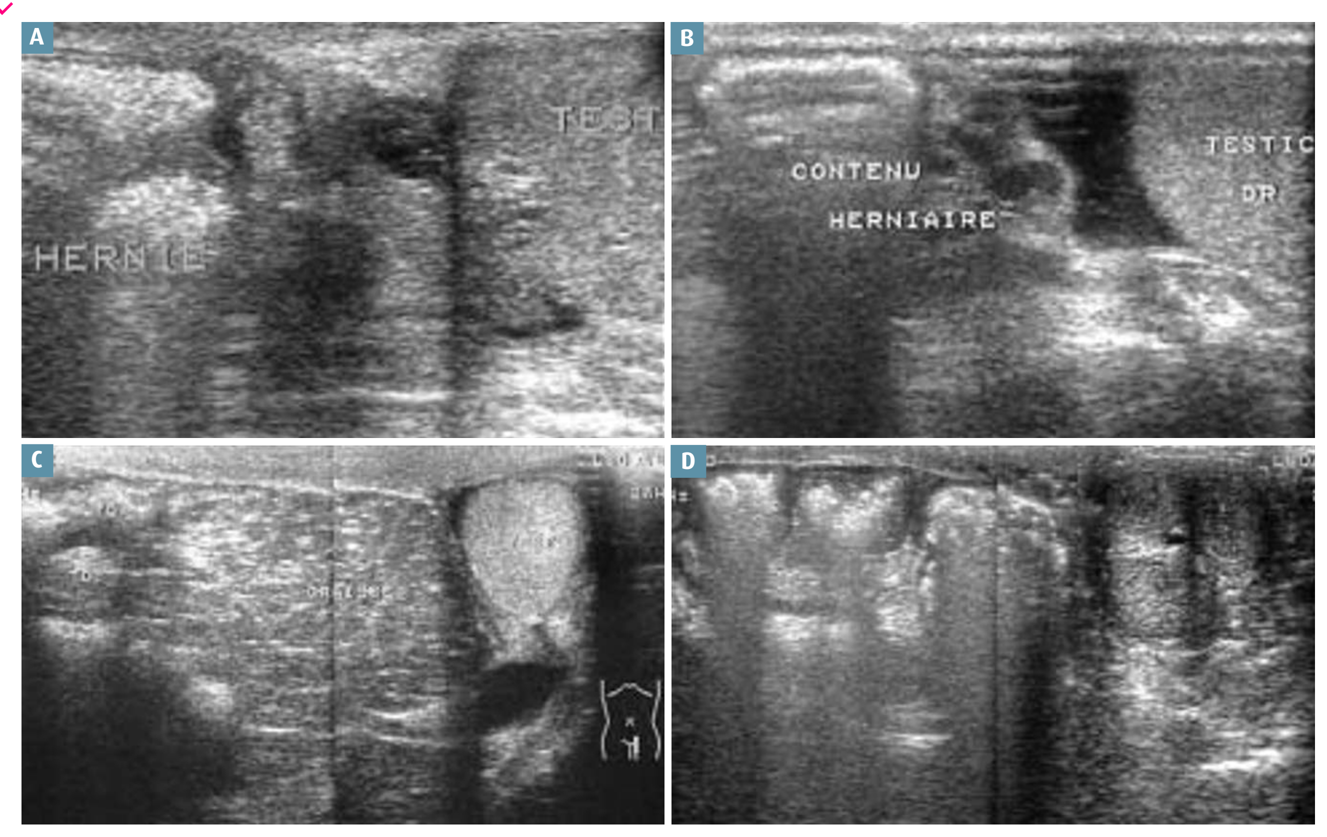


Figure 12. Hernie inguinale indirecte bilatérale. A : Homme, hernie au niveau du cordon spermatique (descend vers le scrotum). B : Le contenu herniaire peut contenir de l'épiploon de manière isolée, ou en association à de l'ascite, des structures digestives (anses grêles sans ou avec du colon mobile). C : Selon son degré de saillie, on distingue les hernies inguino-scrotales engagées dans la bourse après avoir passé l'anneau superficiel. D : Masse herniaire jointe au testicule réalisant une hernie inguino-scrotale complète.

La complication principale et fréquente de la hernie inguinale indirecte est l'étranglement herniaire.L'étranglement est une cause fréquente d'occlusion intestinale aiguë.

Hernie inguinale directe médiale (*fig. 15 et 16*)

Refoulant le fascia transversalis, elle s'insinue dans la fossette inguinale moyenne, en dedans des VEI et ne traverse pas le canal inguinal (donc indépendante du cordon). Elles sont très peu fréquentes chez les enfants, les femmes et représentent un tiers des hernies de l'aine. Elle s'extériorise directement à l'orifice superficiel du canal inguinal. L'étranglement herniaire est rare et en général elle est peu volumineuse *(fig. 16A, 16B et 16C)*.

Hernie crurale ou fémorale (*fig. 17 et 18*)

Elle se situe au niveau de la partie interne de l'anneau crural (point faible obturé uniquement par le fascia transversalis). Elle se voit très rarement chez les enfants et dans la plupart des séries adultes, se rencontre essentiellement chez les femmes. Le contenu de l'anneau crural est essentiellement vasculaire avec l'artère et la veine fémorale *(fig. 18)*. Vu que l'orifice fémoral est petit, rigide et constrictif, ces hernies sont souvent irréductibles et s'exposent plus rapidement à l'étranglement. Leur indication opératoire est une semi urgence. Le sac herniaire peut renfermer de la graisse pré péritonéale, de l'épiploon, du liquide ou des anses grêles.

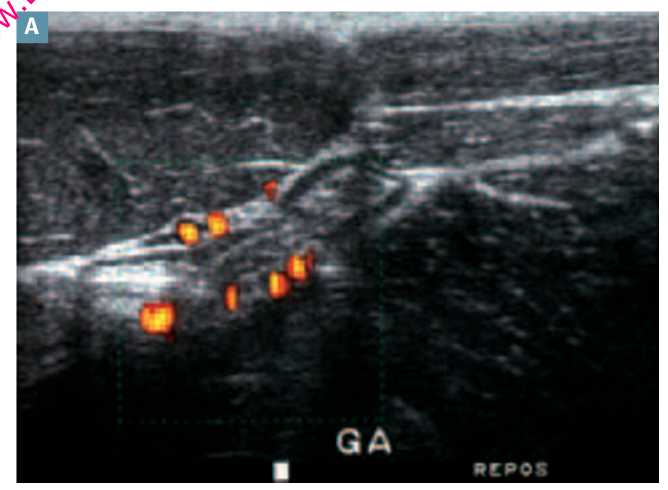
L'étude échodynamique des ultrasons permet de différencier le contenu de la hernie et d'apprécier le péristaltisme au sein de la boucle herniaire et dans le reste de la cavité abdominale *(fig. 18)*.

Hernies de la région supérieure de la paroi abdominale antérieure

On retrouve par ordre décroissant : les hernies ombilicales et para-ombilicales, et les hernies épigastriques.

Hernie ombilicale et para ombilicale (*fig. 19 et 20*)

Elles sont plus fréquentes chez l'enfant et courantes chez les personnes de race noire. Une origine congénitale est souvent retrouvée chez le nouveau-né et l'enfant, par défaut de fermeture du canal ombilical dont l'occlusion complète n'est obtenue que trois à quatre mois après la naissance. Chez l'adulte, l'orifice reste normal mais élargi ou distendu par



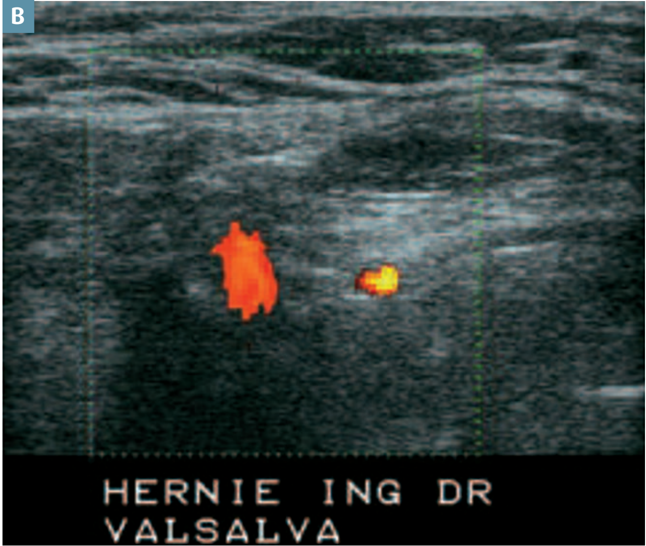


Figure 13. Hernie inguinale indirecte bilatérale. A : Le Doppler (couleur et puissance) permet avec précision de différencier le type de hernie de l'aine, si l'origine des vaisseaux épigastriques inférieurs (VEI) et le sac herniaire sont visualisés simultanément. B : Sac herniaire en dehors des vaisseaux épigastriques (hernie indirecte).

Figure 14. Hernie inguinale indirecte bilatérale. A : En cas de hernie proéminente (collet excédant 6 mm) avec contenu digestif et gaz, les VEI peuvent être déplacés et sont alors difficilement décelables. B : Reconstruction coronale au scanner d'un patient présentant une hernie inguino-scrotale proéminente. C : Reconstruction, coupe axiale au scanner d'un patient présentant une hernie inguino-scrotale proéminente.

l'effet conjugué d'une hyperpression abdominale et d'une amyotrophie pariétale. Il s'agit d'une hernie acquise, rencontrée surtout chez le patient obèse ou cirrhotique.

Le sac herniaire renferme en premier lieu de l'épiploon, du grêle ou du colon et peut être purement liquidienne lors de la phase aiguë, mimant un kyste.

Ces hernies tendent à devenir volumineuses et irréductibles, en raison de leur volume et des adhérences intrasacculaires. Elles sont vouées aux complications : étranglements, complications cutanées, péritonites herniaires. L'intervention s'impose.

Hernie épigastrique *(fig. 21 et 22)*

Elle correspond à une hernie de la ligne blanche (entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic) qui s'insinue par un orifice de passage des vaisseaux perforants. Elle est souvent de petite taille.

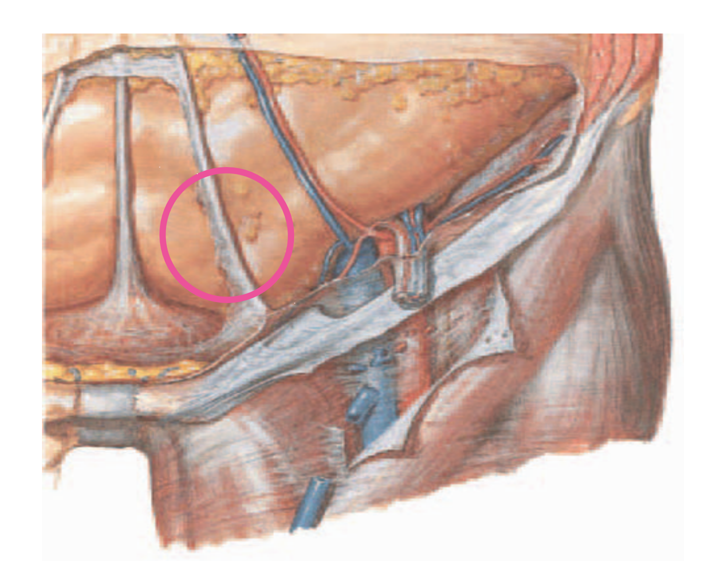


Figure 15. Zones de faiblesse de la paroi abdominale antérieure : fossette inguinale interne (rond rose), entre l'artère ombilicale oblitérée et l'artère épigastrique où l'on retrouve les hernies inguinales directes. Planche adaptée de l'« Atlas d'anatomie humaine » (planche n°252) de F.H. Netter [1] (*Netter illustrations used with permission of Elsevier Inc. All right reserved*).

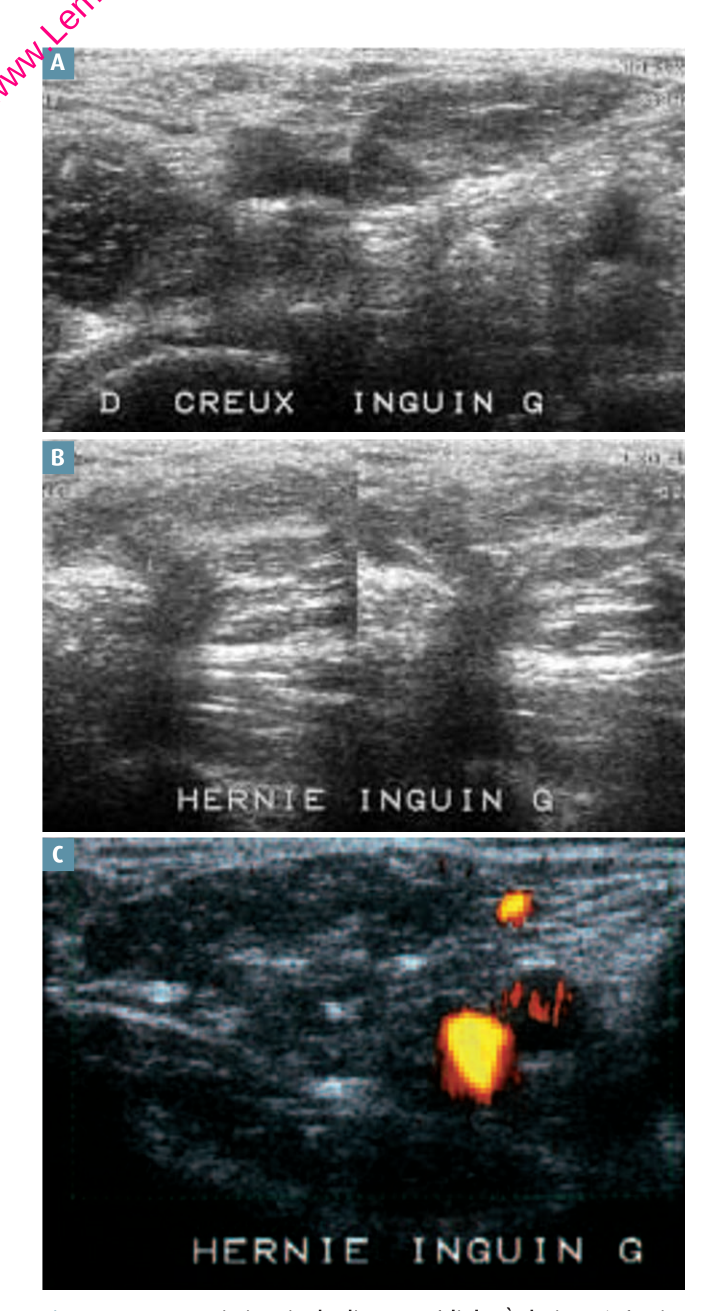


Figure 16. A : Hernie inguinale directe médiale. À droite, côté sain. À gauche, sac herniaire. B : Collet herniaire. C : Sac herniaire en dedans des vaisseaux épigastriques inférieurs.

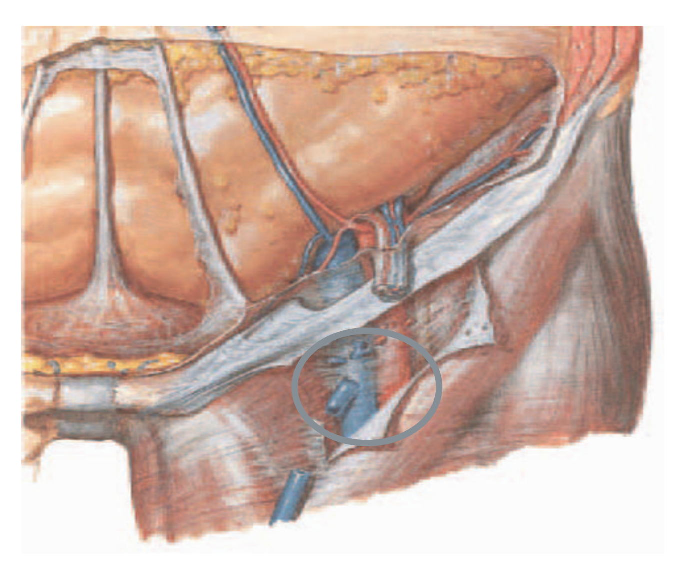


Figure 17. Zones de faiblesse de la paroi abdominale antérieure : zone crurale (rond gris) sous l'arcade crurale qui donne passage au vaisseaux fémoraux où sont retrouvées les hernies crurales. Planche adaptée de l'« Atlas d'anatomie humaine » (planche n°252) de F.H. Netter [1] (*Netter illustrations used with permission of Elsevier Inc. All right reserved*).

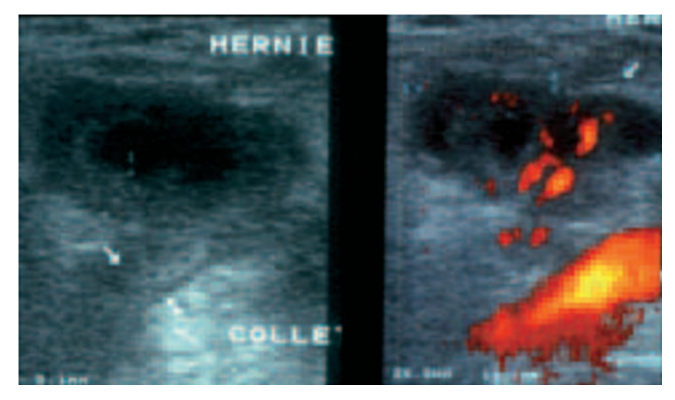


Figure 18. Hernie crurale ou fémorale : sac herniaire en dedans des vaisseaux fémoraux confirmant le type de la hernie. Analyse du contenu herniaire : présence de liquide et d'une anse grêle au niveau de la boucle herniaire étranglée par striction. Épaississement de la paroi du grêle et flux à peine visible au niveau des structures digestives (confirmée par le Doppler puissance). L'ensemble de ces signes d'incarcération herniaire pose l'indication chirurgicale.

Intérêt de réaliser l'échographie pour les hernies de petite taille. Elles contiennent de la graisse péritonéale ou de l'épiploon, ou plus rarement du grêle. Leur complication fréquente est l'étranglement.

Hernie de Spiegel

Elle perce la ligne du semi lunaire ou ligne de Spiegel (segment longitudinal de cette « gaine » compris entre médialement le grand droit et latéralement les obliques). Dans la majorité des cas, ce sont des hernies « interstitielles », c'est-à-dire des hernies dont le sac se développe entre les muscles larges : oblique externe en avant et oblique interne en arrière [5, 6]. Elles contiennent de l'épiploon ou un court segment de grêle ou de colon.

Éventrations

Anciennement appelées hernies incisionnelles, elles sont situées au niveau de l'emplacement de l'incision effectuée (éventration sur la ligne médiane ou parastomiale, colostomie,

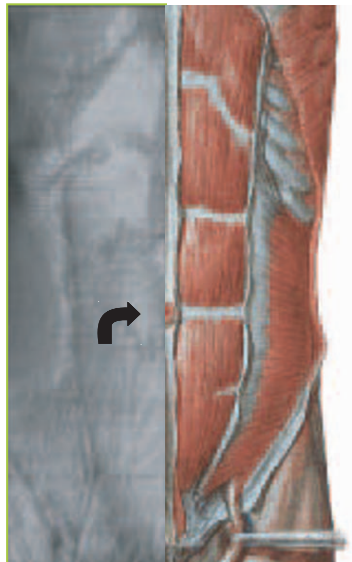
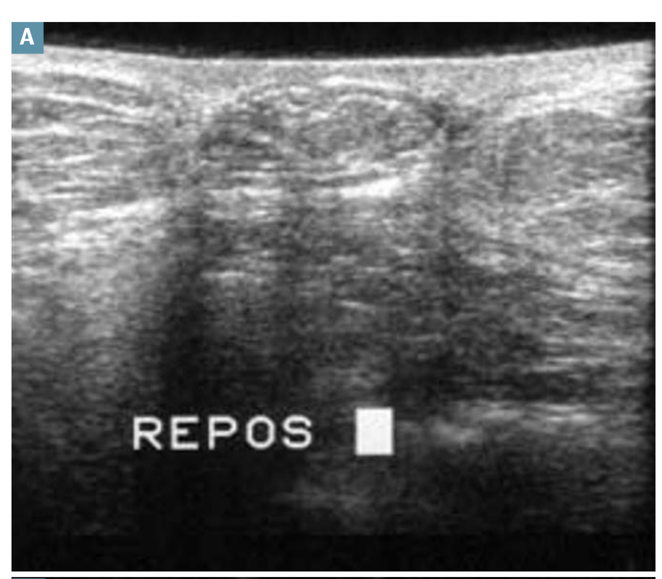


Figure 19. Post-traitement au scanner de la région supérieure de la paroi abdominale antérieure, on retrouve par ordre décroissant : les hernies ombilicales et para-ombilicales (flèche courbe). Planche adaptée de l'« Atlas d'anatomie humaine » (planche n° 242) de F.H. Netter [1] (*Netter illustrations used with permission of Elsevier Inc. All right reserved*).



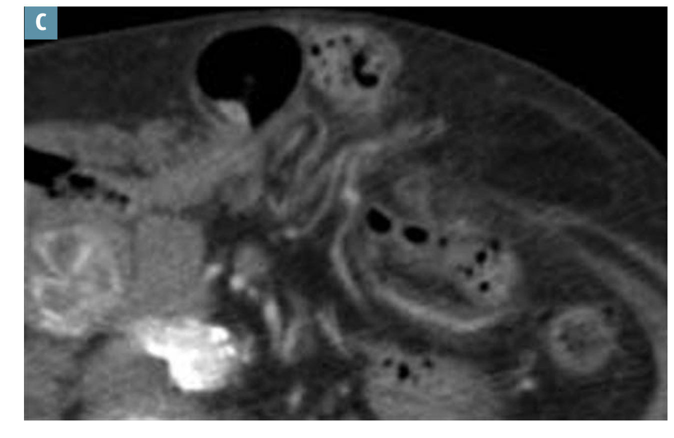


Figure 20. A et B : Hernie ombilicale à contenu épiploïque, manœuvre dynamique. C : Volumineuse hernie ombilicale de découverte fortuite par exploration tomodensitométrique. Contenu herniaire : graisse, colonet vaisseaux épiploïques. À noter, un large défect pariétal.

iléostomie) [7] et sont plus fréquemment retrouvées chez les femmes, dans les premiers mois postopératoires *(fig. 23)*.

Diastasis des droits

Il correspond à un écartement des muscles par distension progressive de la ligne blanche. Ce type d'anomalie est fréquemment retrouvé chez les femmes multipares et chez les patients obèses *(fig. 24)*. L'espace normal admis entre le bord interne des droits de l'abdomen, correspond à 8-10 mm.

Hernie de Petit

Il s'agit d'une hernie lombaire favorisée par la déhiscence du fascia transversalis et du muscle petit oblique *(fig. 25)*. Décrite en 1978, elle siège dans le triangle limité en bas par la crête iliaque, en avant par le muscle grand oblique et en arrière par le muscle grand dorsal [8].

Évolution et complications

D'abord libre de réintégrer facilement la cavité péritonéale (réductibilité), dans un certain nombre de cas, une réduction échoscopique de la hernie a pu être réalisée en comprimant dans l'axe du collet. Le contenu herniaire (intestinal le plus souvent) peut s'installer à demeure dans le sac où des adhérences se développent, rendant la réduction impossible.

Figure 21. Post-traitement au scanner de la région épigastrique (flèche courbe). Planche adaptée de l'« Atlas d'anatomie humaine » (planche n° 242) de F.H. Netter [1] (*Netter illustrations used with permission of Elsevier Inc. All right reserved*).

Figure 24. Diastasis des muscles droits de l'abdomen.

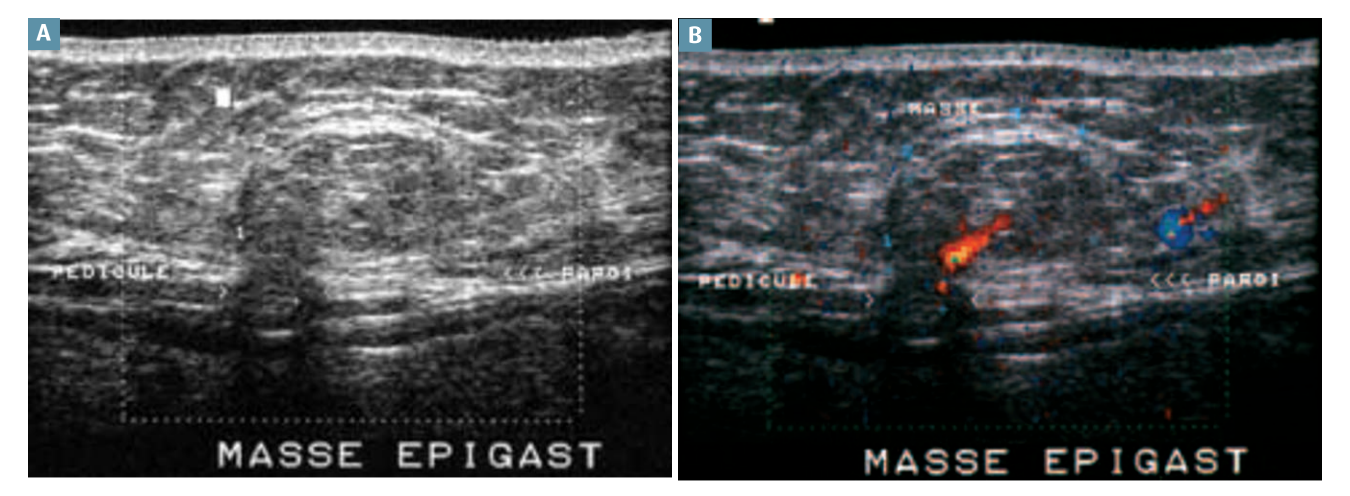


Figure 22. Hernie épigastrique. A : Échographie. B : Signal Doppler rapidement visible.

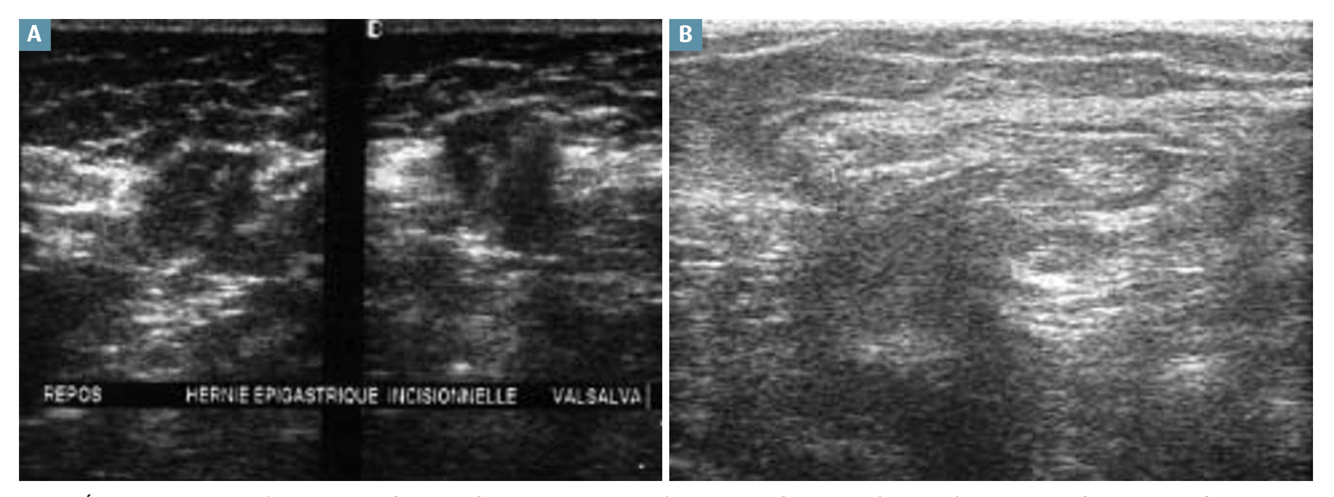


Figure 23. Éventrations. A : Orifice incisionnel sur une hernie épigastrique (manœuvre dynamique). B : Orifice incisionnel post-appendicectomie avec collet bien visible (1).

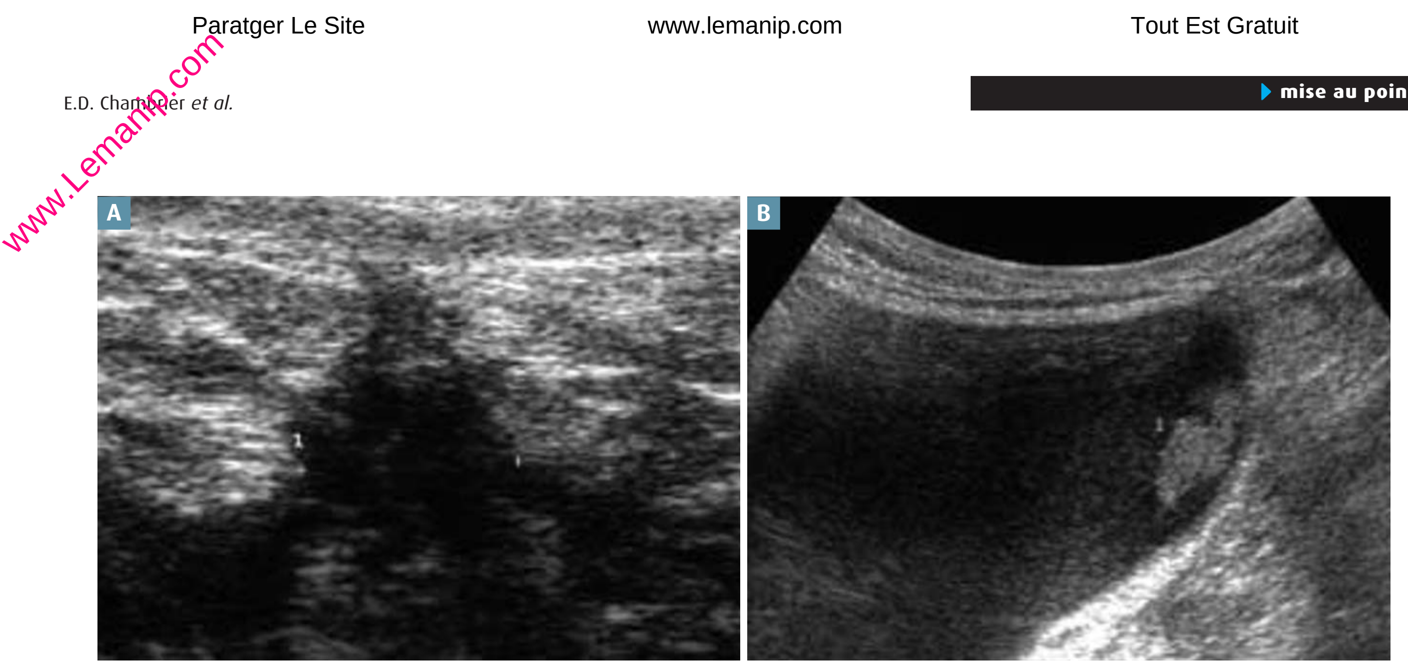


Figure 25. **Hernie de Petit. A : Patient opéré depuis un an, apparition d'une voussure depuis 2 mois dans le dos. Hernie du rein (kystique) dans le triangle de Petit, correspondant à une complication postopératoire. B : En décubitus, visibilité du hiatus, en position assise, le contenu herniaire est démontré.**

En cas de complication par incarcération herniaire de la paroi abdominale, l'échographie et le Doppler permettent d'établir un diagnostic préopératoire précoce et d'adopter une conduite thérapeutique. Rettenbacher *et al.* ont démontré la valeur de l'échographie pour mettre en évidence les signes de souffrance intestinale *(tableau II)* [4].

Les critères échographiques faisant suspecter une incarcération herniaire sont la présence ou l'association des éléments suivants : liquide au sein du sac herniaire, épaississement pariétal des structures digestives au sein du sac herniaire, liquide au sein de l'anse intestinale herniée, structure digestive dilatée dans l'abdomen, absence de flux sanguin et de péristaltisme au sein de la hernie.

La combinaison de quatre de ces signes donne une sensibilité et une spécificité de 100 % permettant au chirurgien de prévenir une nécrose intestinale ou si nécessaire de réséquer la boucle intestinale nécrosée [2, 3, 9, 10].

Tableau II : **Signes échographiques d'incarcération herniaire par ordre décroissant. La combinaison de quatre de ces signes donne une sensibilité et une spécificité de 100 %.**

Liquide au sein du sac herniaire
Épaississement pariétal des structures digestives au sein du sac hernaire
Liquide au sein de l'anse intestinale herniée
Structure digestive dilatée dans l'abdomen
Absence de flux sanguin au sein de la hernie
Absence de péristaltisme au sein de la hernie

Autres hypothèses diagnostiques *(fig. 26 à 29)*

Un certain nombre d'autres hypothèses pathologiques devront être envisagées et alors éventuellement recherchées. Les hématomes de la paroi antérieure *(fig. 26)* intéressant le plus souvent la gaine des droits (post-injection d'anticoagulants, déchirure musculaire, postopératoire...), les adénopathies, les abcès de la paroi abdominale (à trajet fistuleux, Crohn,...) et la pathologie tumorale *(fig. 27)* bénigne et maligne (lipome, lymphangiome kystique, tumeurs desmoïdes, sarcomes, lymphomes...).

Le fibrome desmoïde, tumeur bénigne de progression lente, se développe dans les structures musculo-aponévrotiques de la paroi abdominale (muscle grand droit ou oblique). Il peut plus rarement se développer à partir de la paroi pelvienne mimant alors une tumeur de l'ovaire avec parfois un retentissement vaginal, vésical, urétéral ou rectal. Dans la paroi abdominale, il réalise souvent une masse bien limitée enchassée dans le muscle, mais peut également avoir un aspect de masse infiltrante. Dans ce cas, il a une taille importante, parfois responsable d'infiltration, de compression des organes avoisinant mais également susceptible de nécrose, de fistuliser au tube digestif en situation plus interne (mésentére et pelvis).

Conclusion

L'échographie couplée au Doppler et aux manœuvres de réduction est un examen simple performant et suffisant dans la pathologie de la paroi abdominale.

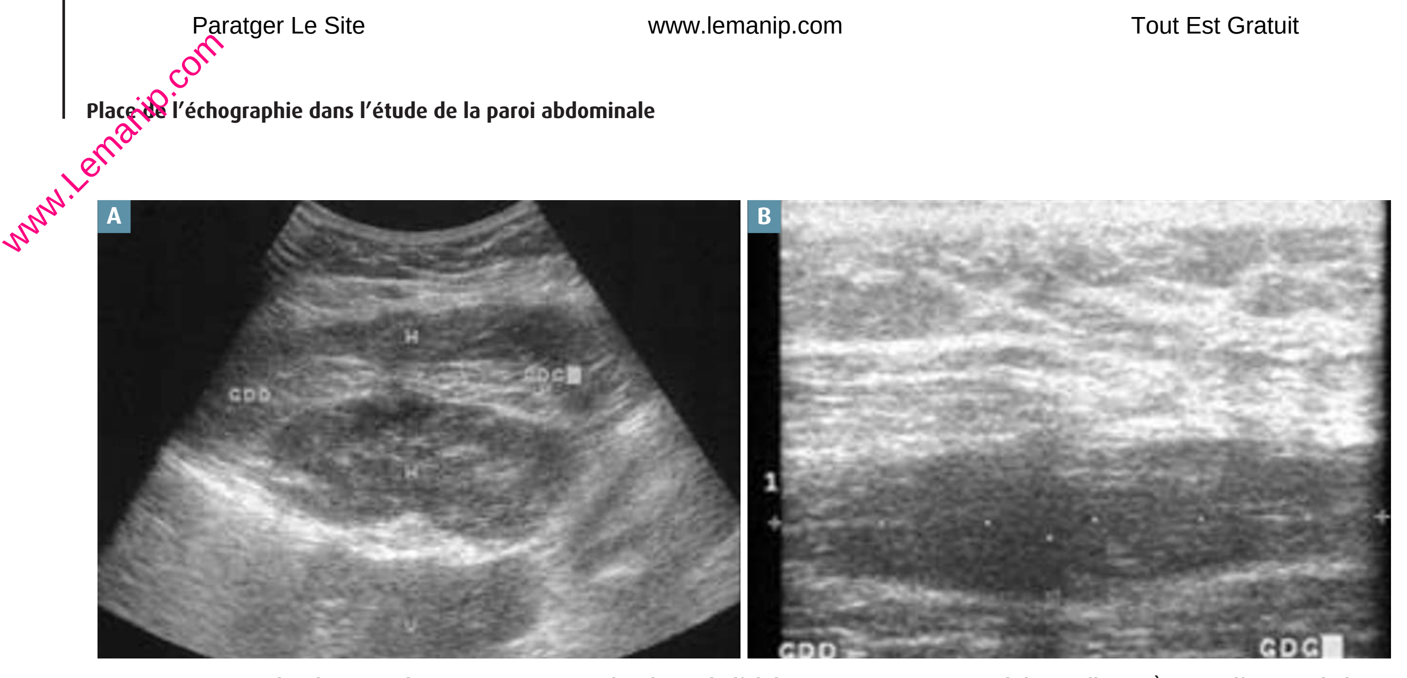


Figure 26. Hématome des droits. H : hématome. GD : muscles droits de l'abdomen. Image en « nœud de papillon ». À noter, l'intérêt de la sonde courbe (3 à 6 mhz) afin de visualiser la lésion en profondeur.

Figure 27. A : Lipome. Cette variété de tumeur survient le plus souvent chez l'adulte entre 30 et 60 ans. L: lipome. GD: muscle droit de l'abdomen. B et C : Fibrome desmoïde, réalisant souvent une masse bien limitée, enchassée dans le muscle, mais pouvant également avoir un aspect de masse infiltrante. À l'échographie, il est hypoéchogène, solide non vascularisé. Diagnostic confirmé par anatomo-pathologie. D, E et F : Sarcome, masse appendue au muscle droit de l'abdomen, hypodense au scanner (D). Elle présente une couronne hypoéchogène non vascularisé et un centre hyperéchogène à l'échographie, absence de péristaltisme (E et F).

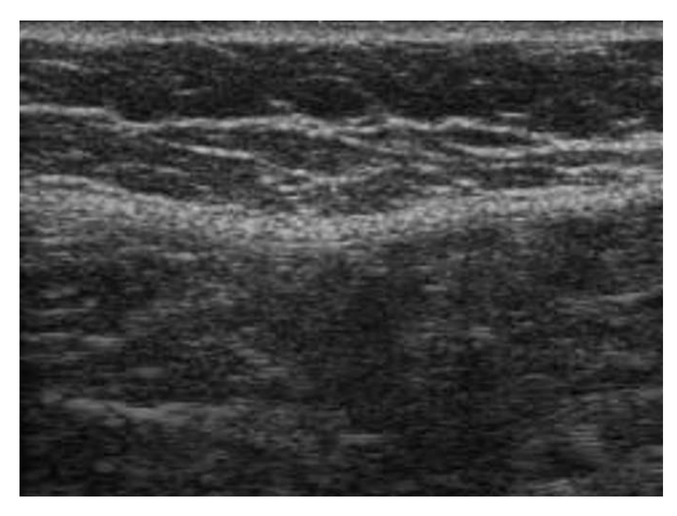


Figure 28. **Plastie de la paroi abdominale.**

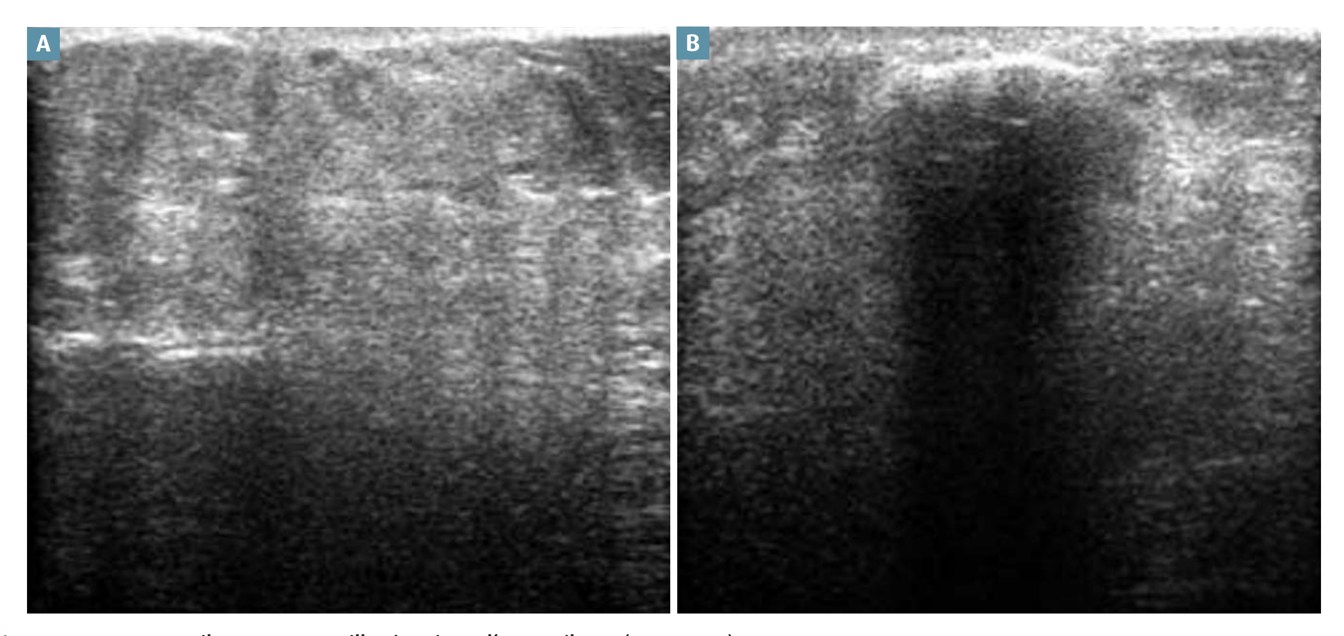


Figure 29. **A et B : Textilome. Aspect grillagé typique d'un textilome (compresse).**

Références

1. Netter FH. Atlas d'anatomie humaine. 3e édition, Masson, 2003.
2. Shadbolt CL, Heinze SBJ, Dietrich RB. Imaging of groin masses: inguinal anatomy and pathological conditions revisited. *Radiographics* 2001; *21*: S261-71.
3. Zhang GQ, Sugiyama MS. Groin hernias in adults: value of color Doppler sonography in their classification. *J Clin Ultrasound* 2001; *29*: 429-34.
4. Rettenbacher T, Hollerweger A, Macheiner P, Gritzmann N, Gotwald T, Frass R *et al.* Abdominal wall hernias: cross sectional imaging signs of incarceration determinated with sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2001; *177*: 1061-6.
5. Mufid MM, Abu-Yousef MM, Kakish ME, Urdaneta LF, Al-Jurf AS. Spigelian hernia: diagnosis by high resolution real time sonography. *J Ultrasound Med* 1997; *16*: 183-7.
6. Blaivas M. Ultrasound-guided reduction of a Spigelian hernia in a difficult case: an unusual use of bedside emergency ultrasonography. *Am J Emerg Med* 2002; *20*: 59-61.
7. Harries SR, Farmer KD, Gellett LR, Dubbins PA. Incisional hernia: an unusual cause of acute pain and swelling following renal transplant. *J Clin Ultrasound* 2000; *28*: 187-9.
8. Bounoua H, Guillem P. Hernie de Jean-Louis Petit. *J Chir* 2000; *137*: 107.
9. Liang RJ, Wang HP, Huang SP, Wu MS, Lin JT. Color Doppler sonography for ventral herniad in patients with acute abdomen: preliminary findings. *J Clin Ultrasound* 2001; *29*: 435-40.
10. Engel JM, Deitch EE. Sonography of the anterior abdominal wall. *AJR Am J Roentgenol* 1981; *137*: 73-7.

CHAPITRE

45

Imagerie du diaphragme et de sa région chez l'adulte

M. COULOMB, G. FERRETTI, F. THONY, P.-J. PARAMELLE, S. CRAIGHERO, Y. BRICAULT

Summary : Imaging of the diaphragm and juxta diaphragmatic disorders in the adult

In the first part of this review, the authors present the embryology and the anatomy of the diaphragm. In the second part, new information about the physiology and pathophysiology of the dome and area of apposition will be reported.

Morphological investigation of the diaphragm is easy and accurate. Chest X-ray and sonography are the first line techniques. Helical CT with multiplanar reformation has increased the accuracy of CT imaging. MR imaging offers an excellent contrast resolution and multiplanar imaging capabilities that are well adapted for the exploration of the diaphragm. However, MRI is not possible in acute patients. Finally, functional imaging of the diaphragm is based on fluoroscopy.

In a third part, the authors describe the diaphragmatic and juxta-diaphragmatic disorders. Specific abnormalities of the diaphragm include paralysis, eventration, abnormal function, and traumatic rupture. Diaphragmatic tumors are uncommon. Peri-diaphragmatic fluid localization is an important radiological challenge. Juxta-diaphragmatic disorders are related to the anatomical location of the diaphragm as limit between the abdomen and the thorax. Other frequent disorders include diaphragmatic herniations and retrocrural space pathology.

Functional imaging is challenging, as fluoroscopy is not well adapted to the complex morphology of the diaphragm. 3D dynamic imaging of the diaphragm using MR acquisition is a work in progress, as it requires the combination of ultra-fast acquisition sequences and development of new methods to model diaphragmatic surface.

Key words

Diaphragm, imaging. Diaphragm, CT. Diaphragm, MRI. Diaphragm, chest X-ray. Diaphragm, fluoroscopy.

Résumé

Après un rappel sur l'organogenèse et l'anatomie du diaphragme, les auteurs font état de données physiologiques et physiopathologiques récentes relatives au dôme et à la zone d'apposition.

Ils notent que l'imagerie morphologique du diaphragme atteint aujourd'hui un haut degré de simplicité et de précision. La radiographie standard et l'échographie sont les techniques de base. La tomodensitométrie bénéficie des nouvelles méthodes d'acquisition volumique et de reformations multiplanaires de qualité.

L'IRM offre une excellente résolution en contraste et les coupes coronales et sagittales sont bien adaptées à la pathologie du diaphragme ; elle est cependant difficile à mettre en œuvre en urgence et des artefacts sont fréquemment observés. L'imagerie fonctionnelle repose encore sur la fluoroscopie.

Les auteurs font ensuite la revue des principaux thèmes pathologiques du diaphragme et de sa région : pathologie propre du diaphragme ; localisation d'un épanchement ou d'une collection péri-diaphragmatique ; pathologie par contiguïté liée aux rapports anatomiques étroits qui se nouent de part et d'autre du diaphragme ; pathologie par continuité qui concerne les hernies diaphragmatiques et la pathologie de l'espace infra-médiastinal postérieur.

L'imagerie fonctionnelle, fondée encore sur la fluoroscopie, est mal adaptée à la forme et à la complexité anatomique du diaphragme. L'imagerie 3D dynamique est un thème de recherche ; sa mise au point nécessite le développement conjoint de séquences d'imagerie ultra rapides et de techniques de segmentation de surface à des volumes pulmonaires différents.

Mots clés

Diaphragme. Imagerie. Tomodensitométrie. IRM. Épanchement. Hernie. Traumatisme.

Service Central de Radiologie et Imagerie Médicale, CHU de Grenoble, Université Joseph-Fourier, BP 217, 38043 Grenoble Cedex 09 .

Correspondance : M. Coulomb, à l'adresse ci-dessus.

Le diaphragme est une fine cloison musculo-tendineuse *(fig. 1)* dont la contraction et le déplacement fournissent la plus grande part du travail respiratoire, au moins en respiration calme [1]. Placé dans un compartiment anatomique extra-pleural, extra-péricardique et extra-péritonéal [2, 3], il est interposé entre deux cavités entre lesquelles le gradient de pression varie avec le temps respiratoire [4]. L'expression pathologique est variée : a) La pathologie par contiguïté se noue de part et d'autre du diaphragme ; b) La pathologie par continuité se développe à travers les orifices et les points de faiblesse du diaphragme ; c) Les affections du diaphragme proprement dit ; les troubles fonctionnels (paralysie, hypoplasie) sont les plus fréquents.

L'imagerie morphologique du diaphragme et de ses confins a atteint aujourd'hui un haut degré de simplicité et de précision [3, 5-7]. L'imagerie fonctionnelle est encore mal adaptée à la forme et à la complexité anatomique du diaphragme ; le développement en cours des séquences d'écho-planar RM et la mise au point de techniques de segmentation de surface devraient à terme permettre le développement d'une imagerie 3 D dynamique du diaphragme [8, 9].

RAPPELS

Organogenèse du diaphragme

Le diaphragme se développe entre la quatrième et la septième semaine de la vie embryonnaire, au moment où le tube digestif subit son développement essentiel [10-12]. Il provient de la fusion de quatre ébauches différentes : septum transversum, mésentère dorsal (méso-œsophage), membranes pleuro-péritonéales et replis pariétaux *(fig. 2)*. Le septum transversum est une épaisse lame de mésoblaste, initialement cervicale, interposée entre la cavité péricardique au-dessus, et l'ébauche hépatique qui naît de sa face inférieure. Il se développe d'avant en arrière à la rencontre du mésentère dorsal ; la fusion de ces deux pièces constitue l'ébauche centrale du diaphragme qui sépare le cœlome primitif en cavité péricardique et cavité pleuro-péritonéale. La formation des membranes pleuro-péricardiques isole définitivement la cavité péricardique mais il persiste, de part et d'autre de l'ébauche centrale, deux larges brèches pleuro-péritonéales.

Les membranes pleuro-péritonéales vont progressivement séparer chaque cavité pleurale et la cavité péritonéale. Ces membranes apparaissent en même temps que se forment les bourgeons pulmonaires, dès la cinquième semaine. Elles sont formées par l'expansion des cavités pleurales qui envahissent la paroi ; elles sont fixées à la paroi dorsale et latérale du corps ; leur extrémité libre se développe transversalement et finit par fusionner de chaque côté avec le bord correspondant de l'ébauche centrale. La gouttière pleuro-péritonéale droite est la première obturée en raison du développement du foie. Les replis pariétaux bordent les membranes pleuro-péritonéales en arrière et en dehors.

Initialement, les membranes pleuro-péritonéales ne sont constituées que par l'adossement simple des membranes pleurales et péritonéales. Secondairement, des cellules musculaires dérivées des myotomes cervicaux migrent à l'intérieur des membranes pleuro-péritonéales, mais aussi du mésentère dorsal et entourent le septum transversum qui formera le centre tendineux. Les parties costales et sternales

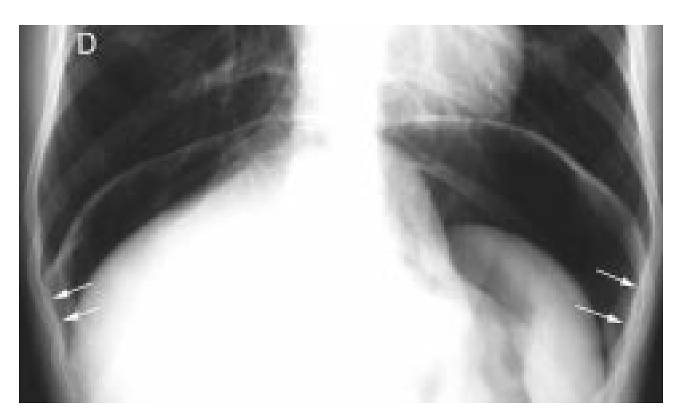


Fig. 1. — Pneumopéritoine diagnostic. Radiographie debout en inspiration centrée sur les coupoles. Le dessin des deux coupoles est entièrement souligné par la double couche d'air sus et sous diaphragmatique. Noter la minceur du muscle, le dégagement des zones costales d'apposition par l'air péritonéal (double flèche). Le contour du diaphragme est interrompu dans sa partie centrale, au niveau du centre phrénique auquel adhère étroitement le péricarde.

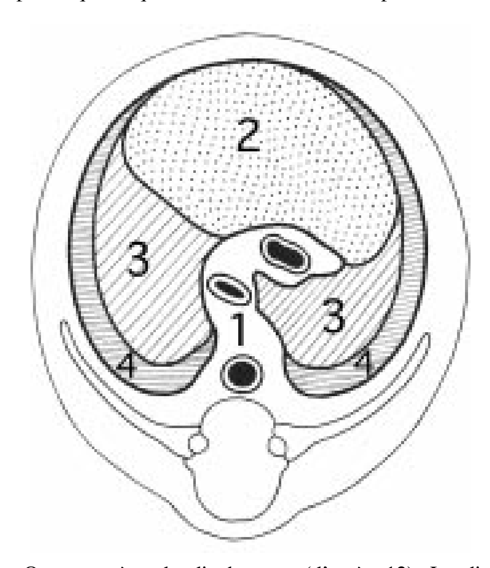


Fig. 2. — Organogenèse du diaphragme (d'après 12). Le diaphragme provient de la fusion de quatre ébauches distinctes. Le septum transversum (2) se développe d'avant en arrière à la rencontre du mésentère dorsal ou méso-œsophage (1). La fusion de ces deux pièces constitue l'ébauche centrale du diaphragme. Les membranes pleuro-péritonéales (3) apparaissent en même temps que se forment les bourgeons pulmonaires ; elles séparent de chaque côté la cavité pleurale et la cavité péritonéale. Les replis pariétaux (4) bordent les membranes pleuro-péritonéales en arrière et en dehors.

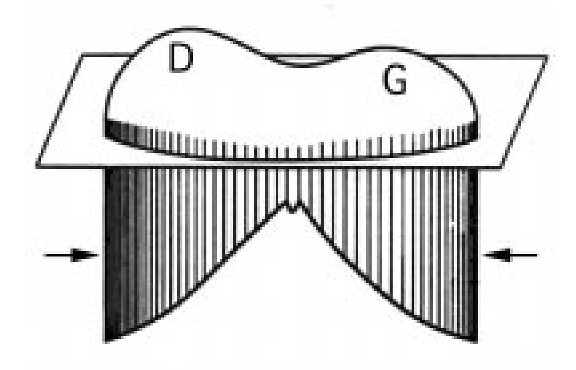


Fig. 3. — Conception anatomo-physiologique du diaphragme (d'après 16). On individualise, entre le dôme proprement dit, situé au-dessus du plan horizontal, et la ligne d'insertion pariétale, une partie cylindroïde dont les fibres ont une orientation cranio-caudale oblique ou verticale. Cette zone (flèches) constitue la zone d'apposition du diaphragme à laquelle on attribue un rôle comparable à celui d'un piston.

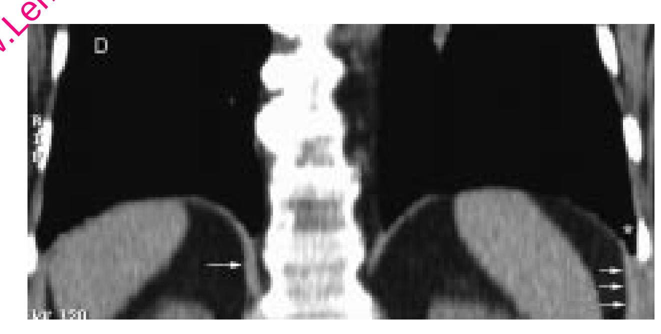


Fig. 4. — Diaphragme normal. Reformation TDM coronale. Pilier droit du diaphragme (flèche unique) et zone d'apposition costale (flèches multiples) débutant immédiatement au-dessous du récessus costo-diaphragmatique latéral (astérisque).

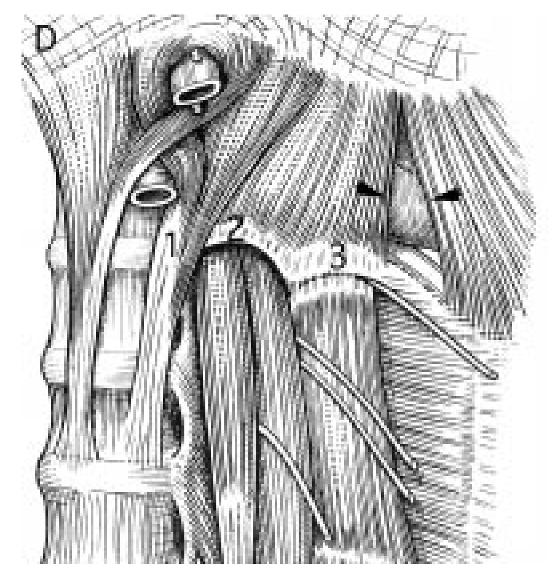


Fig. 5. — Insertions de la partie lombale du diaphragme. Côté gauche (d'après 12).
Cette partie correspond aux faisceaux musculaires qui s'étendent du pilier (1) et du ligament arqué médial (2) vers le bord postérieur du centre tendineux. La zone de transition avec la partie latérale du diaphragme correspond aux fibres issues du ligament arqué latéral (3) ; elle est marquée par la présence du hiatus costo-lombaire (têtes de flèche).

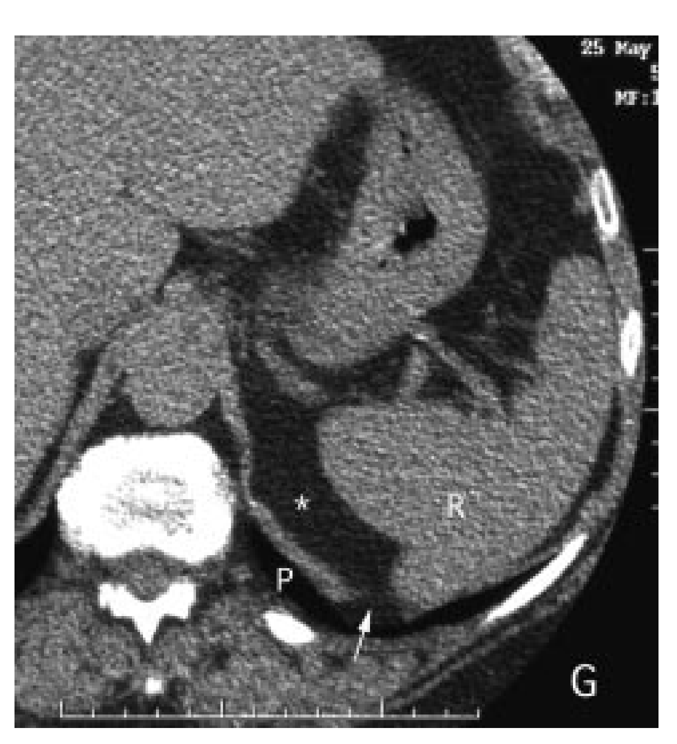
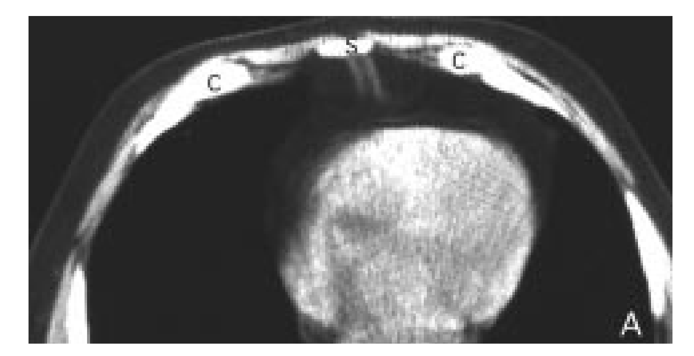
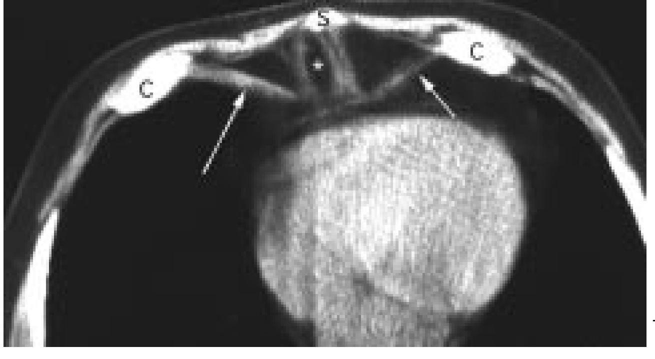


Fig. 6. — Hiatus costo-lombaire. Coupe TDM centrée sur l'hypochondre gauche. Le hiatus (flèche) est situé à la jonction des fibres issues de la partie lombale et de la partie costale postérieure. Il met en communication le tissu sous-pleural et l'espace para-rénal postérieur. R : rate ; P : récessus pleural costo-diaphragmatique postérieur ; astérisque : graisse rétro-péritonéale interposée entre la rate et la partie lombale du diaphragme.





A/B

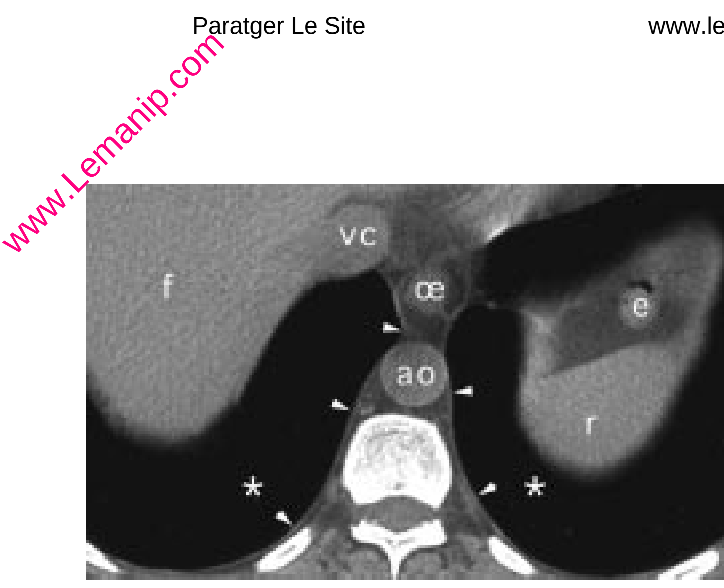
Fig. 7. — Insertions de la partie antérieure du diaphragme — Coupes TDM étagées de haut en bas passant par l'étage inférieur du cœur. Sur la figure 7A, seules sont visibles les attaches sternales qui s'étendent de l'extrémité sternale (S) en avant, au péricarde en arrière. Sur la figure 7B, apparaît le hiatus médian (astérisque) et les premières attaches sur le septième cartilage costal (C). Les attaches chondrales (flèches) sont séparées des précédentes par le hiatus sterno-costal. Chaque hiatus est comblé par un tissu de densité graisseuse. Noter le rapport étroit de ces attaches avec le liseré du péricarde séparé du myocarde par la graisse sous-épicardique.

du diaphragme proviennent des cellules qui ont envahi les membranes pleuro-péritonéales, alors que les piliers proviennent des cellules musculaires qui ont investi le mésentère dorsal. L'absence ou l'insuffisance de migration myoblastique sont à l'origine des hypoplasies globales ou localisées de coupole.

Anatomie du diaphragme

Constitution générale [10, 12]

Le diaphragme est un muscle strié squelettique de forme plate et rayonnée comprenant une partie périphérique charnue et une partie centrale tendineuse qui est le centre phrénique. Il a classiquement la forme d'un dôme à convexité supérieure, plus large dans le plan frontal que dans le plan sagittal, dont la base est formée par les insertions pariétales du diaphragme ; le dôme remonte plus haut à droite qu'à gauche. Une conception anatomo-physiologique plus récente individualise, entre le dôme proprement dit et la ligne d'insertion pariétale, une partie cylindroïde *(fig. 1, 3 et 4)* qui



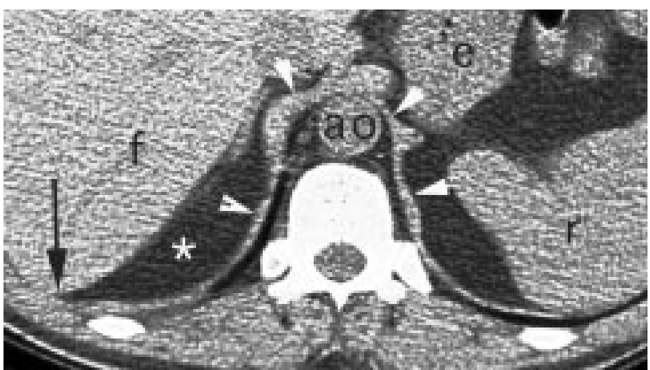


Fig. 8. — Les deux étages de l'espace infra-médiastinal postérieur — Coupes TDM étagées de haut en bas. La figure 8A passe par la partie haute, délimitée par la réflexion de la plèvre médiastine droite et gauche (têtes de flèche) autour de l'aorte (Ao) et de l'œsophage (oe). Astérisques : culs de sacs pulmonaires postérieurs. La figure 8B passe par la partie basse marquée par la présence des deux piliers (têtes de flèche) et de l'ogive du ligament arqué médian. L'extrémité du ligament triangulaire droit (flèche) marque la limite entre l'area nuda du foie (astérisque) et sa partie péritonéale. f : foie ; vc : veine cave inférieure ; r : rate ; e : fundus.

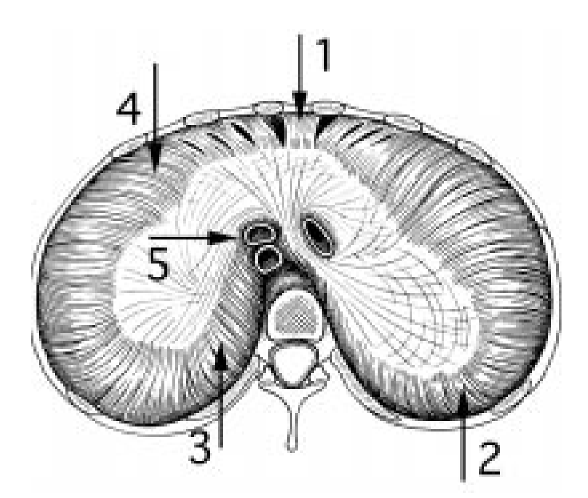


Fig. 9. — Les points de faiblesse du diaphragme (d'après 12). Attache antérieure du diaphragme marquée par la présence du hiatus sternal médian et des hiatus chondro-sternaux (fente de Larrey). 2 : zone postéro-latérale de Bochdalek correspondant de chaque côté aux membranes pleuro-péritonéales (siège des éventrations localisées postérieures et des hernies congénitales). 3 : zone postéro-médiale correspondant à l'emplacement du hiatus costo-lombaire. 4 : zone antérieure, siège des éventrations localisées antérieures. 5 : orifice hiatal.

s'applique contre la partie interne de la cage thoracique [13, 14]. Cette partie cylindroïde, dont les fibres ont une orientation cranio-caudale oblique ou verticale, constitue la zone d'apposition du diaphragme à laquelle on attribue un rôle physiologique propre [15, 16].

La partie centrale tendineuse est une lame aponévrotique en forme de trèfle à base postérieure, située au point de convergences des faisceaux musculaires. Le péricarde fibreux adhère intimement à la partie moyenne de la foliole antérieure. La partie périphérique musculaire est composée de trois groupes de faisceaux charnus et rayonnants qui prennent leur insertion sur le pourtour interne de l'orifice inférieur du thorax et sur le bord correspondant du centre tendineux :

— Le groupe lombal *(fig. 5)* s'insère sur les corps vertébraux par deux faisceaux qui sont les piliers gauche et droit, et sur le ligament arqué médial tendu de chaque côté entre le corps de L 2 et la costiforme de L 1. Le ligament arqué médial embrasse l'extrémité craniale du muscle psoas.

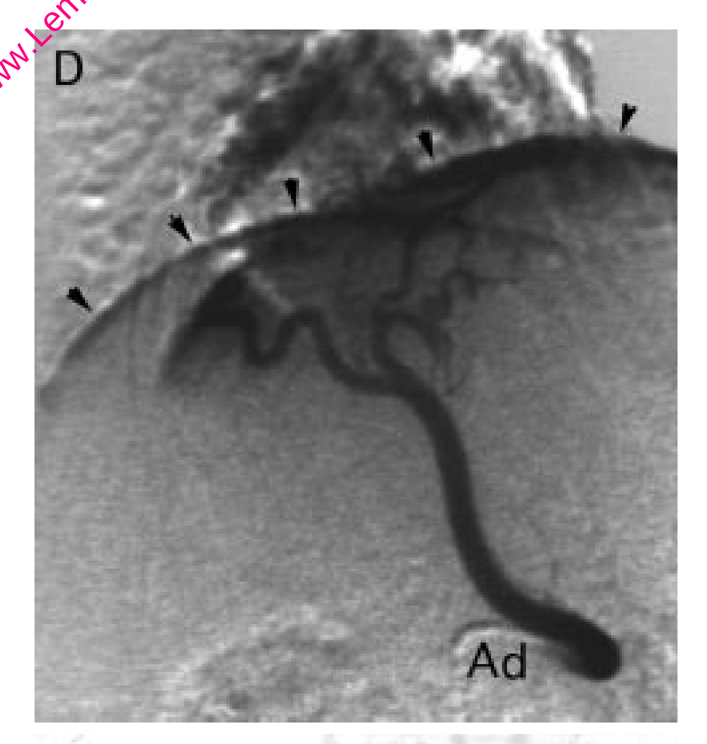
— Le groupe chondro-costal s'attache sur les six derniers arcs costaux et trois arcades aponévrotiques. Les insertions sur les six derniers arcs costaux sont disposées en marches d'escalier. L'arcade latérale unit les sommets des dixième et onzième côtes ; l'arcade moyenne unit le sommet des onzième et douzième côtes ; l'arcade médiale forme le ligament arqué latéral tendu entre la costiforme de L 1 et le sommet de la douzième côte. La concavité du ligament arqué latéral embrasse le muscle carré des lombes ; les fibres qui en naissent sont souvent clairsemées et délimitent parfois le hiatus costo-lombaire de Henlé *(fig. 5 et 6)* qui met en communication le tissu sous-pleural et l'espace para-rénal postérieur [12].

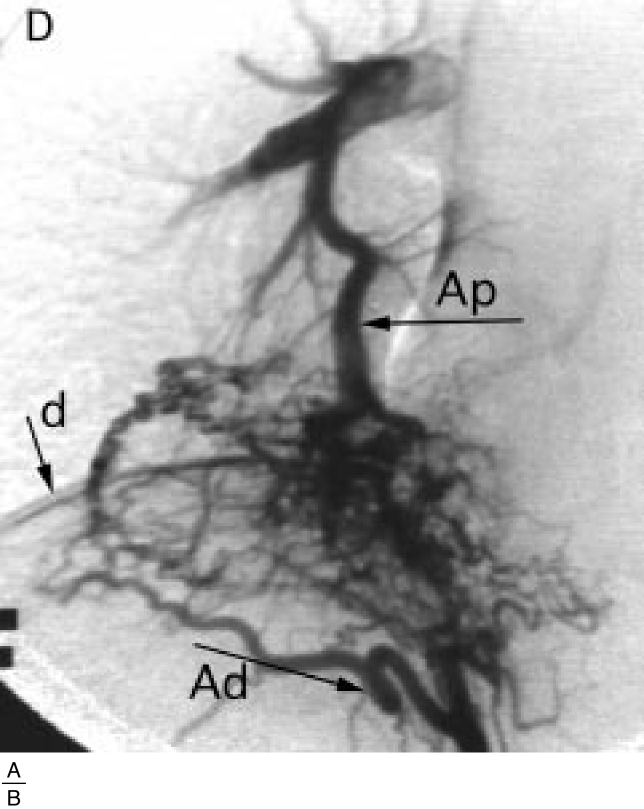
— Le groupe sternal s'insère sur la face dorsale du processus xiphoïdien ; un ou deux faisceaux musculaires sont souvent séparés par un hiatus médian comblé de graisse *(fig. 7)*. Le hiatus sterno-costal (fente de Larrey) sépare de chaque côté l'insertion sternale du premier faisceau costal qui prend son insertion sur l'extrémité antérieure du septième arc costal. Ce hiatus, comblé par de la graisse, met en communication le médiastin antérieur et la cavité abdominale.

Orifices et points de faiblesse du diaphragme

Le hiatus aortique est situé en avant de la colonne vertébrale entre les piliers droit et gauche qui se rejoignent sur la ligne médiane en formant l'ogive du ligament arqué médian. Cet orifice de forme ovalaire, à grand axe oblique en haut et en arrière, s'étend de T 12 à L 2. Les deux piliers et l'ogive du ligament arqué médian contribuent à délimiter, en avant du corps vertébral, la partie basse de l'espace infra-médiastinal postérieur ; la partie haute de cet espace est délimitée par la réflexion de la plèvre médiastine droite et gauche autour de l'aorte et de l'œsophage *(fig. 8)*. Cet espace, taillé en bec de flûte, est compris entre les corps vertébraux de la jonction dorso-lombaire, les piliers du diaphragme et un plan hypothétique passant par les deux culs-de-sac inférieurs de la plèvre. Les coupes anatomiques transverses montrent que cet espace cellulo-graisseux présente l'aspect d'un croissant dont la concavité se moule sur la saillie des corps vertébraux [17, 18]. C'est un lieu de passage pour de nombreux éléments entre le médiastin et l'espace rétro-péritonéal :

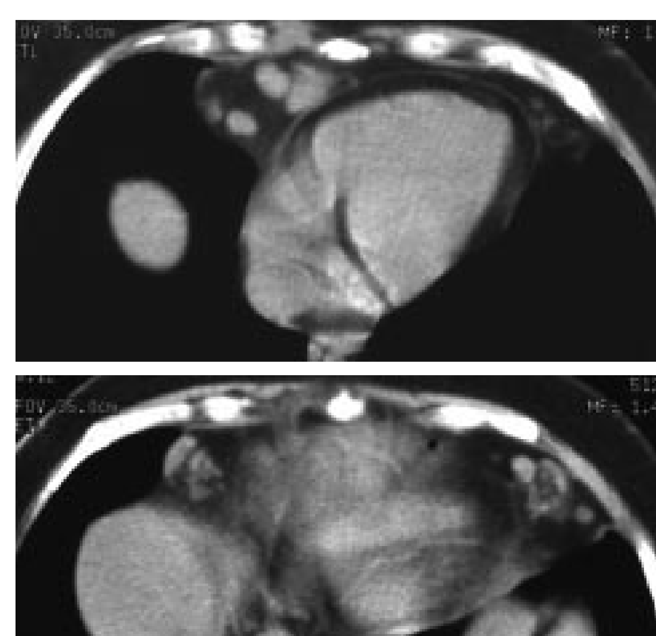
a) L'aorte adhère à la partie antérieure du hiatus et émet à ce niveau le tronc cœliaque ; b) Le canal thoracique ou ses deux troncs lymphatiques lombaires constitutifs ; c) La racine médiane de la veine hémi azygos à droite et celle de la veine hémi azygos à gauche ; d) Les nerfs grand et petit splanchniques et le tronc sympathique latéro-vertébral sont proches ; ils présen-





A
B

Fig. 10. — Shunt systémo-pulmonaire au cours d'une pneumonie chronique du lobe inférieur droit. Artériographie de l'artère diaphragmatique inférieure droite. Fig. 10A : centrée sur le tronc de l'artère diaphragmatique (Ad) : l'artère, dont le calibre est augmenté, se divise en abordant la coupole diaphragmatique (têtes de flèche). Fig. 10B, centrée sur la coupole : développement d'un réseau vasculaire diaphragmatique qui se draine directement dans l'artère pulmonaire droite (Ap). Ce vaisseau est opacifié à contre courant (shunt systémo-pulmonaire centripète). d : diaphragme.



A
B

Fig. 11. — Lymphonodes de la face supérieure du diaphragme au cours d'un lymphome malin non hodgkinien. Coupes TDM étagées de haut en bas passant par le sillon cardio-phrénique. Ces lymphonodes, qui entourent la base du péricarde, correspondent ici aux amas latéraux droit et gauche du groupe antérieur, allongés parallèlement au septième cartilage costal. Noter la présence d'un ganglion appartenant à la chaîne médiastinale postérieure, au contact de l'œsophage (flèche sur la figure B).

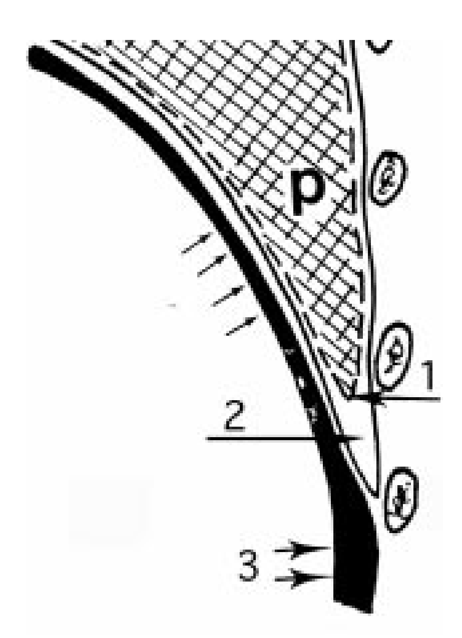


Fig. 12. — Coupe para-sagittale gauche passant par les faisceaux issus du ligament arqué latéral (3). Ce schéma est destiné à montrer le récessus pleural inférieur (2) qui est limité en arrière par la plèvre pariétale postérieure, et en avant par l'adossement du diaphragme et de la plèvre pariétale antérieure (flèches multiples). L'extrémité inférieure du cul-de-sac pulmonaire (1) reste à distance de l'extrémité inférieure du récessus pleural.

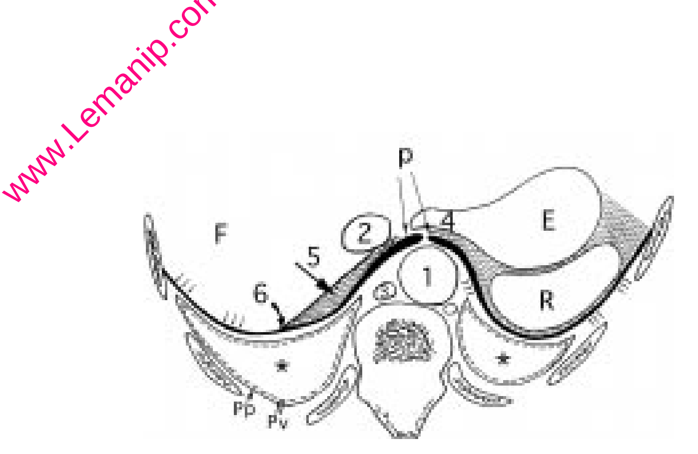


Fig. 13. — Coupe passant par l'étage inférieur de l'espace infra-médiastinal postérieur. Les piliers du diaphragme se poursuivent insensiblement avec les faisceaux nés du ligament arqué médial, puis du ligament arqué latéral et enfin les premiers faisceaux d'origine costale (flèches multiples). À droite, le bord postérieur du foie est indissociable du contour diaphragmatique jusqu'à l'extrémité du ligament triangulaire droit du foie (6) qui marque la limite de la cavité péritonéale. En dedans de cette limite, le foie est séparé du diaphragme par la graisse de l'espace rétro-péritonéal (5) qui répond à l'area nuda. Les récessus costo- phréniques postérieurs, en forme de croissant (astérisques), sont situés en dehors du contour diaphragmatique. Pp : plèvre pariétale ; Pv : plèvre viscérale. 1 : aorte ; 2 : veine cave inférieure ; 3 : veine grande azygos.

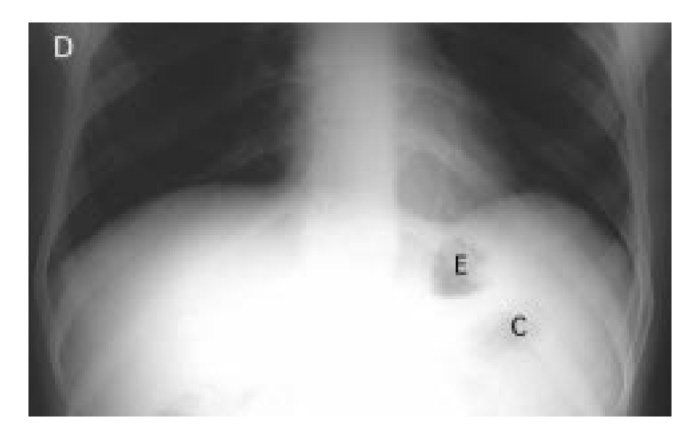
Fig. 14. — Diaphragme normal. Radiographie postéro-antérieure debout en inspiration.Noter la position respective des deux coupoles, l'interruption du dessin diaphragmatique dans sa partie centrale et l'épaisseur normale de l'espace phréno-tubérositaire qui est inférieur à 1 cm. Les coupoles sont régulièrement convexes ; le point le plus élevé de la coupole droite est placé en dedans d'une ligne verticale qui partagerait l'hémithorax.

tent des orifices plus ou moins individualisés dans les piliers.

Le hiatus œsophagien, musculaire et contractile, est situé à hauteur de T 10, légèrement à gauche de la ligne médiane, à 2 cm au-dessus du hiatus aortique. L'œsophage est accompagné par le plexus œsophagien formé par les anastomoses des deux nerfs vagues droit et gauche, des lymphatiques et des vaisseaux.

L'orifice de la veine cave inférieure est situé dans le centre tendineux à l'union des folioles antérieure et droite, à 2 cm de la ligne médiane et à droite, en regard de T 9. Cet orifice, de forme quadrilatère, est fibreux et inextensible.

Le diaphragme présente plusieurs points de faiblesse (*fig. 9*) : a) le groupe antérieur sterno-costal (fente de Larrey) ; b) le hiatus œsophagien ; c) le hiatus costo-lombaire ; d) la partie postéro-latérale de chaque coupole, chaque fois que le repli pleuro-péritonéal a été insuffisamment colonisé par les myoblastes.



A
B

Fig. 15. — Élargissement de l'espace phréno-tubérositaire (kyste pleuro-péricardique reposant sur la coupole gauche). 15A : Incidence postéro-antérieure debout en inspiration. Noter le déplacement des clartés gastriques (E) et colique gauche (C) par rapport à la limite apparente de la coupole. 15B : incidence antéro-postérieure en décubitus dorsal avec opacification gastrique. Accentuation de l'élargissement de l'espace phréno-tubérositaire liée à la déformation positionnelle du kyste.

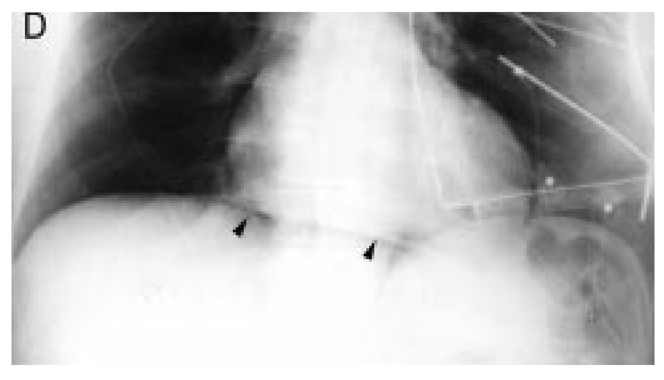


Fig. 16. — Signe du diaphragme continu au cours d'un pneumo-médiastin post-traumatique. Radiographie antéro-postérieure semi-assis. Le bord supérieur du diaphragme est visible dans sa partie centrale (têtes de flèche).

INNERVATION

Les nerfs phréniques droit et gauche sont les nerfs moteurs du diaphragme [13]. Les nerfs phréniques proviennent des rameaux antérieurs des troisième, quatrième et cinquième nerfs spinaux antérieurs, mais principalement du quatrième, à l'étage cervical. Ils présentent un long trajet cervico-thoracique avant d'atteindre la face supérieure du dôme diaphragmatique correspondant [10]. Le nerf phrénique droit se divise à un centimètre du diaphragme en trois ou quatre rameaux terminaux qui pénètrent dans le muscle au voisinage de l'orifice de la veine cave inférieure et irradient vers la partie charnue [19]. Le nerf phrénique gauche atteint le diaphragme plus latéralement que le droit mais présente une distribution identique.

VASCULARISATION

L'apport artériel provient de multiples pédicules richement anastomosés entre eux : a) Le système ventro-crânien est constitué par les branches de l'artère thoracique interne ; b) Le système caudal est constitué par les artères phréniques inférieures ; c) Le système latéral est issu des artères intercostales. Les processus inflammatoires d'origine pleuro-pulmonaire peuvent être la source d'adhérences à travers lesquelles se développent des shunts systémo-pulmonaires importants *(fig. 10)*. Le drainage veineux principal se fait vers les veines phréniques inférieures qui se jettent dans la veine cave inférieure à droite et dans la veine surrénale ou rénale à gauche. Il existe aussi de nombreux drainages veineux accessoires, dont certains constituent des veines portes accessoires ; ils sont activés dans certains obstacles de la veine cave supérieure.

LYMPHATIQUES

Il existe un réseau supérieur sous-pleural qui est en continuité avec le réseau sous-pleural et péricardique, et un réseau inférieur sous-péritonéal qui est lui-même en continuité avec le réseau péritonéal [10]. Des anastomoses s'établissent entre ces deux réseaux grâce à la présence de collecteurs perforants trans-diaphragmatiques ; ces collecteurs se rendent vers les nœuds lymphatiques qui se trouvent à la face supérieure du diaphragme.

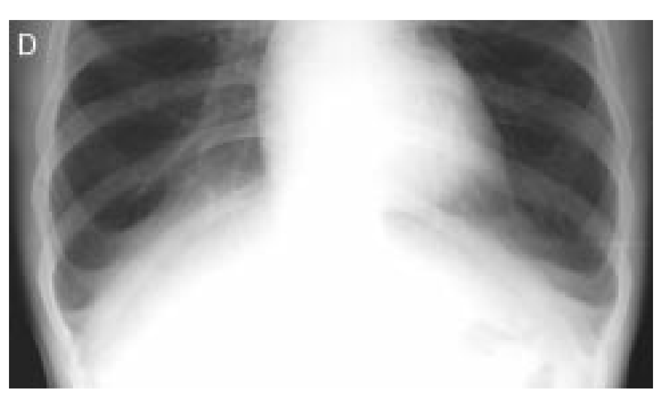


Fig. 17. — Diaphragme à degrés chez un patient emphysémateux. Radiographie postéro-antérieure debout en inspiration. L'aspect correspond à la visibilité des insertions costales du diaphragme qui sont disposées en marches d'escalier.

Fig. 18. — Diaphragme vallonné (Scalopping). Radiologie postéro-antérieure debout en inspiration centrée sur la coupole droite. L'arc diaphragmatique droit est remplacé par de multiples déformations arciformes en continuité les unes avec les autres.

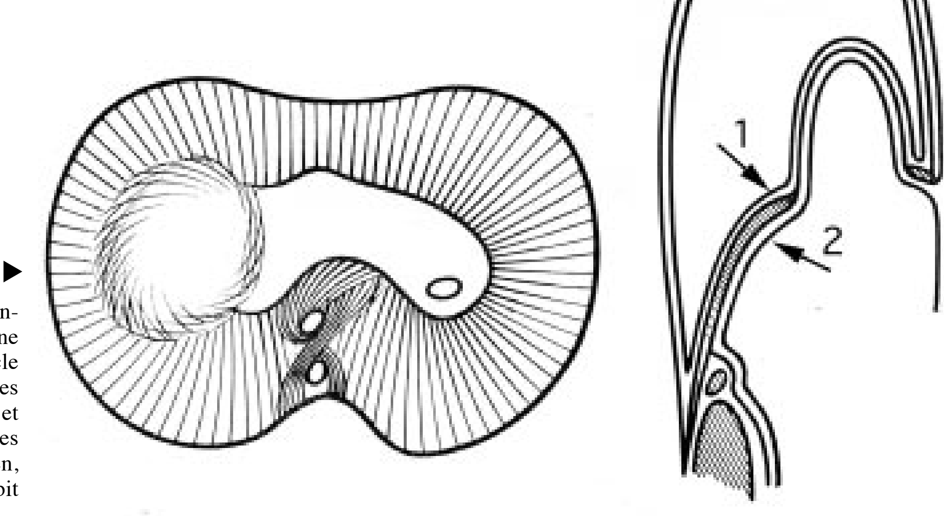
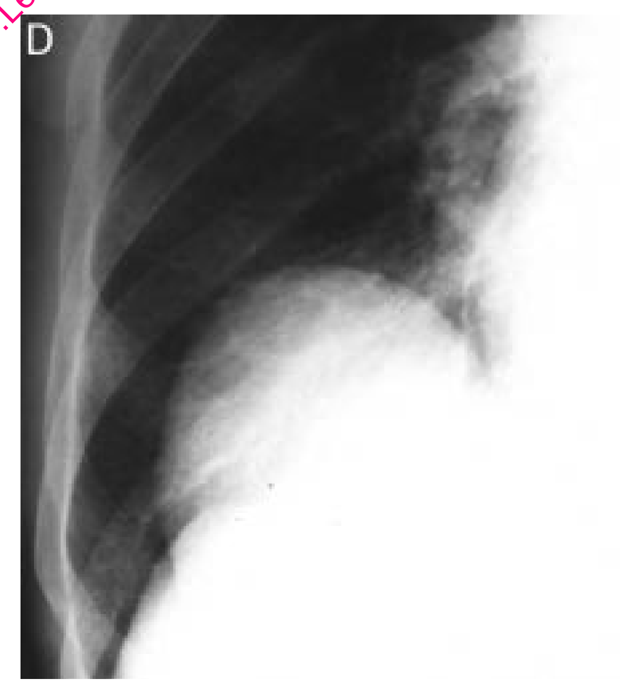


Fig. 19. — Éventration localisée. L'éventration localisée correspond à une zone très amincie mais continue du muscle diaphragme, tapissée sur ses deux faces par le revêtement séreux de la plèvre (1) et du péritoine (2). En raison des différences de pression entre le thorax et l'abdomen, cette zone de déficience musculaire subit une déformation en brioche.



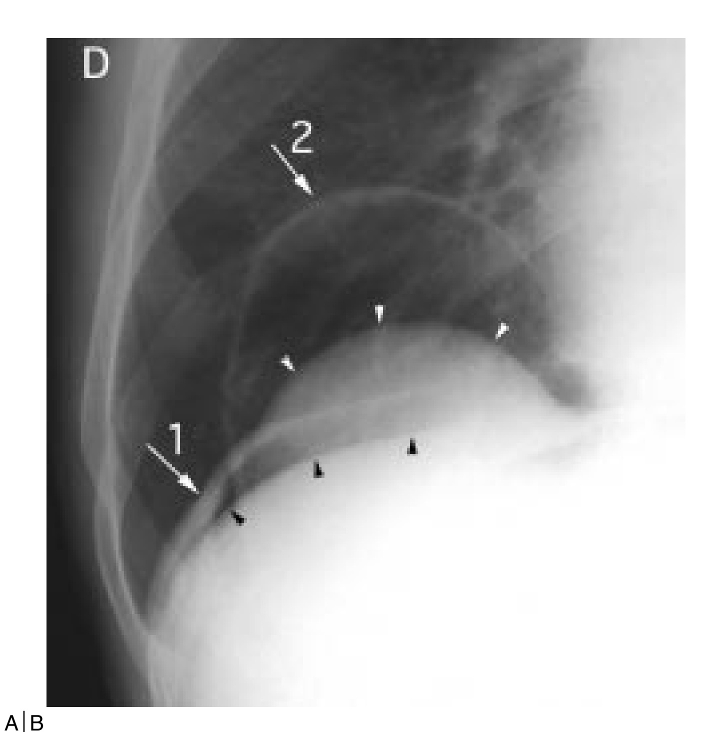


Fig. 20. — Éventration localisée de coupole droite. A|B
A : Radiographie debout en inspiration centrée sur la coupole. Voussure antéro-interne présentant un angle de raccordement diap hragmatique ouvert sur son versant latéral. B : Pneumopéritoine diagnostique. 1 : segment de coupole d'épaisseur normale avec croissant gaz eux soulignant le bord supérieur du foie (têtes de flèche noires). 2 : segment de coupole aminci correspondant à la zone d'éventration surmontant un important croissant gazeux qui souligne la zone de voussure hépatique correspondant à l'éventration (têtes de flèche blanches). L'absence de pneumothorax traduit l'intégrité du diaphragme. De nos jours le pneumopéritoine diagnostic n'est plus réalisé en raison des performances de l'échographie, de la TDM ou de l'IRM.

Ces nœuds lymphatiques forment deux groupes autour de la base du péricarde : a) Le groupe antérieur se compose d'un amas médian rétro-xiphoïdien et de deux amas latéraux comprenant un à trois ganglions allongés parallèlement au septième cartilage costal *(fig. 11)* ; ce groupe se draine vers les nœuds thoraciques internes ; b) Le groupe moyen ou latéro-péricardique est situé de chaque côté autour des ramifications du nerf phrénique. Ces deux groupes, richement anastomosés entre eux, drainent le diaphragme, une partie de la plèvre et du péricarde, la paroi abdominale antérieure et le péritoine correspondant, et la partie antérieure du foie.

Un troisième groupe est situé dans l'espace infra-médiastinal postérieur. Ce groupe postérieur se draine par la chaîne médiastinale postérieure ; il est anastomosé avec les lympho-nœuds péri-aortiques et péri-œsophagiens ainsi qu'avec les groupes précédents. Il existe donc un véritable collier lymphatique qui entoure le péricarde et met en communication les lymphatiques thoraco-abdominaux.

Rapports régionaux

La face supérieure du dôme diaphragmatique a des rapports thoraciques. Le péricarde adhère au diaphragme par des ligaments phréno-péricardiques ; il répond au centre tendineux qu'il déborde un peu à gauche. Les plèvres sont en rapport avec la partie périphérique charnue qu'elles tapissent jusqu'aux insertions pariétales. Les poumons restent à distance de ces insertions et glissent en permanence dans le récessus costo-diaphragmatique au cours des mouvements d'inspiration et d'expiration *(fig. 12)*.

La face inférieure du diaphragme, concave, a des rapports abdominaux. Elle est entièrement tapissée par le péritoine sauf au niveau de l'area nuda du foie et de l'aire du ligament falciforme où le foie est directement en contact avec le diaphragme *(fig. 13)*. L'extrémité crânienne de l'espace rétro-péritonéal entre aussi en rapport avec la partie lombale du diaphragme et, par son intermédiaire, avec le récessus costo-diaphragmatique postérieur. L'extrémité crânienne de l'espace périrénal est ouverte et se trouve en continuité avec l'area nuda du foie [20, 21].

Physiologie du diaphragme

Le diaphragme fonctionne en permanence de façon autonome, sous contrôle de la volonté. Les modèles mécaniques montrent que les parties sterno-costales et lombales sont montées en parallèle et que la partie costale est montée en série avec les muscles accessoires [11]. Les fibres musculaires de la partie costale sont appliquées contre la face interne du gril costal [1] ; au repos, cette zone d'apposition *(fig. 1, 3 et 4)* représente environ le tiers de la surface totale du gril costal [13].

Trois mécanismes concourent à agrandir les dimensions de la cavité thoracique et à générer les pressions trans-diaphragmatiques qui augmentent les volumes pulmonaires à l'inspiration [1, 13, 14] :

a) L'abaissement du centre phrénique, sous l'effet de la contraction et du raccourcissement des fibres musculaires ; ce mouvement, comparable à celui d'un piston, entraîne à la fois l'agrandissement du diamètre vertical et le refoulement des viscères abdominaux vers le bas en même temps que la paroi abdominale est déplacée en avant ; b) L'élévation des côtes sous l'effet de la contraction des fibres costales, à condition qu'elles aient conservé leur orientation cranio-cau-

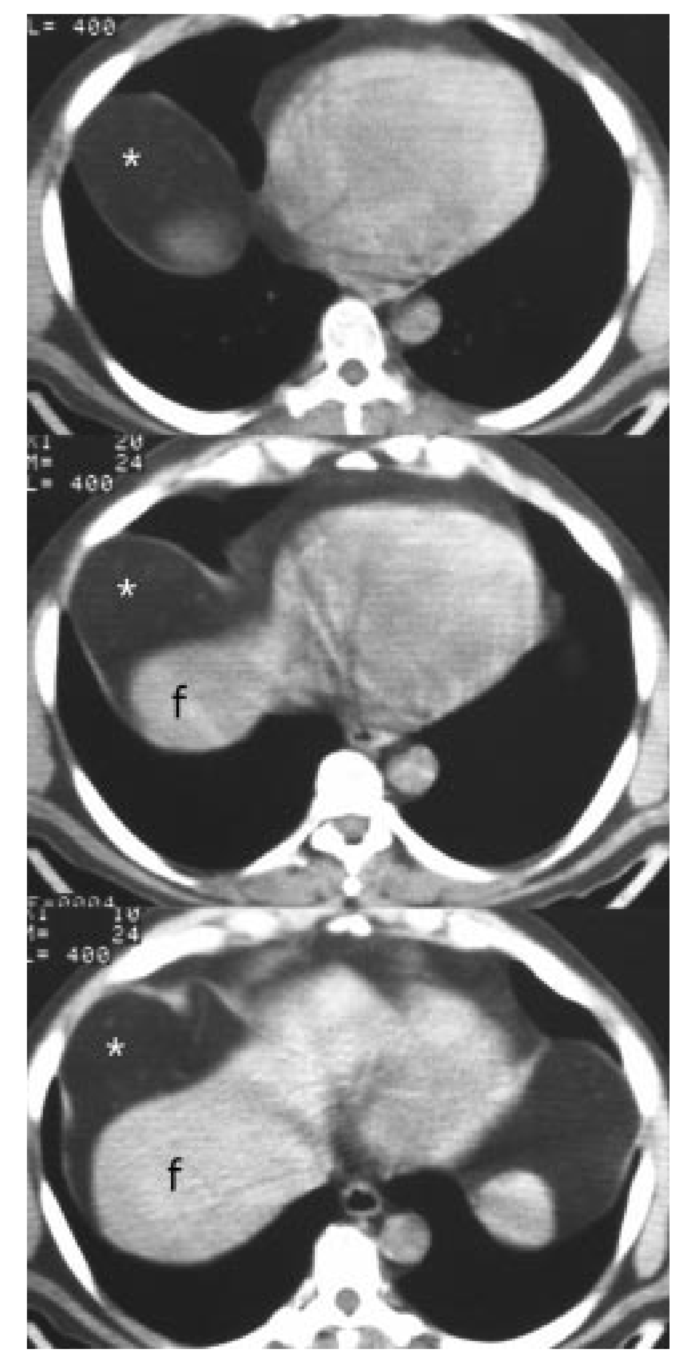
dale et que la compliance de la paroi abdominale soit bonne ; en effet, ce n'est qu'au moment où le dôme cesse de s'abaisser en prenant un appui fixe sur les viscères abdominaux que les fibres d'apposition peuvent se contracter et élever les côtes ; c) La contraction simultanée des muscles scalènes et inter-costaux externes est indispensable pour que l'expansion de la paroi soit homogène. La partie apposée du diaphragme est soumise à la pression abdominale alors que le dôme est soumis à la pression pleurale ; pendant l'inspiration, la contraction du diaphragme diminue la pression pleurale et augmente la pression abdominale, ce qui génère des différences de pression trans-diaphragmatique élevées [13].

Les travaux récents, liés aux progrès de la chirurgie de l'emphysème et à une meilleure connaissance de la fatigue musculaire du diaphragme, ont confirmé le rôle important que joue la longueur des fibres musculaires qui génèrent la forte contraction ainsi que l'importance du rayon de courbure des coupoles [1, 14]. En respiration calme, le dôme change peu de forme et c'est surtout la hauteur de la zone apposée qui varie (effet de piston). Au cours d'une respiration forcée, le cylindroïde se raccourcit au point d'effacer la zone d'apposition ; la pression trans-diaphragmatique ne dépend plus dans ce cas que du rayon de courbure du dôme. Plus le rayon de courbure est petit, c'est-à-dire plus les coupoles sont convexes vers le haut, et plus élevée est la conversion de la contraction diaphragmatique en pressions trans-diaphragmatiques. La contraction du diaphragme est donc d'autant plus efficace que le sujet est allongé et qu'il ventile à bas volume pulmonaire car, dans cette position, l'étirement des fibres de la zone d'apposition est optimal.

Lorsqu'il existe un état de distension pulmonaire important, l'aplatissement des coupoles entraîne un effacement de la zone d'apposition, ce qui contribue à raccourcir les fibres ; les pressions trans-diaphragmatiques générées sont faibles tandis que l'activation neurogène est maintenue ou augmente. Le rôle des muscles respiratoires accessoires devient prédominant ; il s'ensuit une fatigue musculaire progressive aggravée par de mauvaises conditions métaboliques et l'atrophie des fibres [5, 14].

TECHNIQUES RADIOLOGIQUES ET RÉSULTATS NORMAUX

Les techniques d'imagerie du diaphragme sont nombreuses ; elles apportent des renseignements sur la morphologie du diaphragme et l'état de ses confins et/ou sur sa fonction *(tableau I)*.



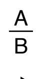


Fig. 21. — Éventration localisée de coupole droite.
A : Radiographie postéro-antérieure debout en inspiration centrée sur la coupole droite. Présence d'une voussure antéro-interne présentant un angle de raccordement diaphragmatique ouvert sur son versant latéral.
B : Coupes TDM étagées de haut en bas. Le contour de la coupole droite est intact mais aminci. Noter l'épaisse couche de graisse (astérisque) interposée entre le foie (f) et le diaphragme.

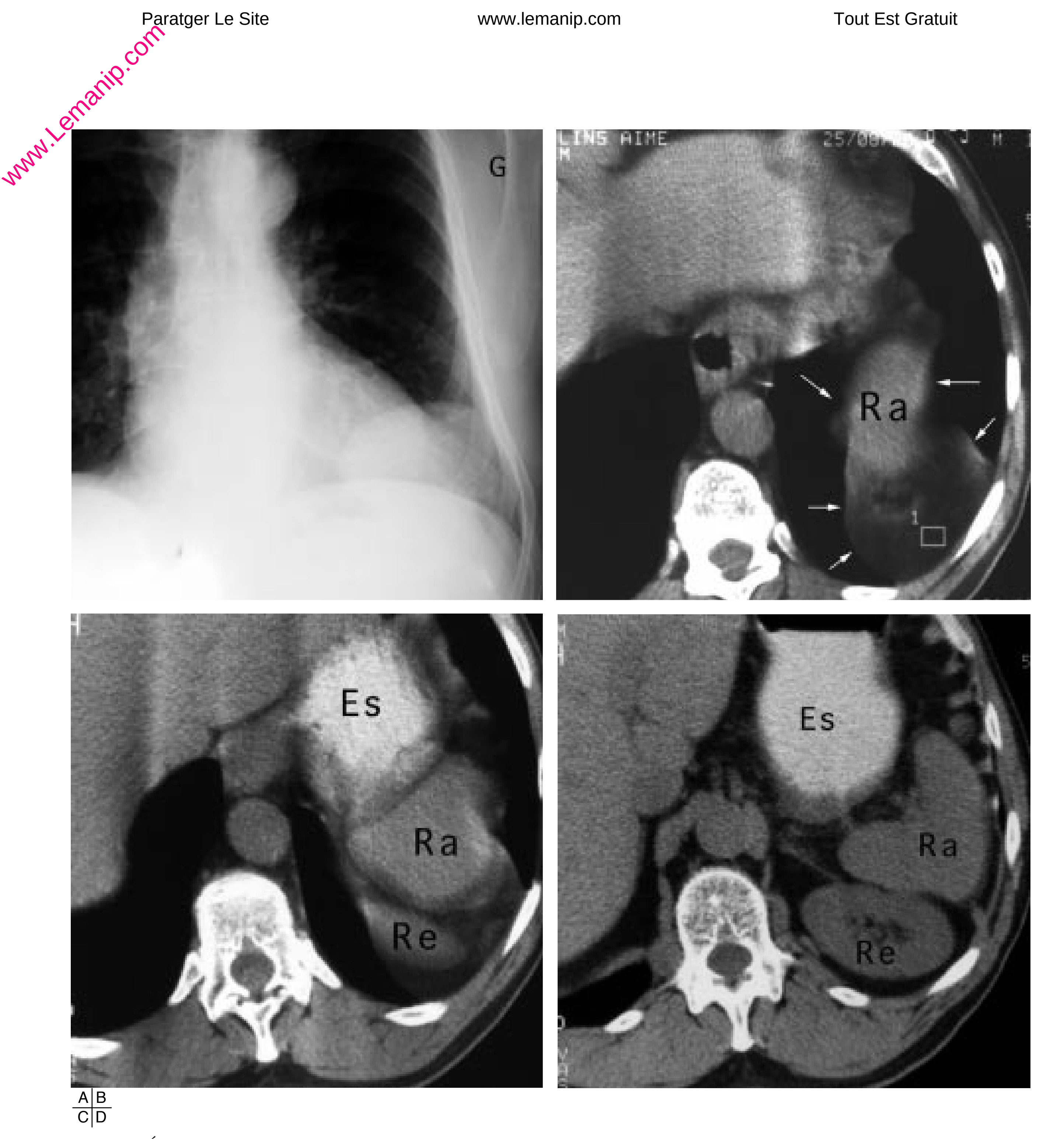


Fig. 22. — Éventration localisée de coupole gauche.
A : Radiographie postéro-antérieure debout en inspiration centrée sur la base gauche. Voussure de la partie postéro-externe de la coupole. B, C et D : Coupes TDM étagées de haut en bas passant par la région diaphragmatique. Le niveau supérieur B passe par la voussure don t les limites sont nettement tracées ; le contour est mixte, graisseux (rectangle) et tissulaire. Les niveaux de coupe moyen C et inférieur D confirment l'ascension passive de l'estomac (Es) de la rate (Ra) et du rein gauche (Re) et l'absence de toute solution de continuité sur le diaph ragme.

Radiographie standard

Le dessin du diaphragme est dû à la tangence du faisceau X avec les parties les plus élevées du dôme qui sont au contact de l'air intra-pulmonaire (coupoles droite et gauche). L'aspect observé dépend de l'incidence, du temps respiratoire, de la position du sujet et du niveau de centrage du rayon directeur. Les coupoles sont plus élevées en décubitus qu'en position debout, surtout à gauche [3]. Nous ne décrirons ici que les aspects observés sur l'incidence de face en renvoyant le lecteur aux articles concernant l'incidence latérale du thorax.

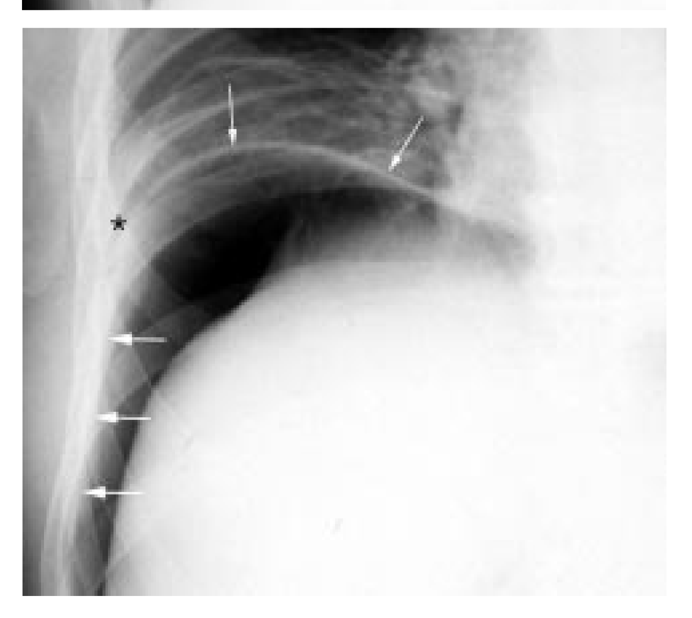
Il est important d'évaluer sur l'incidence de face *(fig. 14)* la position respective des deux coupoles, leur niveau de projection par rapport à une structure anatomique de référence, leur dessin, en sachant que les variations sont fréquentes. L'étude de Felson [22] sur 500 adultes normaux, debout et inspiration profonde, montre que le point le plus élevé de la coupole droite est au-dessus du point gauche dans 91 % des cas et que le décalage peut atteindre 2 cm ; il est démontré que c'est la position de l'apex du cœur qui détermine le côté de la coupole abaissée et non pas la position du foie [23]. Dans 9 % des cas, les deux points sont au même niveau ou le point gauche est même plus haut. La surélévation de la cou-

Tableau I. — Techniques d'imagerie du diaphragme.

Morphologie	Fonction
Radiographie — debout — positionnelle	Digraphie — Inspiration — Expiration
	Fluoroscopie
Échographie	Échoscopie
Opacification digestive	
Scanner	
IRM	Échoplanar (EPI 4 D)
Pneumopéritoine diagnostic	
Péritonéographie	

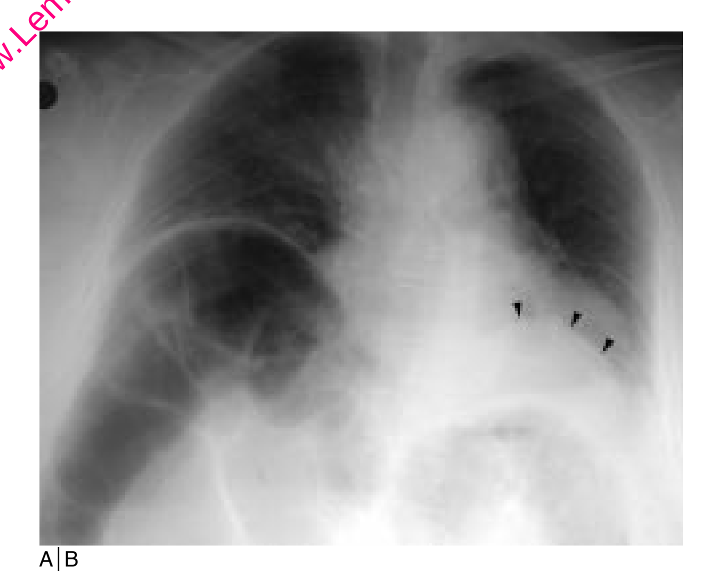
pole gauche est souvent associée à une distension gastrique ou colique qui peut en être la cause. Le niveau de projection des coupoles par rapport à l'extrémité antérieure des arcs costaux permet d'évaluer la quantité d'air intra-pulmonaire. L'étude de Lennon et Simon [24] sur 500 adultes normaux, sexe ratio 1/1, montre qu'en inspiration profonde le point le plus élevé de la coupole droite se projette entre le bord inférieur de la cinquième extrémité costale antérieure et celui de la sixième dans 94 % des cas ; dans 6 % des cas, il atteint ou dépasse celui de la sixième extrémité costale antérieure. D'une façon générale, le niveau de projection est plus haut chez la femme, chez les sujets obèses et trapus et chez les sujets de plus de 40 ans.

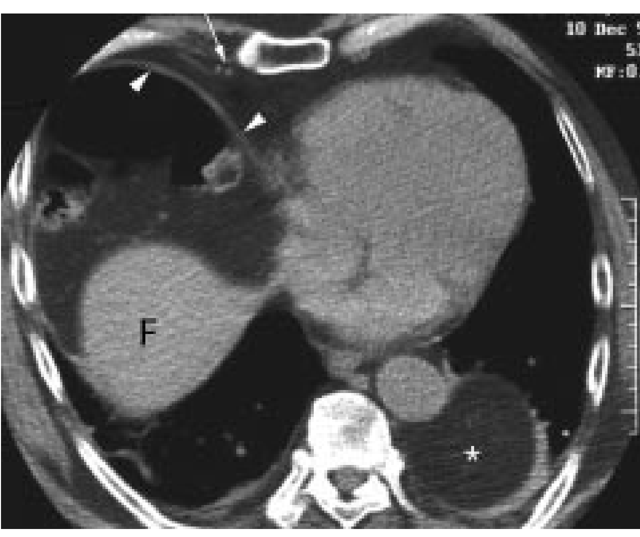
À droite, le contour supérieur de la coupole est visible sur tout son trajet alors que le contour inférieur se confond avec la masse hépatique. À gauche, le contour supérieur de la coupole est visible sur tout son trajet dans 98 % des cas (la partie haute de cette coupole est donc tout entière située en arrière du cœur) ; dans 2 % des cas, la partie interne de la coupole gauche n'est pas visible car le point le plus élevé de cette coupole entre en contact avec le cœur. Le contour inférieur de la coupole gauche est souvent visible en raison de la présence d'air dans le fundus gastrique et l'angle colique gauche. Felson [22] recommande d'évaluer l'espace phréno-tubérositaire ; l'épaisseur est inférieure à 1 cm dans 88 % des cas, comprise entre 1 et 2 cm dans 11 % des cas, et elle est supérieure à 2 cm dans seulement 1 % des cas.



A
B
C
▶

Fig. 23. — Diaphragme à charnière chez un patient ayant présenté une pleurésie séro-fibrineuse. A : Radiographie debout en inspiration localisée sur l'hémithorax droit. La coupole est déformée et attirée jusqu'au contact d'une zone d'épaississement axillaire, intéressant le trajet scissural. B : Pneumopéritoine diagnostique en inspiration (ce cliché n'est montré que pour faciliter la compréhension des images). La coupole (flèches multiples) est tendue entre le centre phrénique et la zone d'épaississement axillaire. C : Pneumopéritoine diagnostique en expiration. La coupole retrouve une forme convexe par abaissement de la zone d'épaississement axillaire qui joue le rôle de charnière mobile. Noter aussi la hauteur de la zone d'apposition costale (tête de flèches multiples) qui s'étend immédiatement au-dessous du récessus costo-phrénique (astérisque).





A|B

Fig. 24. — Interposition hépato-diaphragmatique droite du côlon (syndrome de Chilaiditi) associée à une hernie costo-lombaire gauche. 24A : Radiographie postéro-antérieure debout en inspiration. L'angle colique droit, repérable par ses haustrations, refoule ver s le haut la coupole droite. Noter aussi la présence d'une voussure diaphragmatique gauche (têtes de flèche). 24B : Coupes TDM passant par l'étage i nférieur du cœur. Le dôme hépatique (F) est séparé du contour diaphragmatique antéro-latéral (têtes de flèche) par un amas de graisse probablemen t mésocolique en avant duquel se trouve l'anse colique droite. Noter la présence d'un amas graisseux bien limité au niveau de la partie posté ro-interne de la coupole gauche, correspondant à une hernie costo-lombaire (astérisque). Le paquet vasculaire thoracique interne droit (flèche u nique) est bordé en arrière par la ligne du muscle transverse du thorax.

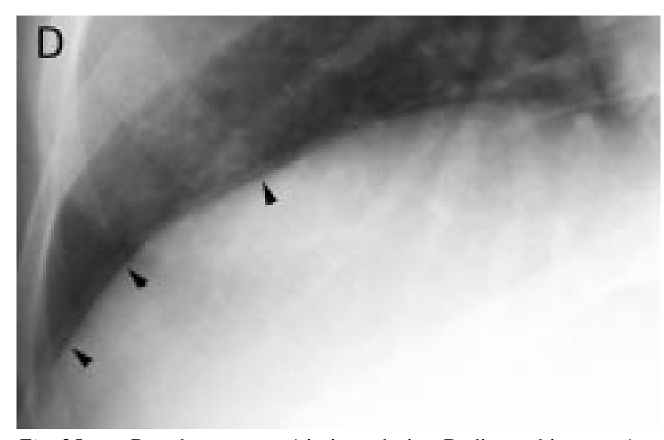


Fig. 25. — Pseudo-pneumopéritoine droit. Radiographie postéro-antérieure debout en inspiration centrée sur la coupole droite. La superposition du bord supérieur de la 11e côte droite et du diaphragme produit par effet Mach un liseré clair qui simule une couche d'air sous-diaphragmatique (têtes de flèche).

Tableau II. — Élargissement de l'espace phréno-tubérositaire gauche.

Principales causes
Interposition de graisse (obèse)
Lobe gauche du foie hypertrophié
Rate normale ou hypertrophiée
Ascite/épanchement pleural
Abcès sous-phrénique
Infiltration lymphomateuse
Tumeur du diaphragme
Kyste pleuro-péricardique gauche

Ces variations sont liées à la position respective du fundus et du point le plus élevé de la coupole ainsi qu'à la quantité d'air gastrique. Les causes d'élargissement de l'espace phréno-tubérositaire gauche *(fig. 15)* sont inscrites dans le *tableau II*.

Le contour du diaphragme n'est pas discernable au niveau de sa partie centrale, correspondant au centre tendineux sur lequel repose en partie le cœur *(fig. 1 et 14)*. Le signe du diaphragme continu *(fig. 16)* traduit la présence d'une couche d'air dans le compartiment diaphragmatique de l'espace extra-pleural due à un pneumomédiastin.

La comparaison de deux incidences de face pratiquées respectivement en inspiration profonde et en expiration forcée maximum (digraphie) fournit une approche fonctionnelle du diaphragme mais elle ne remplace pas la fluoroscopie. On effectue les mensurations de chaque côté, entre une ligne tangente au bord supérieur de la première côte et une ligne tangente au point le plus élevé de la coupole. La course diaphragmatique est habituellement asymétrique ; la différence ne dépasse pas 1,5 cm. Sur une série de 350 sujets normaux âgés de 30 à 80 ans, Fraser [11] trouve une course diaphragmatique moyenne de 3,3 cm à droite et de 3,5 cm à gauche. La course des coupoles varie selon les individus mais ces variations sont indépendantes de l'âge, du poids et de la taille du sujet. Dans une étude portant sur 114 hommes sains et jeunes, Young [25] a montré que dans 75 % des cas la course est de 3 à 6 cm, dans 23 % des cas elle est inférieure à 3 cm, et dans 2 % des cas elle est supérieure à 6 cm ; la course était rarement symétrique. L'auteur constate aussi qu'il n'y a pas forcément de relation entre la course diaphragmatique et la capacité vitale. Lorsque l'incidence de face est pratiquée en décubitus latéral, on constate que la coupole déclive présente une mobilité exagérée [12].

Les variations de forme et d'aspect ne sont pas rares sur la radiographie standard de face :

— Diaphragme à degrés *(fig. 17)* : cet aspect correspond à la visibilité des insertions costales du diaphragme qui sont disposées en marche d'escalier ; il disparaît en expiration. Cet aspect est fréquent dans les cas de distension pulmonaire pathologique (emphysème, crise d'asthme) mais il est aussi observé chez des sujets jeunes à très grande capacité respiratoire [11].

— Diaphragme vallonné *(fig. 18)* : l'arc diaphragmatique est remplacé par de multiples déformations arciformes en continuité les unes avec les autres [11]. Felson [22] observe cet aspect chez 5,5 % des cas de sujets normaux et presque toujours à droite. On n'en connaît pas l'origine.

— Diaphragme à voussure : la voussure siège soit au niveau de la partie antéro-interne de la coupole droite *(fig. 19, 20 et 21)*, soit au niveau de la partie postéro-externe de la coupole gauche *(fig. 22)*. Ces voussures sont des éventrations localisées du diaphragme (cf. infra) ; elles disparaissent ou s'atténuent en expiration forcée.

— Diaphragme à charnière *(fig. 23)* : cette déformation acquise est secondaire à une atteinte pleurale inflammatoire (pleurésie séro-fibrineuse) soit réactionnelle (infarctus pulmonaire).

— Interposition hépato-diaphragmatique droite du côlon *(fig. 24)* ou syndrome du Chilaiditi [13, 26] : cette anomalie peut simuler un pneumopéritoine lorsque le côlon est météorisé et que les haustrations ne sont pas visibles.

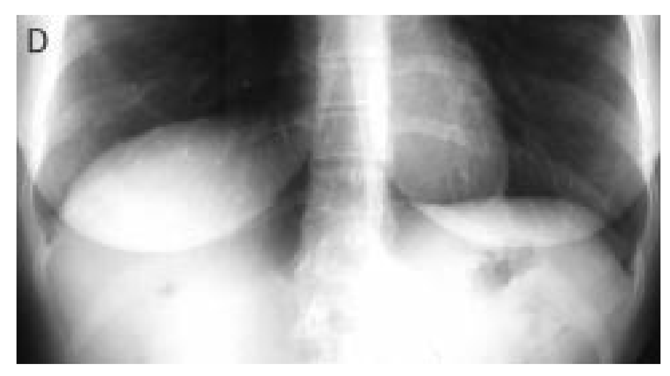
— Double contour de la coupole : cette anomalie, surtout visible à droite, est due à la présence d'une couche épaisse de graisse entre le diaphragme et le foie.

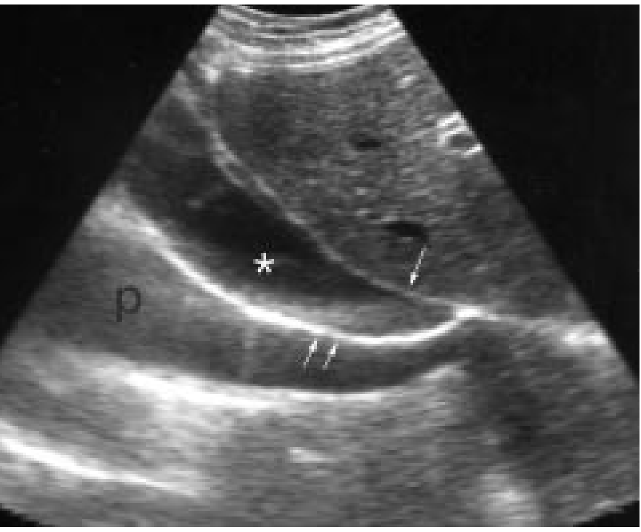
— Pseudo pneumopéritoine droit par superposition du bord supérieur de la onzième côte droite et du diaphragme, créant un effet Mach *(fig. 25)*.

Fluoroscopie

La fluoroscopie avec enregistrement est un moyen simple et performant d'étudier la cinétique du diaphragme à condition de respecter des règles précises [3, 6, 11, 14] : a) Il est indispensable d'observer les deux coupoles simultanément et séparément sous des incidences postéro-antérieure et latérale, tout en faisant varier les manœuvres respiratoires ; l'incidence latérale facilite l'étude car les deux coupoles se projettent l'une sur l'autre ; b) Le patient doit être examiné debout et couché ; en décubitus dorsal, les coupoles présentent un niveau de projection plus élevé et une mobilité supérieure, probablement en raison de la pression exercée par le contenu abdominal et de l'étirement optimal des fibres musculaires [3] ; en décubitus latéral, cet effet se fait encore plus sentir sur la coupole déclive, ce qui facilite la détection des mouvements paradoxaux ; c) Les manœuvres respiratoires doivent être nombreuses et d'amplitude différente, au moins chez le patient coopérant ; la manœuvre de reniflement consiste à pratiquer de brèves inspirations par le nez avec la bouche fermée ; le mouvement diaphragmatique rapide que déclenche le reniflement renforce le mouvement paradoxal inspiratoire d'une coupole paralysée mais il faut aussi savoir qu'il peut provoquer un mouvement paradoxal chez le sujet normal et être source de faux positif [6].

Les mouvements des deux coupoles ne sont pas toujours synchrones ; nous avons décrit plus haut les variations individuelles d'amplitude de la course diaphragmatique





A
B

Fig. 26. — Kyste pleuro-péricardique droit moulé sur la coupole. A : Radiographie postéro-antérieure debout en inspiration. Surélévation apparente de la coupole droite par référence au niveau de la coupole gauche, avec respect du récessus costo-phrénique latéral. B : Échographie sous-costale droite sagittale oblique. Le contour diaphragmatique droit est bien repéré (flèche unique). Processus anéchogène intra-thoracique (astérisque) avec renforcement postérieur (double flèche). p : échostructure du poumon droit.

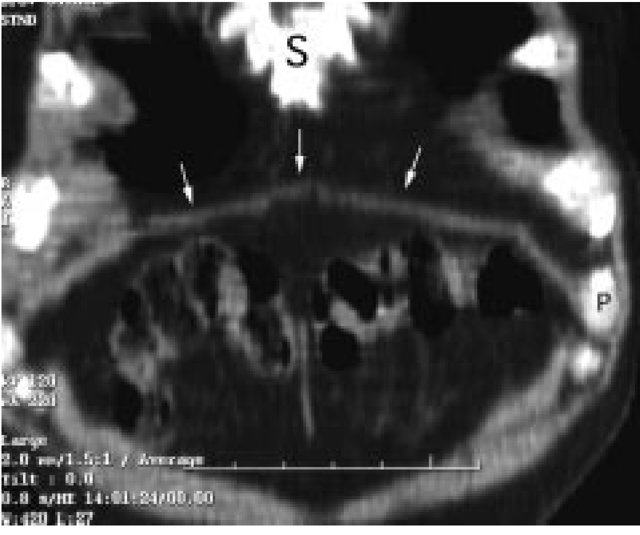


Fig. 27. — Arc des insertions de la partie antérieure du diaphragme. Reformation TDM coronale. Cet arc apparaît continu. S : extrémité inférieure du sternum. La flèche centrale correspond à la zone d'insertion sternale et les flèches latérales aux premières insertions chondro-costales du diaphragme. Noter la position sous-diaphragmatique du côlon transverse.

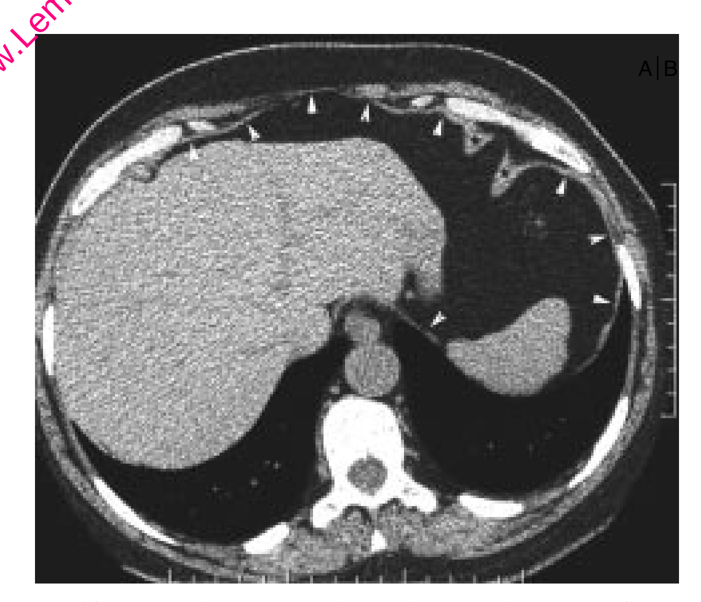


Fig. 28. — Insertions de la partie antérieure du diaphragme. Coupe TDM passant par le dôme hépatique. La partie antérieure (têtes de flèche) prend ici l'aspect d'un arc continu et régulier, légèrement ondulé dont la courbe concave en arrière se poursuit insensiblement avec les parties latérales. Noter la présence d'indentations périphériques oblongues sur la coupole gauche (astérisques).

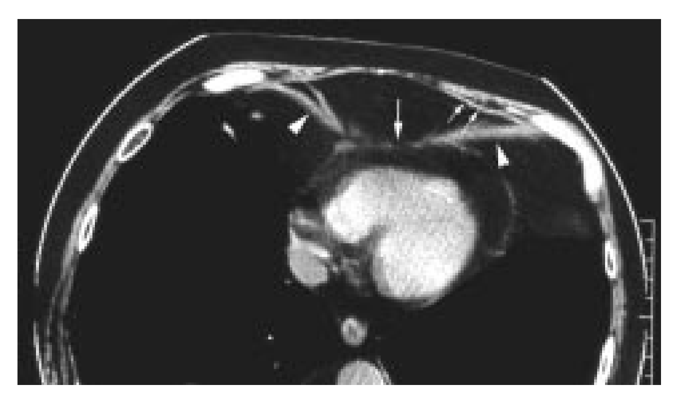


Fig. 29. — Insertion de la partie antérieure du diaphragme. Coupe TDM passant par l'étage inférieur du cœur. La partie antérieure (têtes de flèche) prend ici l'aspect de deux bandes qui divergent à mesure qu'elles atteignent la paroi antérieure. Noter le rapport étroit avec le péricarde (flèche unique) et la présence des muscles transverses (double flèche).

Fig. 30. — Partie antérieure et latérale du diaphragme. Coupe TDM avec opacification veineuse. Les parties latérales (têtes de flèche à gauche) sont en continuité avec la partie antérieure du diaphragme (flèche courte) et avec la portion lombale (flèche longue). Le contour du diaphragme est mieux identifié à gauche qu'à droite en raison d'un contraste graisseux abondant ; à droite, le contour du diaphragme se confond avec le foie.

ainsi que les variations d'amplitude d'une coupole par rapport à l'autre. La fluoroscopie latérale ou oblique permet aussi d'évaluer, lors de manœuvres respiratoires extrêmes, les inégalités de mouvements d'un segment de coupole par rapport à un autre. La partie postérieure de chaque coupole apparaît un peu plus mobile que sa partie moyenne et beaucoup plus mobile que sa partie antérieure.

Échographie

L'échographie mode B fournit une étude morphologique du diaphragme et de ses confins dans des plans d'acquisition différents ainsi qu'une étude cinétique en temps réel. Les fenêtres d'accès sont récurrentes et intercostales. Il est possible de coupler l'étude cinétique en mode M à la spirométrie avec un contrôle permanent en mode B et d'établir une relation directe entre l'amplitude diaphragmatique et le volume inspiré [27]. L'échographie permet aussi d'évaluer l'épaisseur du diaphragme en fonction du temps de la respiration, et l'étendue de la zone d'apposition. L'épaisseur du diaphragme dans la zone d'apposition au cours de la contraction inspiratoire est un bon critère de la force musculaire du diaphragme [5].

L'échographie est un bon complément de la radiographie standard *(fig. 26, 36 et 41)* ; ces deux examens sont disponibles au lit. L'échographie présente plusieurs contraintes : a) L'interposition hépato-diaphragmatique du côlon droit et/ou le météorisme sont des obstacles majeurs ; b) Contrairement à la fluoroscopie, l'étude ne permet pas une analyse globale et comparative des deux coupoles ; c) L'abord de la coupole gauche est difficile en raison de la petite fenêtre acoustique que constitue la rate ; d) Cette techniques est liée à l'opérateur.

En mode B, le diaphragme apparaît sous l'aspect d'un arc échogène de 5 mm d'épaisseur qui n'est pas dissociable de l'interface pleuro-pulmonaire, du péritoine, de la capsule du foie et de celle de la rate [28, 29]. L'image de la coupole apparaît parfois sous l'aspect de trois lignes distinctes ; cette trifurcation est surtout observée dans la partie postéro-latérale et supérieure de la coupole droite où elle s'étend sur quelques centimètres et fusionne en une ligne unique à chaque extrémité. La ligne inférieure correspond au diaphragme, à la capsule hépatique et au péritoine ; la ligne intermédiaire serait d'origine pleuro-pulmonaire ; la ligne supérieure serait une image en miroir. En cas d'épanchement pleural ou péritonéal, le foie et le poumon sont séparés par une seule ligne.

La coupole droite est bien explorée à travers la fenêtre hépatique par voie sous-costale récurrente ou intercostale mais sa partie toute antérieure est difficile à suivre en totalité. La coupole gauche n'est explorable dans son ensemble qu'après remplissage du fundus gastrique. Les piliers sont

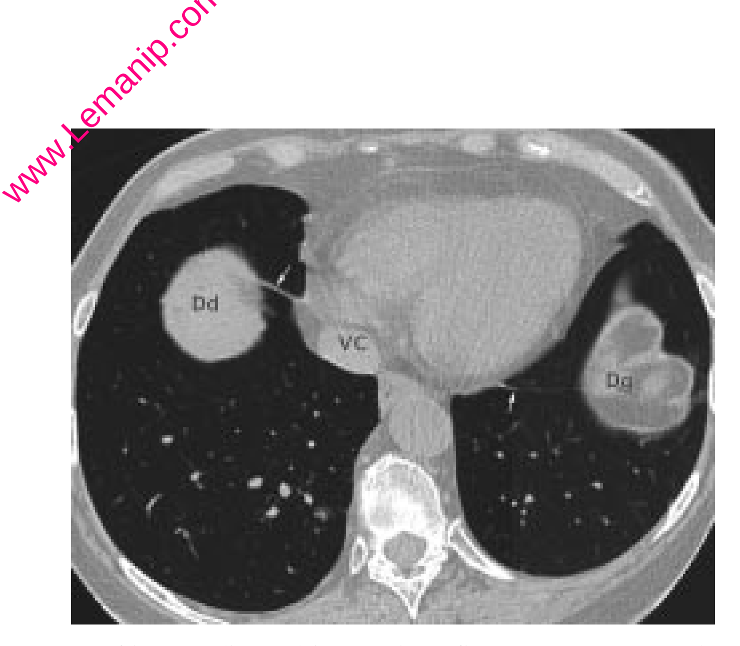
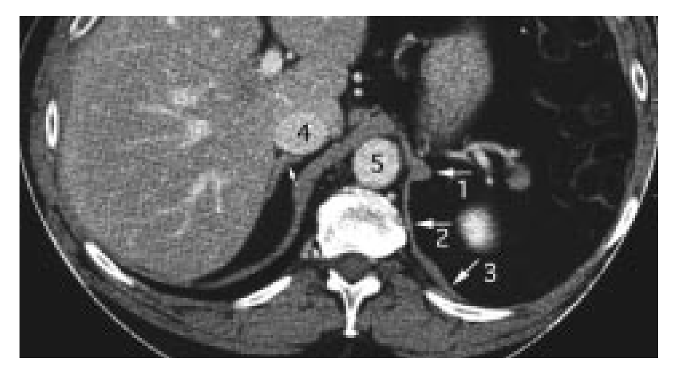
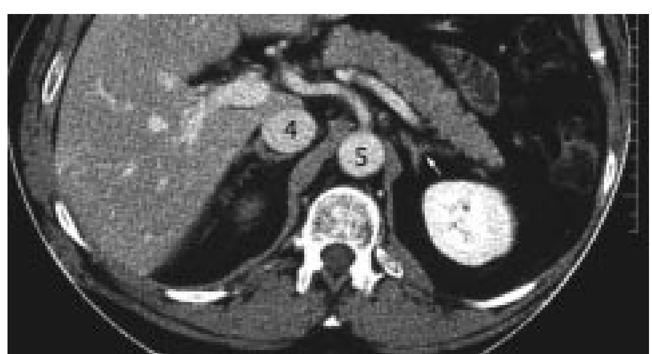


Fig. 31. — Repli vasculaire phrénique. Coupe TDM passant par le sommet des coupoles. Opacités linéaires bilatérales s'étendant, à droite du bord de la veine cave inférieure (VC) au sommet de la coupole (Dd), et à gauche du bord postérieur du ventricule gauche vers le sommet de la coupole (Dg).

Fig. 32. — Opacité du ligament triangulaire gauche du poumon — Coupe TDM passant par le sommet des coupoles. L'opacité du ligament s'étend en plein poumon au-dessous du niveau des veines pulmonaires inférieures. L'insertion médiastinale est postérieure au niveau du bord gauche de l'œsophage.





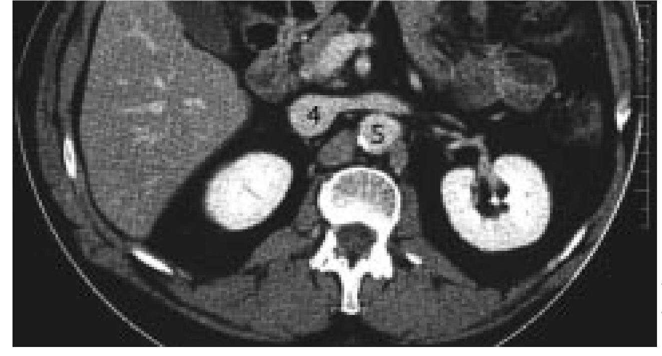


Fig. 33. — Partie lombale du diaphragme — Coupes TDM étagées de haut en bas passant par la partie basse de l'espace infra-médiastinal postérieur. 1 : sur la figure A, le pilier gauche d'aspect noueux rejoint le pilier droit sur la ligne médiane en formant le ligament arqué médian en avant duquel se trouve la région cœliaque. Sur les figures B et C, les piliers diaphragmatiques sont nettement individualisés. 2 : ligament arqué médial en rapport avec l'extrémité crânienne du muscle psoas. 3 : arcade latérale en rapport avec le muscle carré des lombes. 4 : veine cave inférieure en arrière de laquelle se trouve la surrénale droite et dans laquelle se jette la veine rénale gauche (C). 5 : aorte dont naît en avant le tronc cœliaque. La flèche de la figure B marque la présence de la surrénale gauche.

souvent bien individualisés *(fig. 43B)* ; ils forment une bande échogène au sein des plages graisseuses hyper échogènes abdominales et de l'espace infra médiastinal postérieur. Le pilier droit est facilement identifié en arrière de la veine cave inférieure et au-devant de l'aorte ; il est parfois hypertrophié [29].

Les artéfacts diaphragmatiques sont fréquents [28-30]. Les échos paradoxaux sus-diaphragmatiques sont observés à droite ; il s'agit de fines images d'écho-structure identiques au foie sain ou bien d'images en miroir créées par une structure normale ou pathologique sous-diaphragmatique (veine cave inférieure et veines sus-hépatiques ; petit angiome hépatique). Les échos de réverbération rétro-diaphragmatique, d'aspect linéaire, disparaissent lorsqu'on modifie l'angle de la sonde. Les échos linéaires du faisceau secondaire ont une topographie péri-diaphragmatique ; ils disparaissent en réduisant le gain total.

Tomodensitométrie

L'acquisition volumique en mode hélicoïdal a transformé l'exploration du diaphragme et de la région diaphragmatique. Les détecteurs multi-barrettes contribuent aujourd'hui à améliorer la qualité des images natives et celle des reformations tout en permettant d'acquérir des hauteurs de volume de plus en plus grandes. Une collimation d'au moins 3 mm avec un pitch élevé d'acquisition est indispensable ; les reconstructions 2 D et 3 D nécessitent un pitch élevé de reconstruction. L'étude des confins du diaphragme, en particulier l'étage sous-diaphragmatique,

A
B

Fig. 34. — Hypertrophie du pilier diaphragmatique droit. Coupes TDM étagées de haut en bas avec opacification. Le pilier droit (astérisque) apparaît plus volumineux que le pilier gauche. Sur la coupe inférieure, le pilier droit détaché du corps vertébral pourrait en imposer pour un ganglion hypertrophié. 1 : aorte abdominale. 2 : veine cave inférieure en arrière de laquelle se trouve la surrénale droite (A) et qui reçoit la veine rénale gauche (B).

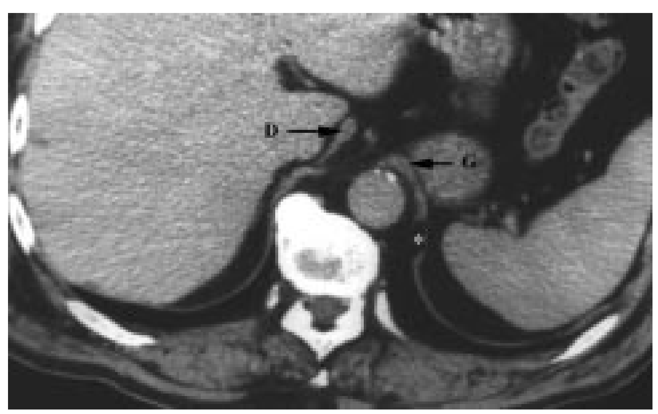


Fig. 35. — Lacune graisseuse de la portion lombale du diaphragme. Coupes TDM passant par la partie inférieure de l'espace infra-médiastinal postérieur. Le ligament arqué médial gauche est le siège d'une lacune de densité graisseuse (astérisque). Noter l'écartement anormal des deux piliers droit (D) et gauche (G). Ostéophyte antéro-latéral droit amputant partiellement la graisse de l'espace infra-médiastinal postérieur.

rend indispensables le remplissage de la cavité gastrique par de l'eau ou un produit de contraste hydrosoluble et l'opacification par voie veineuse. Un complément d'acquisition retardé est souvent utile. Il est indispensable de veiller aux règles de radioprotection qui concernent en particulier le sein chez la femme jeune.

Les coupes transverses permettent d'analyser successivement et de façon jointive la partie antérieure, la partie costale apposée, et la partie lombale [7, 11, 17, 31]. Le diaphragme présente une densité de type musculaire. Son contour n'est identifiable que s'il est placé entre deux plages de densité différente (graisse et liquide ; graisse et air ; liquide et liquide). On décrit trois parties qui se succèdent à des étages différents.

Partie antérieure

Cette partie *(fig. 27)* est constituée par les faisceaux musculaires courts et épais qui s'étendent de la foliole antérieure au processus xiphoïdien et à l'extrémité antérieure des septièmes côtes droite et gauche. Gale [32] a montré, sur une série de 176 sujets, que l'image observée dépend du niveau auquel est placé le processus xiphoïdien par rapport au centre tendineux :

— Lorsque le centre tendineux est plus haut que le processus xiphoïdien (48 %) la partie antérieure prend l'aspect d'un arc continu et régulier ou légèrement ondulé, dont la courbe concave en arrière se poursuit insensiblement avec les parties latérales *(fig. 28)*.

— Lorsque le centre tendineux est plus bas que le processus xiphoïdien (28 %) la partie antérieure prend l'aspect de deux bandes qui divergent à mesure qu'elles atteignent la paroi antérieure. La jonction avec les parties latérales est souvent marquée par une encoche. Dans ce cas, il ne faut pas prendre pour du diaphragme les opacités linéaires du péricarde ou celles des muscles transverses du thorax *(fig. 29)*.

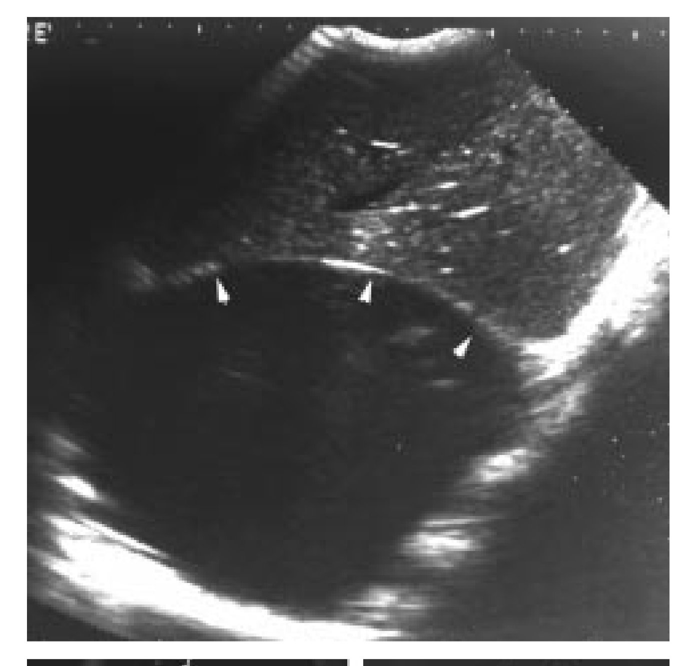
— Lorsque le centre tendineux est au même niveau que le processus xiphoïdien (11 %), les faisceaux charnus et les hiatus graisseux sont horizontaux ; ils se dessinent donc avec précision dans le plan de coupe *(fig. 7)*. Cet aspect est le moins fréquent mais il peut être recréé lorsqu'on incline de façon adéquate le plan de reconstruction transverse.

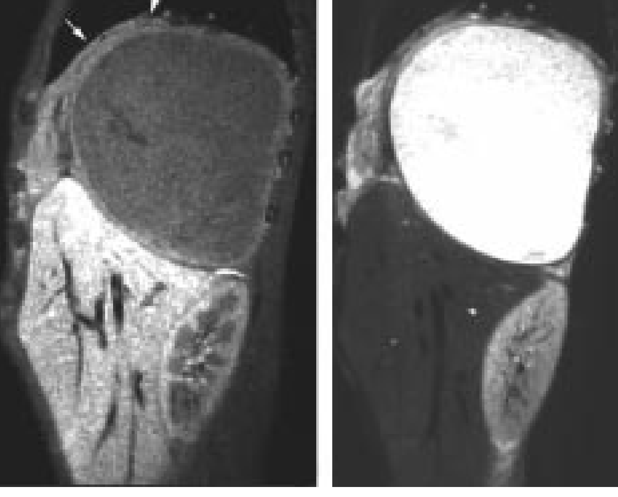
— L'auteur relève que dans 13 % des cas, la partie antérieure n'est pas visible, soit parce que les fibres musculaires sont extrêmement courtes, soit parce qu'il n'existe pas de contraste suffisant avec les structures voisines.

Parties latérales

Les parties latérales sont constituées par les faisceaux musculaires en provenance de la partie latérale de la foliole antérieure et des folioles latérales qui s'insèrent au niveau des cinq derniers arcs costaux et des arcades fibreuses correspondantes. Du fait de l'orientation oblique cranio-caudale des faisceaux musculaires, ces parties latérales apparaissent sous l'aspect d'une opacité curviligne à convexité postérieure dont l'étendue et le rayon varient d'un étage à l'autre. Le contour diaphragmatique est mieux identifié à gauche qu'à droite en raison d'une couche de graisse sous-diaphragmatique plus abondante ; à droite le diaphragme se confond avec la masse hépatique *(fig. 28 et 30)*.

Il est fréquent d'observer, notamment à gauche, des indentations périphériques dont la forme est oblongue ou triangulaire *(fig. 28)*. Elles correspondent à des épaississements au niveau des zones d'insertion costale ou à des plicatures localisées de la face inférieure du diaphragme





A
B
C|D

Fig. 36. — Kyste volumineux du lobe inférieur du poumon droit.
A : Radiographie postéro-antérieure debout en inspiration. Surélévation apparente de la coupole droite par rapport au niveau de la coupole gauche. B : Échographie. Coupe sous costale droite. Masse intra-thoracique anéchogène avec renforcement postérieur, ayant entraîné une inversion de courbure de la coupole droite (têtes de flèche). C et D : IRM. Coupes sagittales SET1 (C) et SET2 (D). Masse sus-diaphragmatique à contenu liquide ayant entraîné une inversion de la coupole. Collapsus pulmonaire au pôle supérieur (double flèche).

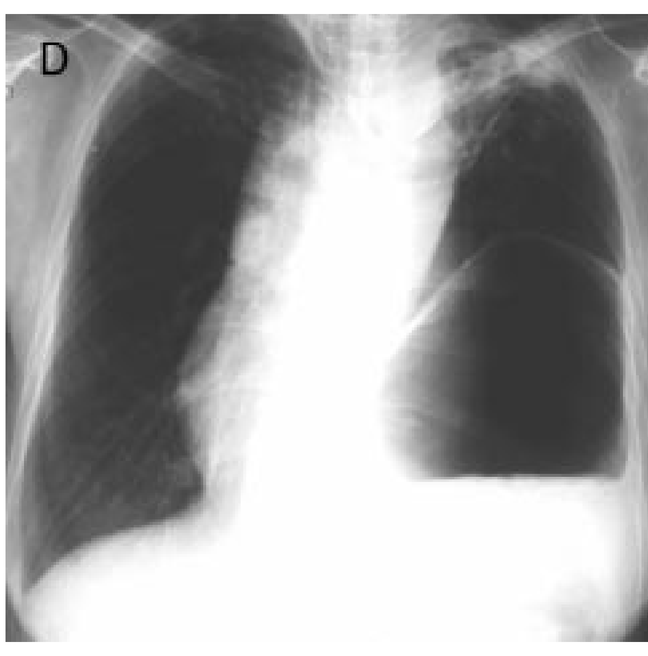


Fig. 37. — Paralysie diaphragmatique gauche après phrénicectomie (collapsothérapie tuberculeuse). Ascension et amincissement extrême de la coupole gauche. Niveau hydroaérique dans le fundus qui est le siège d'une dilatation passive. Infiltration apicale gauche ancienne d'origine tuberculeuse.

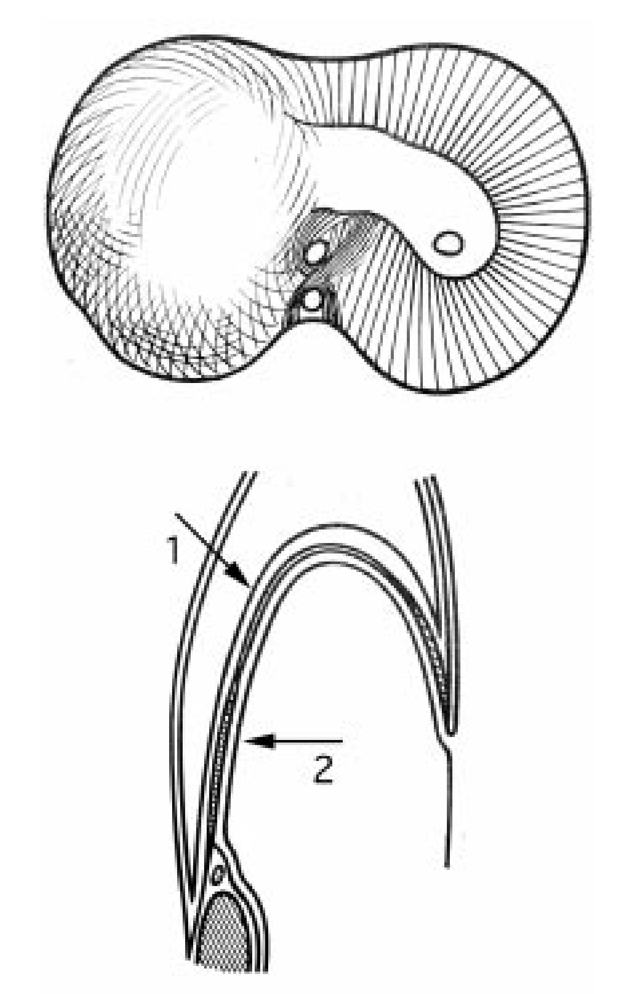


Fig. 38. — Éventration de coupole. L'amincissement diaphragmatique porte sur l'ensemble d'une coupole. Le diaphragme est continu et il est revêtu par son double revêtement pleural (1) et péritonéal (2). En raison des différences de pression entre le thorax et l'abdomen, l'ensemble de la coupole subit une déformation avec ascension.

A
B

Fig. 39. — Éventration unilatérale gauche.
A : Radiographie postéro-antérieure debout en inspiration. Surélévation apparente de la coupole gauche avec ascension des clartés digestives. Noter le respect de l'espace triangulaire formé par la coupole, le fundus et l'angle colique gauche (astérisque). B : Coupe TDM avec opacification. Conservation des rapports entre l'estomac (e) et le côlon (c) au sein d'une couche graisseuse très abondante.

(fig. 40) dont les bords sont soulignés par la graisse sous-diaphragmatique [7].

Les acquisitions volumiques du diaphragme révèlent souvent la présence d'opacités linéaires situées au contact du diaphragme. Ces opacités s'étendent à partir du bord droit de la veine cave supérieure et à partir du bord postérieur du ventricule gauche *(fig. 31)*. Les corrélations anatomiques de Ujita [33] ont montré qu'il s'agissait de replis vasculaires liés aux vaisseaux phréniques inférieurs et non aux ramifications du nerf phrénique, comme le suggérait Berkmen [19]. Les artères phréniques inférieures pénètrent dans le diaphragme par sa face inférieure ; la branche ascendante de l'artère phrénique inférieure suit le trajet des ramifications du nerf phrénique et parvient à la face supérieure du diaphragme, dans l'espace extra-pleural, directement sous le feuillet pariétal de la plèvre. Il est probable que la pression négative intra-thoracique crée un pseudoméso de la plèvre autour de ces vaisseaux et contribue à dessiner leur trajet, ce qui est attesté par les dissections anatomiques. Ces images linéaires doivent être distinguées de celles du ligament triangulaire qui s'étendent en plein poumon au-dessous du niveau des veines pulmonaires inférieures *(fig. 32)* ; l'insertion médiastinale des ligaments triangulaires est plus postérieure que celle des vaisseaux phréniques inférieurs [34].

Partie lombale

Cette partie correspond aux faisceaux musculaires qui s'étendent des piliers et des ligaments arqués médiaux jusqu'au bord postérieur de la foliole antérieure et de la partie médiale des folioles latérales. La transition avec les parties latérales se fait progressivement ; la courbe à convexité postérieure des parties latérales s'inverse près du bord latéral du rachis au moment où apparaissent les fibres du ligament arqué médial et des piliers *(fig. 33)*. Cette zone de transition, qui correspond aux fibres issues du ligament arqué latéral, est parfois marquée par la présence de l'hiatus costo-lombaire *(fig. 6)*.

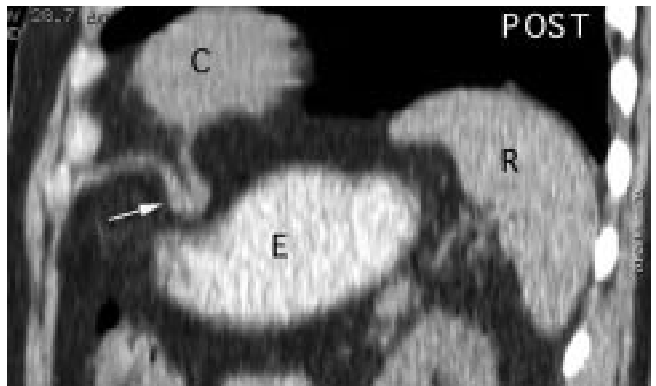
Les piliers du diaphragme restent visibles sur les coupes sous-jacentes puisque leurs insertions vertébrales s'étendent à droite jusqu'à L 3 et à gauche jusqu'à L 2 [17]. Le pilier droit est souvent plus proéminent que le gauche *(fig. 34)* ; lorsque sa coupe se détache du corps vertébral, le pilier peut être confondu avec une autre structure anatomique [35].

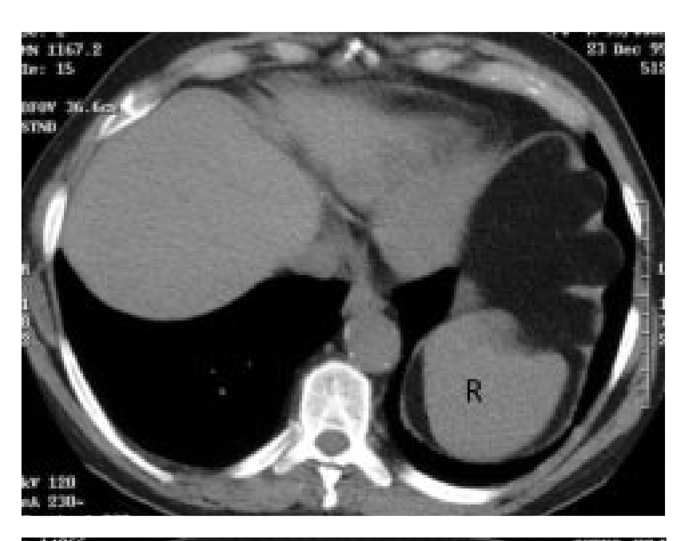
L'espace infra médiastinal postérieur est étroitement moulé au devant du rachis et il est encadré par les récessus costo-diaphragmatiques postérieurs qui dessinent deux croissants concaves en avant et latéralement, souvent asymétriques [18, 31]. Cet espace qui s'étend au-devant de D 12 et L 1, présente deux étages *(fig. 8)* :

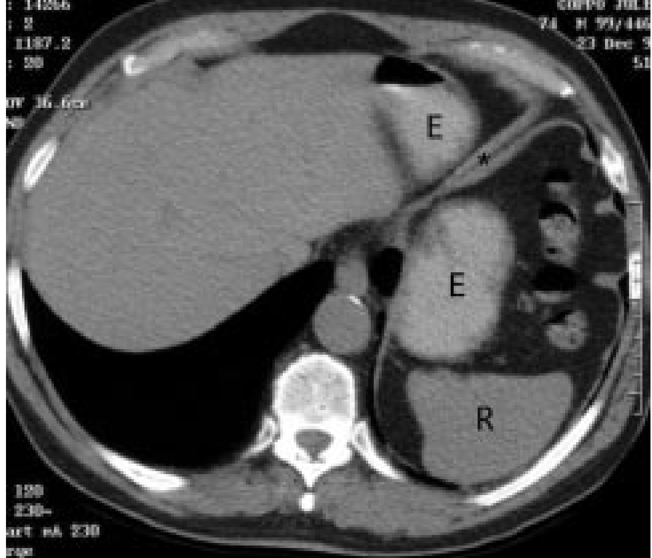
— L'étage supérieur, où les piliers ne sont pas encore visibles ; à cet étage, les limites latérales sont formées par la réflexion de la plèvre médiastine sur l'aorte et l'œsophage. Trois structures sont visibles de droite à gauche et d'avant en arrière : la veine cave inférieure dans son trajet intra-thoracique et extra-péricardique, l'œsophage et l'aorte ; la veine azygos est sur la ligne médiane au devant du corps vertébral ; le canal thoracique est entre l'aorte et la veine azygos.

— L'étage inférieur, où les piliers du diaphragme sont présents et se croisent en avant de l'aorte. Chaque pilier sépare le contenu de l'espace infra-médiastinal postérieur du récessus costo-diaphragmatique correspondant. Il est encore possible d'observer une bulle d'air appartenant au cul-de-sac inférieur du poumon qu'il ne faut pas prendre à tort pour de l'air médiastinal ou rétro-péritonéal [31]. L'opacité en écharpe de la jonction œso-cardiale apparaît entre les extrémités renflées des deux piliers. La veine cave inférieure intra-hépatique est séparée de l'espace par le pilier droit. Cet étage surplombe la région cœliaque où l'aorte donne naissance au tronc cœliaque.

L'aspect des piliers varie en fonction de la phase respiratoire [36]. Ils peuvent prendre un aspect irrégulier et noueux, notamment à droite *(fig. 33A)* ; des lacunes de densité graisseuse *(fig. 35)* ont aussi été décrites [37]. Ces modifications sont plus fréquentes chez le sujet âgé. La partie droite de l'espace infra-médiastinal postérieur est parfois déformée par une ostéophytose vertébrale proéminente.







A|C
B|D

Fig. 40. — Éventration unilatérale gauche.
40A : Reformation TDM coronale. Ascension de la coupole gauche dont la convexité est marquée mais dont le contour est intact. 40B : Reformation TDM sagittale gauche. Respect du contour de la coupole gauche qui présente une plicature dans sa partie antérieure (flèche). C : cœur ; E : fundus opacifié ; R : rate. 40C et D : Coupes TDM transverses étagées de haut en bas passant par la zone d'éventration. Respect du contour diaphragmatique et présence d'un double contour antérieur (astérisque) correspondant à la plicature qui paraît séparer sur la figure D l'estomac en deux poches distinctes.

IRM

L'IRM présente une excellente résolution en contraste et l'acquisition de coupes coronales et sagittales est bien adaptée à l'expression de la pathologie diaphragmatique et péri-diaphragmatique *(fig. 36)*. Cet examen est pourtant peu utilisé car il n'offre pas encore une sécurité diagnostique suffisante sauf au niveau de sa partie lombale [3]. Malgré le développement des séquences rapides d'échos de spin et surtout des séquences rapides d'échos de gradient, qui permettent l'acquisition en une apnée, les artefacts d'origine respiratoire et cardiaque, ceux qui sont liés aux mouvements propres du muscle diaphragmatique, contribuent encore trop souvent à détériorer l'image du dôme [38]. Les meilleures indications de l'IRM concernent les processus de grandes dimensions s'étendant d'un côté ou de part et d'autre du diaphragme, ceux qui s'étendent au rachis et à son contenu, et les masses thoraciques qui envahissent le diaphragme.

Des travaux récents [8, 9, 39] démontrent aussi le potentiel de cet examen pour l'étude fonctionnelle cinétique *in vivo*. Les méthodes de reconstruction 3D à partir d'acquisitions ultra rapides par échoplanar MR devraient fournir à terme une imagerie 3D dynamique et quantifiée du diaphragme.

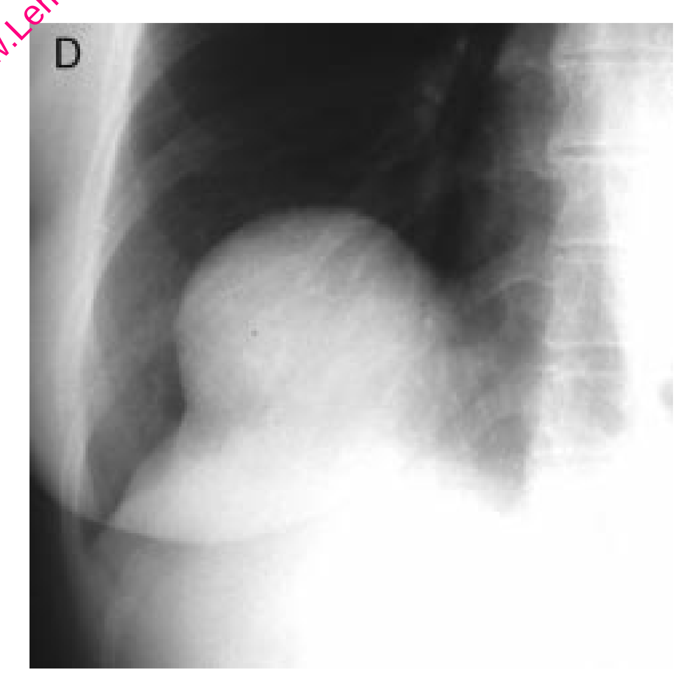
PATHOLOGIE DU DIAPHRAGME ET DE SA RÉGION

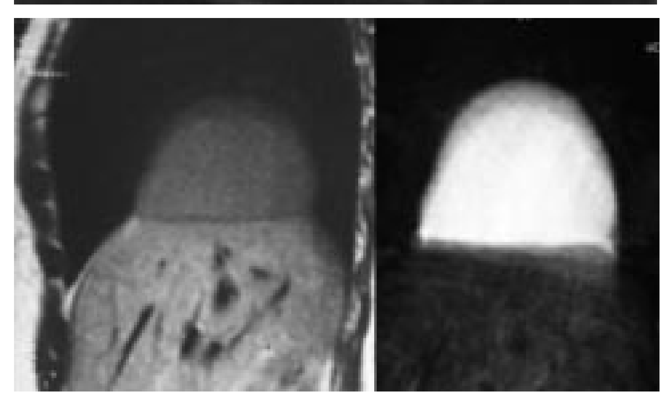
La pathologie propre du diaphragme est dominée par les paralysies, les éventrations, les anomalies fonctionnelles, les ruptures traumatiques, et les tumeurs qui sont rares. La pathologie de contiguïté et de continuité concerne le diaphragme et sa région. La pathologie de contiguïté est liée aux rapports anatomiques très étroits qui se nouent de part et d'autre du diaphragme ; cette pathologie met en valeur la présence du double revêtement séreux et les connexions vasculaires et lymphatiques qui relient, à travers le diaphragme, l'espace sous pleural et l'espace sous péritonéal. La pathologie de continuité se développe à travers les orifices normaux du diaphragme et au niveau de ses points de faiblesse.

Pathologie propre du diaphragme

Paralysie diaphragmatique unilatérale

Le diaphragme paralysé est un muscle inerte et flaccide dont le relais fonctionnel est pris par les muscles accessoires de la respiration. Lors de l'inspiration, le diaphragme para-





A
B
C

Fig. 41. — Kyste mésothélial du diaphragme.
A : Radiographie postéro-antérieure debout en inspiration centrée sur la coupole droite. Voussure de la coupole droite présentant un angle de raccordement diaphragmatique ouvert sur son versant latéral.
B : Échographie. Coupe sous-costale droite. Masse anéchogène intrathoracique avec renforcement postérieur ayant entraîné une déformation localisée de la coupole.
C : IRM. Coupes sagittales SET1 et SET2 confirmant la nature kystique de cette masse développée au dépens du diaphragme.

Fig. 42. — Envahissement diaphragmatique par un mésothéliome pleural gauche. Coupe TDM avec opacification centrée sur l'hémithorax. Masse tissulaire vascularisée, d'aspect hétérogène (double flèche) envahissant le pilier gauche du diaphragme et le péricarde postérieur (têtes de flèche). Épanchement pleural (astérisque) et épaississement circonférentiel de la plèvre pariétale.

lysé est aspiré dans l'hémi-thorax correspondant sous l'effet des pressions trans-diaphragmatiques *(fig. 37)*. L'interruption de la conduction nerveuse peut se produire à un niveau quelconque du trajet du nerf phrénique, des cellules de la corne antérieure jusqu'à la jonction neuro-musculaire. Les principales causes figurent dans le *tableau III*, les lésions tronculaires sont les plus fréquentes.

La paralysie diaphragmatique unilatérale est découverte à l'occasion d'une dyspnée d'effort ou de douleurs thoraciques ; le diagnostic repose en général sur la radiographie thoracique et la fluoroscopie, et parfois l'échographie. Quatre signes sont particulièrement évocateurs [3, 5, 14] : a) Ascension anormale d'une coupole sur les radiographies de face en inspiration profonde ; b) Mouvement diminué, absent ou paradoxal lors de l'inspiration ; c) Balancement inspiratoire controlatéral du médiastin ; d) Mouvement brutal et paradoxal de la coupole paralysée lors de la manœuvre de reniflement. D'autres signes, plus accessoires, ont été décrits : e) Ascension des organes sous-diaphragmatiques ; à gauche cette ascension passive amène la grande courbure de l'estomac à regarder en haut (volvulus mesenterico axial f) Météorisme gastrique et colique ; g) Opacités pulmonaires en bande (hypoventilation).

Lorsqu'elles sont discrètes, les perturbations dynamiques doivent être interprétées avec prudence et l'emploi des manœuvres de reniflement ne permet pas toujours de trancher. En position debout, l'étude dynamique est parfois faussée par l'observation des mouvements de la coupole paralysée ; cette fausse impression de contraction active est

Tableau III. — Paralysie diaphragmatique unilatérale.

Principales causes
Atteinte tronculaire
— Traumatisme (chirurgie du cou et du thorax, hypothermie cardiaque, mise en place de cathéter jugulaire, élongation du plexus brachial, manipulation cervicale, plaie pénétrante)
— Tumeur (cancer bronchique, tumeur du médiastin, anévrysme aortique, tumeur pleurale)
— Pleurésie purulente
— Causes diverses (diabète, CO, herpes virus)
Atteinte radiculaire
— Conflit disco-radiculaire
— Cervicarthrose
— Spondylodiscite
— Tumeur vertébrale
— Atteinte médullaire
— Sclérose en plaques
— Guillain-Barré
— Tumeur
— Maladie dégénérative
Atteinte neuro-musculaire
— Myasthénie
— Botulisme
Paralysie *a frigore*

probablement due au relâchement des muscles abdominaux au tout début de l'inspiration, ce qui diminue la pression positive abdominale et aspire le diaphragme inerte. Inversement, la contraction des muscles abdominaux lors de l'expiration provoque une discrète ascension de la coupole [40].

L'échographie apporte aussi des renseignements dynamiques sans permettre toutefois l'observation simultanée des deux coupoles. L'échographie est surtout utile pour montrer l'intégrité et la continuité de la coupole paralysée, et l'absence de pathologie sus et sous diaphragmatique.

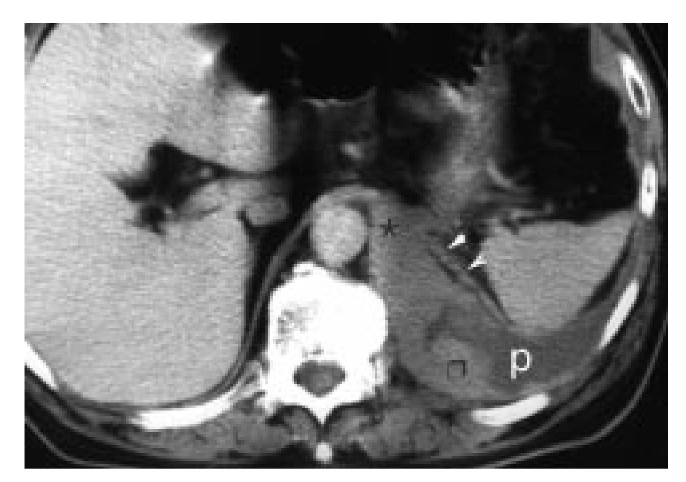
L'élévation d'une coupole en rapport avec une paralysie est à distinguer des autres causes d'élévation unilatérale de coupole qui figurent dans le *tableau IV*.

Lorsque le diagnostic est hésitant ou lorsque aucune étiologie n'est mise en évidence, le diagnostic de paralysie repose sur l'absence unilatérale de réponse électromyographique à la stimulation du nerf phrénique au cou [41]. L'électromyographie [14] permet aussi de localiser le niveau de l'atteinte (médullaire, radiculaire, tronculaire ou neuro-musculaire). Le diagnostic étiologique repose sur l'IRM à l'étage médullaire et radiculaire ; les lésions tronculaires sont bien explorées par le scanner. On parle de paralysie *a frigore* lorsque le bilan étiologique est entièrement négatif.

Paralysie diaphragmatique bilatérale

Le retentissement clinique et fonctionnel d'une paralysie diaphragmatique bilatérale est important, notamment en position couchée [5]. Les causes sont identiques à celles d'une paralysie unilatérale *(tableau III)*.

La fluoroscopie montre trois signes caractéristiques au moment de l'inspiration [42] : a) L'ascension des deux coupoles ; b) L'expansion de la paroi thoracique ; c) La dépression de la paroi abdominale ; ce mouvement paradoxal est le reflet de l'annulation des pressions transdiaphragmatiques à l'inspiration.



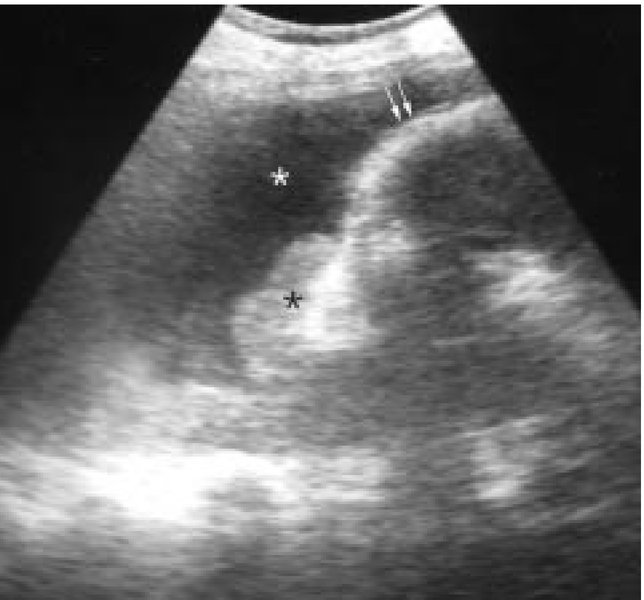


Fig. 43. — Envahissement diaphragmatique secondaire à une pleurésie gauche métastatique (récidive après néphrectomie gauche pour cancer du rein).
A : Coupe TDM avec opacification. Épanchement pleural gauche (p). Envahissement du pilier gauche du diaphragme (astérisque) et de la partie postérieure de la coupole (double tête de flèche) en continuité avec une masse du versant pariétal de la plèvre (rectangle). B : Échographie gauche. Épanchement pleural (astérisque blanc) et processus expansif pariétal correspondant à la zone du pilier (astérisque noir). Épaississement de la plèvre pariétale (double flèche).

Certains patients peuvent réaliser une expiration active en contractant les muscles abdominaux, ce qui crée une pression abdominale positive et une ascension du diaphragme. Une inspiration passive, avec abaissement du diaphragme, succède au relâchement des muscles abdominaux et au retour passif de la paroi thoracique et abdominale [40]. L'échographie et l'exploration fonctionnelle du diaphragme sont utilisables au lit.

L'élévation apparente des deux coupoles sur une radiographie thoracique n'est pas synonyme de paralysie ; les principales causes figurent dans le *tableau V*.

Eventrations diaphragmatiques

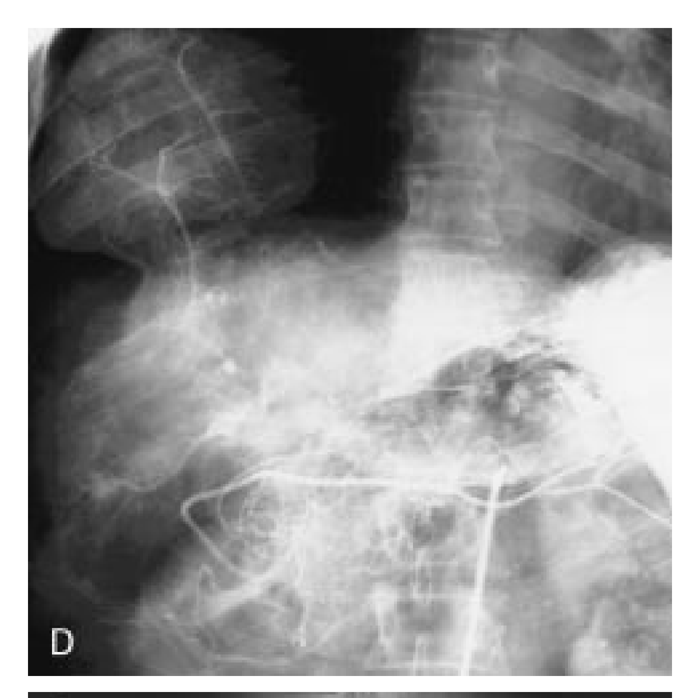
Une éventration diaphragmatique correspond à une surélévation d'une coupole, complète ou partielle, ou des deux coupoles. Les observations chirurgicales nous apprennent que le diaphragme est très aminci, d'aspect pellucide et

Tableau IV. — Élévation apparente d'une coupole.

Principales causes
Pseudo-élévation — Tumeur pleurale — Épanchement pleural diaphragmatique — Kyste pleuro-péricardique pédiculé — Tumeur du diaphragme — Rupture de coupole — Scoliose
Ascension d'origine pulmonaire — Embolie récente — Lobectomie ; atélectasie — Hypoplasie pulmonaire
Surélévation — Hépatomégalie ; splénomégalie — Météorisme gastrique ou colique — Interposition droite du côlon
Affection inflammatoire sous-diaphragmatique — Abcès sous-phrénique — Abcès hépatique ; splénique — Abcès périnéphrétique — Pancréatite ; cholécystite
Fractures de côtes
Éventration
Paralysie

Tableau V. — Élévation apparente des deux coupoles.

Principales causes
Causes techniques — Cliché en expiration — Décubitus dorsal avec centrage bas
Causes sous-diaphragmatiques — Obésité ; grossesse — hépatosplénomégalie ; Ascite — Kyste de l'ovaire — Abcès sous-phrénique
Fractures costales bilatérales
Pleurésie diaphragmatique bilatérale
Paralysie diaphragmatique bilatérale
Divers — Affections neuro-musculaires (PAA : dystrophie myotonique) — LED ; fibrose pulmonaire diffuse — Infarctus récent du myocarde



A
B

Fig. 44. — Hernie traumatique de coupole droite.
A : Artériographie à la phase hépatographique. La hernie hépatique a pris un aspect en champignon au-dessus et au niveau de la brèche diaphragmatique. B : Radiographie thoracique après pneumopéritoine diagnostique (même patient). La voussure diaphragmatique s'accompagne d'un pneumothorax qui traduit la communication pleuro-péritonéale de part et d'autre de la brèche diaphragmatique.

que le revêtement séreux est intact *(fig. 19 et 38)* ; il n'existe pas de solution de continuité, et les attaches du muscle sont normales [5, 12]. L'éventration congénitale est la conséquence d'une anomalie de migration des myoblastes dans les replis pleuro-péritonéaux. L'éventration acquise est due à l'atrophie musculaire d'une coupole paralysée *(fig. 37)* ; une éventration peut aussi se produire au moment d'un traumatisme par distension et rupture sous-séreuse des fibres musculaires, ce qui soulève des problèmes médico-légaux insolubles.

L'éventration diaphragmatique unilatérale est plus fréquente à gauche *(fig. 39)*. L'expression clinique est inconstante ; elle rassemble à des degrés divers, des manifestations respiratoires, digestives et cardiaques. Les épreuves fonctionnelles respiratoires et les gaz du sang évaluent le retentissement respiratoire. Le diagnostic est souvent établi sur la radiographie thoracique [3, 12, 43]. Les signes radiographiques sont proches de ceux d'une paralysie unilatérale ; l'ascension de la coupole s'accompagne d'une réduction du diamètre vertical du poumon correspondant et d'un refoulement du cœur. À gauche, les clartés digestives sont météorisées ; l'espace triangulaire formé par la coupole, le fundus et l'angle colique est conservé. Un volvulus mesenterico-axial de l'estomac est souvent présent. À droite, une interposition hépato- diaphragmatique du colon peut se produire. La fluoroscopie montre une cinétique de coupole nor-

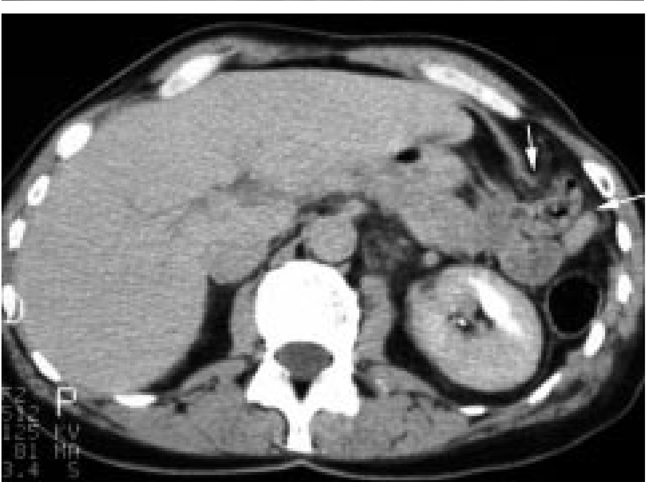


Fig. 45. — Hernie traumatique de coupole gauche.
A : radiographie antéro-postérieure initiale en décubitus dorsal. Clarté aérique circonscrite au niveau de la moitié inférieure de l'hémithorax gauche avec ébauche d'un signe du collier (flèches). B : coupe TDM avec opacification. Rupture de continuité du contour diaphragmatique (flèches) avec hernie viscérale constituée.

male mais réduite ou une immobilité. L'électromyographie du nerf phrénique évalue la conduction et l'intensité de la réponse musculaire.

Dans les cas où le diagnostic est difficile, le scanner hélicoïdal avec reformations multiples permet de cerner le contour de la coupole et d'éliminer une rupture diaphragmatique ancienne *(fig. 40)* ; le diagnostic est plus facile à gauche qu'à droite où l'échographie s'avère plus performante. Les éventrations mal tolérées du point de vue respiratoire et digestif sont observées le plus souvent à gauche. La correction chirurgicale (phrénoplicature) a pour but de retendre le diaphragme pour diminuer la compression pulmonaire, favoriser l'action des muscles accessoires, et fixer le médiastin [44].

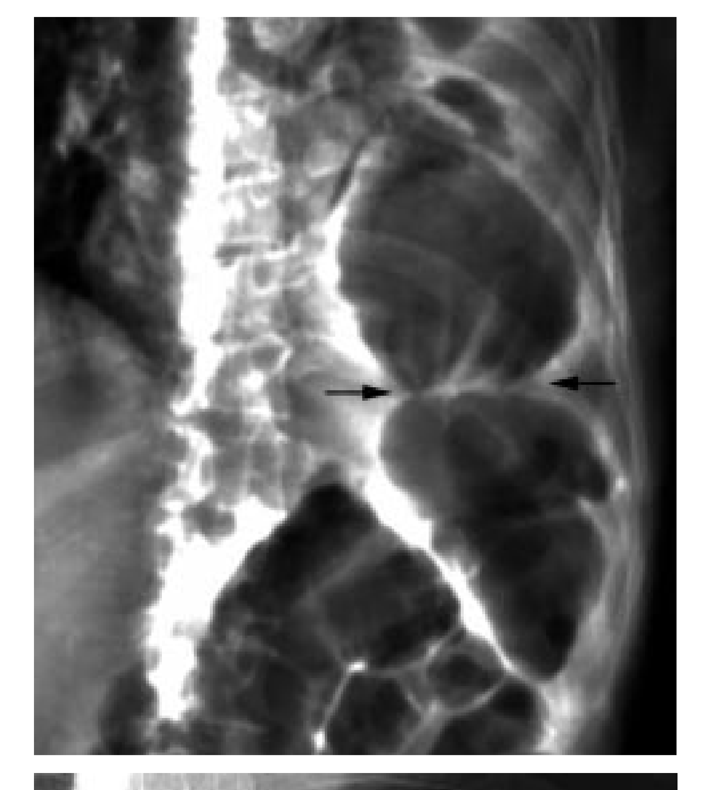


Fig. 46. — Hernie traumatique de coupole gauche.
A : Radiographie antéro-postérieure initiale en décubitus dorsal. Clarté aérique circonscrite de la moitié inférieure de l'hémithorax avec signe du collier traduisant le point de passage de l'estomac au niveau de la brèche diaphragmatique (flèches). B : opacification de l'estomac par la sonde nasogastrique (même patient). Absence de pénétration du produit de contraste dans le fundus. La zone du collier est nette (flèche).

Les éventrations localisées ne concernent qu'une partie de la coupole ; elles siègent le plus souvent à la partie antéro-interne de la coupole droite et à la partie postéro-externe de la coupole gauche, parfois des deux côtés. L'éventration partielle produit une voussure localisée de coupole qui se renforce à l'inspiration et s'affaisse à l'expiration forcée [12]. Le cas le plus fréquent est l'éventration antéro-interne de la coupole droite *(fig. 20 et 21)* ; l'espace

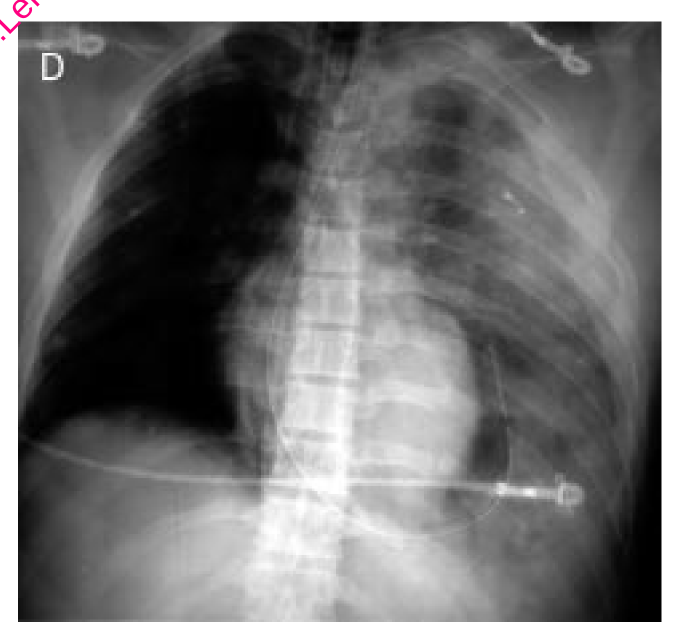


Fig. 47. — Hernie traumatique de coupole gauche — Radiographie antéro-postérieure en décubitus dorsal avec sonde naso-gastrique en place. L'engagement de la sonde naso-gastrique au niveau de l'hémithorax gauche est spécifique.

sous-diaphragmatique antérieur ainsi délimité est occupé par le foie et une couche abondante de graisse interposée ; l'échographie montre la continuité des arcs diaphragmatiques à la face supérieure du foie. L'éventration postéro-externe gauche est mieux étudiée par le scanner *(fig. 22)* car le contour diaphragmatique aminci est bien visible entre la couche sous-diaphragmatique et l'air du poumon gauche. L'éventration partielle de coupole est à distinguer d'autres causes pouvant entraîner une voussure localisée de coupole *(tableau VI)*. Le pneumopéritoine diagnostic *(fig. 20)* est moins utilisé aujourd'hui en raison des performances de l'échographie, du scanner ou de l'IRM.

Dysfonctionnements du diaphragme

Les hoquets et le flutter diaphragmatique sont des constatations cliniques ; l'exploration radiologique est pratiquée lorsqu'on soupçonne une atteinte organique cervico-thoracique sur le trajet d'un nerf phrénique (anévrysme, tumeur du médiastin, péricardite, abcès pulmonaire, pleurésie purulente) ou une cause sous-diaphragmatique (tumeur, affection inflammatoire pancréatique ou biliaire, abcès sous phrénique) [3].

Tableau VI. — Voussure localisée de coupole.

Principales causes
Éventration partielle
Hernie costo-lombaire (graisse)
Rein intra-thoracique
Tumeur du diaphragme
Hernie traumatique du foie
Épanchement pleural diaphragmatique/scissural
Fibrome pleural
Tumeur sous-diaphragmatique (foie)
Diverticule œsophagien épiphrénique

La parésie diaphragmatique accompagne souvent un abcès sous phrénique (cf. infra), l'atteinte inflammatoire ou suppurée de la plèvre et du poumon. La fonction du diaphragme se rétablit après guérison de l'affection thoracique ou sous diaphragmatique.

La fatigue du diaphragme correspond à la diminution progressive de l'activité mécanique de ce muscle tandis que l'activité neurogène est maintenue [3, 4, 11, 14]. Cette fatigue finit par entraîner une insuffisance respiratoire grave. La fatigue se produit au moment où l'accroissement de la demande d'énergie par le muscle est supérieur à l'apport qu'il reçoit. Le diaphragme est un muscle principalement aérobie qui exige un grand débit sanguin dès qu'on augmente sa charge mécanique. L'augmentation du travail respiratoire est due à plusieurs facteurs : a) Obstruction des voies aériennes ; b) Baisse de la compliance pulmonaire ; c) Distension pulmonaire entraînant la réduction de la zone d'apposition et le raccourcissement des fibres musculaires. L'apport d'énergie diminue en cas d'hypoxémie, d'anémie et de réduction du débit cardiaque. Tous ces facteurs se trouvent rassemblés dans les insuffisances respiratoires des BPCO [14]. La fatigue est souvent bilatérale ; elle entraîne une ascension inspiratoire des deux coupoles avec réduction de la course diaphragmatique. L'électromyographie permet de distinguer la fatigue de la paralysie diaphragmatique.

La faiblesse du diaphragme est décrite au cours du lupus érythémateux disséminé, des dermato-polymyosites, et du syndrome de Sjögren [60]. L'élévation et l'hypocinésie du diaphragme, ainsi qu'une réduction des volumes pulmonaires en sont les conséquences.

L'inversion de courbure du diaphragme est observée dans les états de distension pulmonaire avec développement de bulles de grande dimension et lorsqu'il existe un épanchement pleural abondant. La coupole perd sa convexité et devient concave vers le haut ; la contraction du diaphragme au moment de l'inspiration provoque son ascension. En cas d'inversion unilatérale, un poumon expire pendant que l'autre inspire et réciproquement, ce qui a des conséquences néfastes sur les échanges gazeux [4].

Tumeurs du diaphragme [5, 46, 47, 48]

On distingue les tumeurs primitives, les tumeurs secondaires et les pseudo-tumeurs du diaphragme. Les tumeurs primitives du diaphragme sont rares ; les formes bénignes sont aussi fréquentes que les formes malignes.

Les tumeurs bénignes entraînent une déformation localisée du diaphragme qu'il faut différencier d'autres causes plus habituelles *(tableau VI)* ; la découverte est en général radiographique. Le lipome du diaphragme est la variété la plus fréquente ; il faut distinguer le lipome vrai des amas graisseux situés au-dessus, à travers ou au-dessous du diaphragme ; le diagnostic de lipome repose sur la constatation d'une capsule fibreuse sur la pièce d'exérèse. D'autres tumeurs bénignes du diaphragme ont été rapportées : angiofibrome, schawnnome et neurofibrome, léiomyome, mésenchymome, kyste mésothélial *(fig. 41)* et tératome. Ces tumeurs peuvent présenter des calcifications ; les tératomes présentent des zones de densité graisseuse avec calcifications.

Les tumeurs malignes ont en général atteint une dimension élevée au moment où on les découvre. Les signes cli-

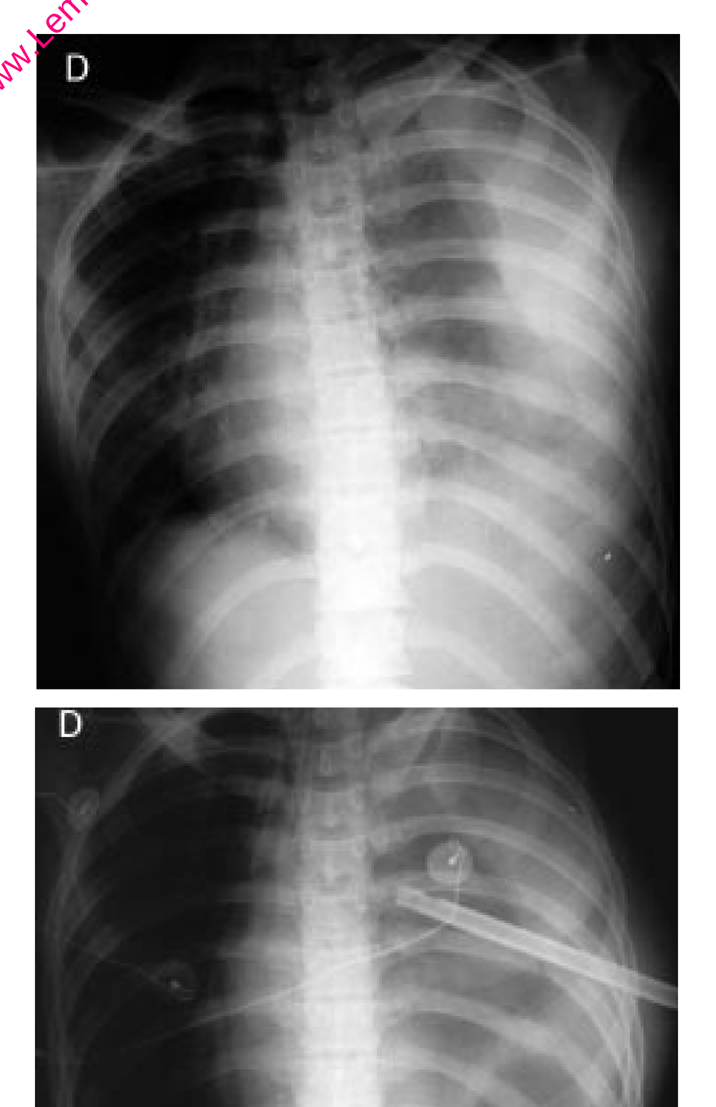
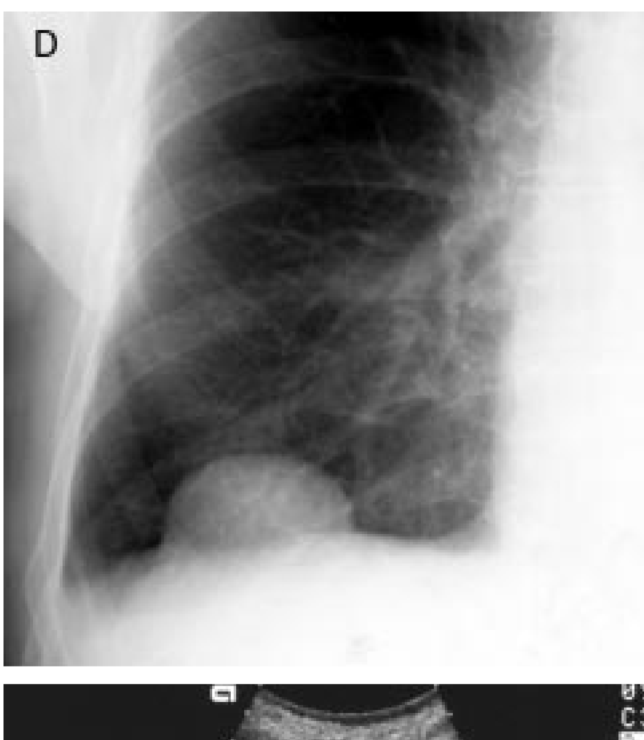


Fig. 48. — Hernie traumatique de coupole gauche.
A : Radiographie antéro-postérieure initiale en décubitus dorsal. Opacité de l'hémithorax gauche avec effacement du contour diaphragmatique. B : Radiographie après drainage pleural (même patient). Clarté aérique circonscrite démasquée par le drainage de l'hémothorax.



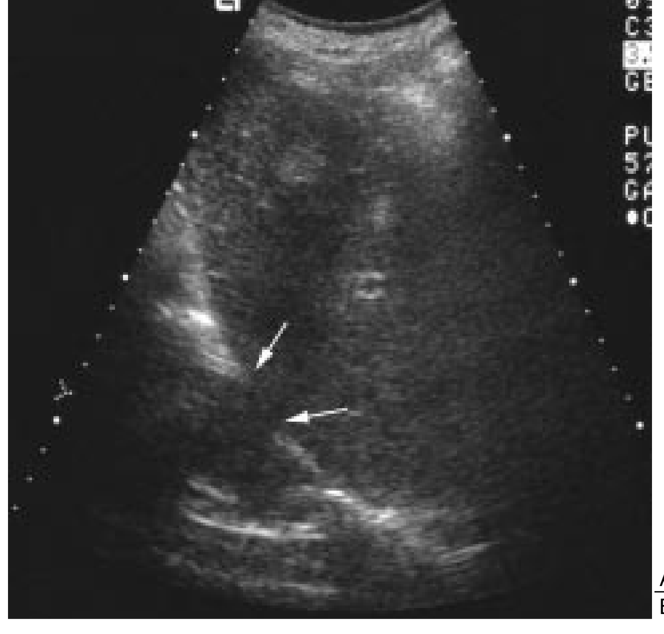


Fig. 49. — Hernie traumatique de coupole droite.
A : Radiographie antéro-postérieure semi assis centrée sur la base droite. Voussure localisée de la coupole droite avec angle de raccordement diaphragmatique ouvert. Fracture costale associée à la hauteur du diaphragme. B : Échographie. Coupe sous costale droite. Brèche diaphragmatique (flèches) avec hernie hépatique déjà constituée.

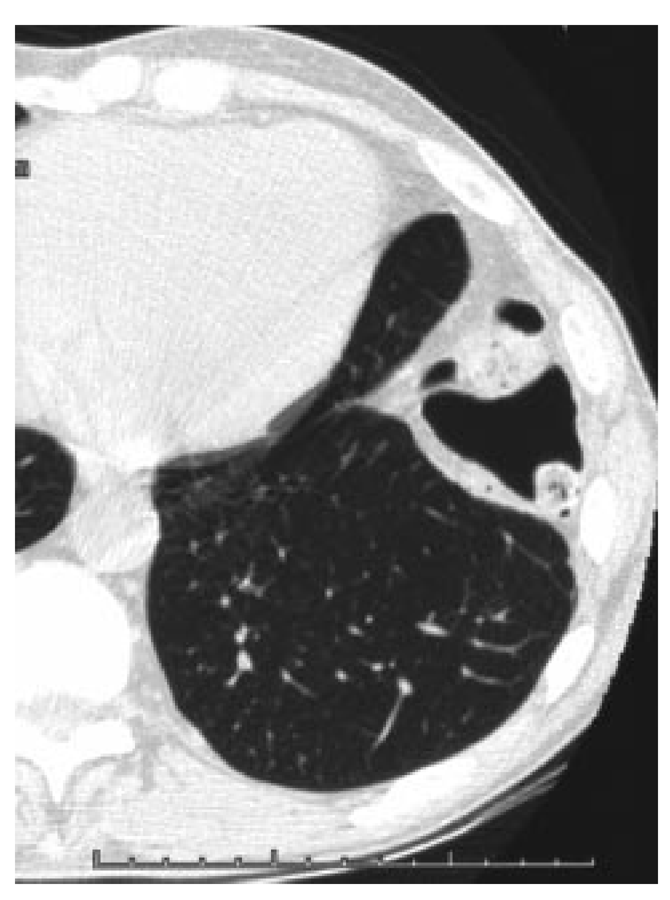
niques sont fréquents, en particulier la douleur. La TDM et surtout l'IRM sont indispensables pour rechercher une extension à la plèvre, aux poumons, aux organes sous-diaphragmatiques et à la paroi. Lorsque l'extension de la masse est importante, il est difficile de préciser le point de départ exact. Le fibrosarcome est la variété la plus fréquente ; on décrit aussi l'histiocytome fibreux malin, l'hémangiopéricytome, le chondrosarcome primitif et le leiomyosarcome.

Les tumeurs secondaires du diaphragme sont le plus souvent en rapport avec la propagation de proche en proche d'un mésothéliome pleural *(fig. 42)*, d'un cancer broncho-pulmonaire périphérique, d'une tumeur gastrique, surrénalienne, ou rénale *(fig. 43)*. L'atteinte concerne le dôme et/ou la partie lombale du diaphragme. Les métastases par voie hématogène sont exceptionnelles.

Les pseudo-tumeurs du diaphragme sont exceptionnelles : kyste hydatique, kyste bronchogénique inclus, endométriose, séquestration extra-lobaire, kyste post-traumatique succédant à un hématome, en particulier au niveau des piliers [3].

Hernies traumatiques

Les traumatismes fermés ou par plaie pénétrante peuvent provoquer une brèche d'étendue variable au niveau d'une ou des deux coupoles, plus rarement au niveau du



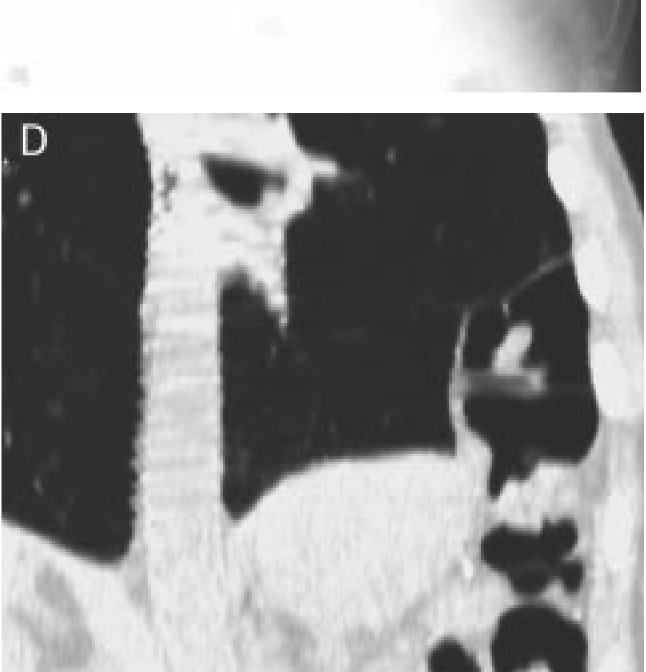


Fig. 50. — Hernie traumatique de coupole gauche vue tardivement. A : Radiographie postéro-antérieure debout en inspiration centrée sur la coupole gauche. Clarté circonscrite à paroi épaissie de siège sus-diaphragmatique avec comblement du récessus costo-diaphragmatique et fractures costales gauches consolidées. B : Coupe TDM centrée sur l'hémithorax gauche. Image sous pleurale composée de clartés aériques de forme et de diamètre variable et d'opacités à contenu liquide et aérique, suggérant la présence d'anses digestives. C : Reformation TDM coronale centrée sur la coupole gauche. Rupture périphérique du contour diaphragmatique avec hernie intra-thoracique de viscères creux correspondant à une brèche par désinsertion phréno-pariétale.

centre tendineux. Le passage d'un ou plusieurs viscères abdominaux dans la cavité thoracique se produit immédiatement ou secondairement à travers cette brèche.

Les traumatismes par plaie pénétrante, coup de couteau ou arme à feu, sont les plus fréquents, notamment en milieu urbain. Ce sont aussi les plus difficiles à détecter en imagerie, en raison de la brièveté de la brèche et de la multiplicité des points d'entrée. L'exploration chirurgicale, guidée par l'examen clinique et la radiographie thoracique, s'impose en urgence [48, 49].

Ce qui suit est donc consacré aux traumatismes fermés qui se produisent, dans l'immense majorité des cas, à la faveur d'un accident de circulation. Le diagnostic de rupture diaphragmatique est porté chez 1 à 4 % des patients admis pour un traumatisme fermé et chez 5 % des patients ayant subi une laparotomie ou une thoracotomie pour traumatisme [5].

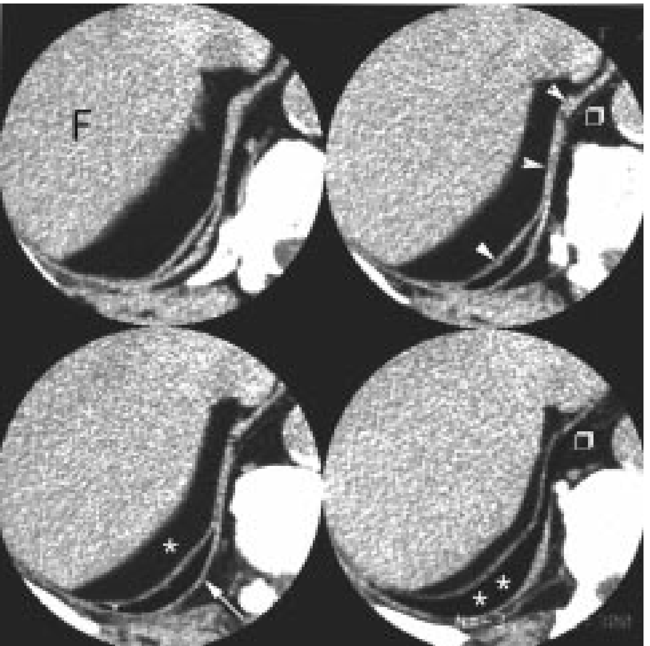
Le diagnostic de rupture diaphragmatique est souvent méconnu pendant la période initiale, soit en raison de l'absence de signe objectif, soit en raison des lésions associées qui masquent la brèche diaphragmatique et ses conséquences. Dans une revue de 1 000 traumatismes du diaphragme rapportés par Shah et coll. [50], le diagnostic a été établi au moment de l'admission dans 44 % des cas, au cours d'une laparotomie ou thoracotomie ou autopsie dans 41 % des cas et dans les 15 % restants, le diagnostic a été fait plus tardivement.

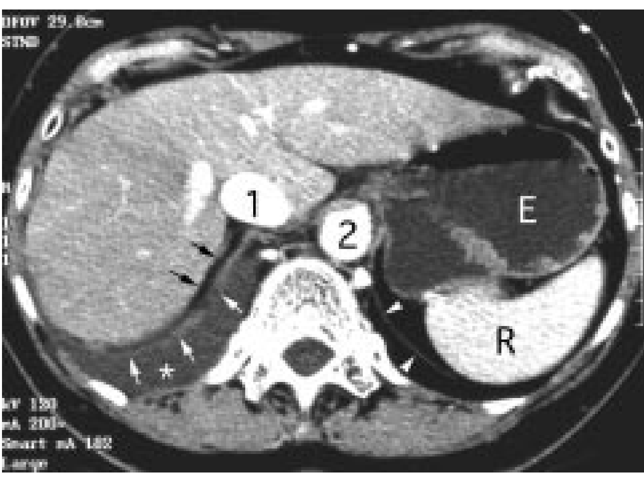
Mécanisme et nature des lésions [5, 12, 49, 51]

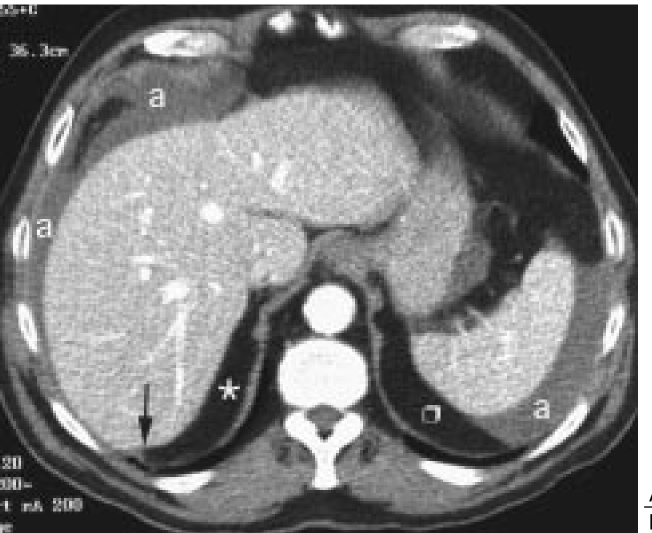
Plusieurs mécanismes, souvent associés, sont invoqués : a) l'élévation brutale des pressions trans-diaphragmatiques, favorisées par la réplétion digestive, provoque la déchirure du diaphragme, souvent à sa jonction musculo-tendineuse ; b) un impact latéral provoque une déformation thoracique qui peut

A
B

Fig. 51. — Épanchement pleural diaphragmatique localisé.
A : Radiographie postéro-antérieure debout en inspiration. Surélévation apparente de la coupole droite par rapport au niveau de la coupole gauche. Le point le plus élevé de la coupole droite se trouve déjeté en dehors ; il est placé en dehors d'une ligne verticale qui partage l'hémithorax droit (comparer cet aspect avec celui de la figure 14). B : Incidence latérale (même patient). Éffacement du contour postérieur de la coupole droite ; coupole gauche bien visible (double flèche).







A
B

Fig. 53. — Comparaison d'un épanchement pleural droit avec un épanchement péritonéal. Coupes TDM avec opacification.
53A : Épanchement pleural droit. L'épanchement (astérisque) se localise au niveau du récessus costo-phrénique postérieur. Il siège en arrière du contour du diaphragme (flèches blanches multiples) et son extrémité médiale parvient au contact de la veine cave inférieure (1) et de l'aorte (2). L'identification du contour diaphragmatique droit est facilitée par la présence d'une couche de graisse au niveau de l'aera nuda (double flèche noire). À gauche, le contour diaphragmatique (double tête de flèche) est identifié entre le récessus costo-phrénique postérieur normal et la couche de graisse qui borde la rate (R) ; E : fundus. 53B : Épanchement péritonéal (patient différent). L'area nuda (astérisque) est limitée en dehors par l'extrémité du ligament triangulaire droit du foie (flèche). L'épanchement péritonéal ne s'étend pas au-delà de cette limite et le recessus costo-diaphragmatique droit, en arrière de la partie lombale du diaphragme, est normal. À gauche, l'étendue de l'épanchement périsplénique est limitée par une couche de graisse rétropéritonéale (rectangle) ; le recessus costo-diaphragmatique est normal.

◀

Fig. 52. — Identification du contour diaphragmatique. Coupes TDM étagées de bas en haut et de gauche à droite passant au niveau de la partie lombale et latérale du diaphragme droit.Le récessus costo-phrénique postérieur s'agrandit de bas en haut (double astérisque) ; il est délimité en avant par le diaphragme (têtes de flèches multiples) et en arrière par la paroi postérieure (flèche unique). Le diaphragme est séparé du foie (F) par une couche de graisse (astérisque unique) correspondant à l'area nuda du foie dont la limite externe marque l'extrémité du ligament triangulaire du foie. La partie droite de l'espace infra-médiastinal postérieur (carré) se trouve placé en avant du corps vertébral et en dedans du pilier droit du diaphragme, l'aorte est partiellement visible au-devant du corps vertébral.

Fig. 54. — Collapsus du lobe inférieur droit. Coupe TDM avec opacification passant par le sommet de la coupole droite. L'opacité du collapsus épouse très exactement le siège et la forme d'un épanchement pleural. Il est nettement délimité du foie (F) par la couche de graisse rétro-péritonéale de l'area nuda.

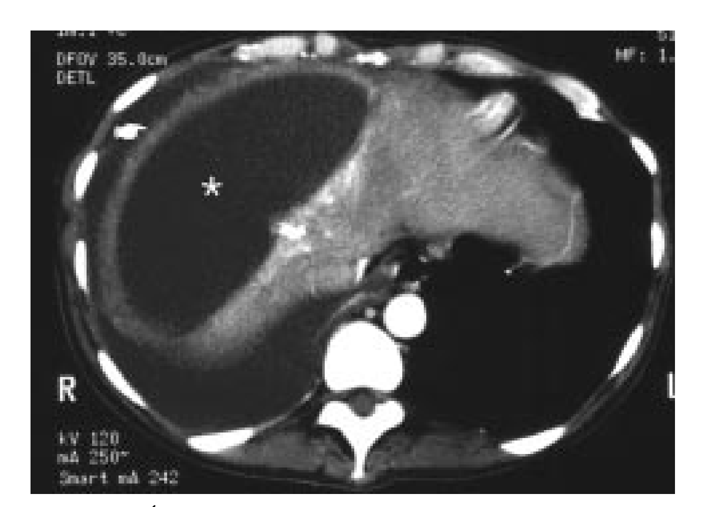
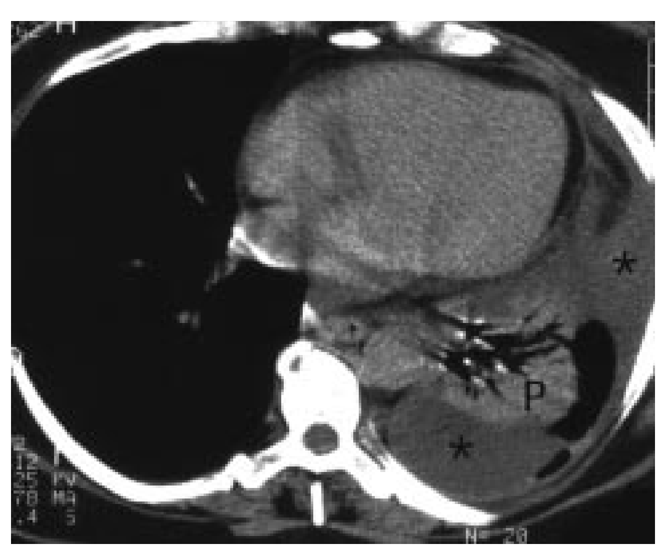


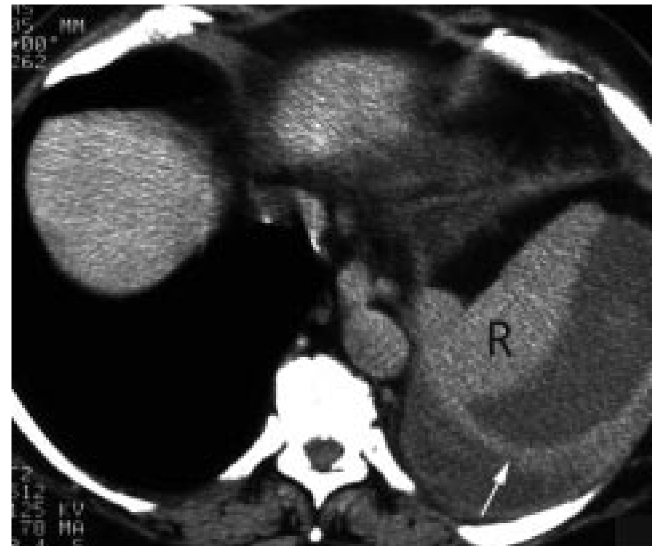
Fig. 55. — Épanchement pleural et collection sous-diaphragmatique droites (abcès sous phrénique). Coupe TDM avec opacification. Contour diaphragmatique droit (doigt) bien identifié entre deux phases liquides situées de part et d'autre du diaphragme. La collection sous-diaphragmatique (astérisque) se trouve placée à l'intérieur du contour diaphragmatique. L'épanchement pleural est situé à la périphérie et il parvient en dedans jusqu'au contact de l'aorte.

entraîner l'avulsion des zones d'insertion périphérique du diaphragme ; c) une ligne de fractures costales peut entraîner le cisaillement des points d'insertion périphérique.

Dans tous les cas, le gradient de pression entre les cavités péritonéale et pleurale facilite l'issue de viscères abdominaux dans le thorax. Les rapports du diaphragme expliquent la fréquence des lésions associées : fractures costales étagées parfois avec volet, hémothorax, contusion pulmonaire, lésion splénique, lacération hépatique, rupture traumatique de l'aorte thoracique. Les lésions sont plus fréquentes sur la coupole gauche, probablement en raison du rôle d'amortisseur des pressions transmises que joue le foie au profit de la coupole droite.

À gauche, la déchirure est souvent située au niveau de la partie postéro-latérale de la coupole, entre la rate et





A
B
C

Fig. 56. — Hématome splénique avec épanchement pleural.
A : L'épanchement pleural (astérisque) a entraîné un collapsus partiel du poumon gauche (P). B : Le contour du diaphragme gauche (flèche) est parfaitement identifié entre deux phases liquides situées de part et d'autre du diaphragme. L'épanchement pleural siège à la périphérie alors que l'hématome sous capsulaire de la rate (R) siège à l'intérieur du contour diaphragmatique. C : Après opacification, le contraste entre la rate et l'hématome sous capsulaire (1) est renforcé. Le contour diaphragmatique postérieur est partiellement visible.

l'aorte abdominale. Elle s'étend en dedans de façon radiaire, en direction du centre tendineux sur une longueur qui peut atteindre plus de 10 cm. Mais la brèche peut être aussi créée par une véritable désinsertion phréno-costale de siège latéral ou antérieur. Cette brèche devient rapidement béante par rétraction des fibres musculaires ; il existe constamment une déchirure pleurale et péritonéale en regard et des adhérences serrées se font rapidement entre les organes herniés. L'issue de viscères herniés est en général précoce. Le contenu est souvent important avec par ordre de fréquence : l'estomac, le côlon, l'épiploon et la rate. Des lésions viscérales concomitantes compliquent parfois le tableau. Les adhérences sont sources d'étranglement précoce ou tardif.

À droite, il peut s'agir d'une brèche postérieure radiaire ou d'une rupture périphérique antérieure ou antéro-latérale. Le foie obture spontanément une brèche de petite dimension ; par la suite, le foie se hisse à travers cette brèche et subit une déformation en champignon au-dessus du niveau du diaphragme *(fig. 44)*. Lorsque la brèche est de grande dimension, le foie subit une ascension massive avec bascule ; sa migration thoracique est accompagnée d'autres organes creux (côlon).

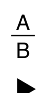
Plus rarement, la rupture intéresse les deux coupoles. Exceptionnellement, la brèche concerne le centre phrénique, ce qui entraîne une hernie péritonéo-péricardique avec issue de côlon et d'épiploon dans la cavité péricardique.

Circonstances du diagnostic

Le patient est souvent un polytraumatisé grave. Le diagnostic doit être établi le plus précocement possible, dans l'intervalle de temps très bref qui s'écoule entre l'arrivée du patient en salle d'urgence et son transfert éventuel en salle d'opérations ou vers une unité de soins intensifs. Comme il n'existe en général aucun signe spécifique de rupture diaphragmatique au cours d'un traumatisme fermé, le diagnostic initial repose sur la radiographie thoracique et l'échographie. Le recours au scanner n'est possible que lorsque le patient est hémodynamiquement stable ; la proximité immédiate du scanner et de la salle de déchoquage facilite le recours rapide à cet examen.

La lésion diaphragmatique est donc souvent méconnue dans la période initiale ; le diagnostic peut être rectifié soit lors d'une intervention pour une lésion traumatique associée, soit secondairement au moment où on pratique le scanner systématique. En définitive, la brèche diaphragmatique ne sera découverte qu'à distance du traumatisme, soit à l'occasion d'une complication de la hernie (strangulation, occlusion d'un viscère creux), soit à l'occasion de symptômes variés (dyspnée, ballonnement-post-prandial, pesanteur et vomissements), voire à l'occasion d'une radiographie thoracique systématique.

A
B



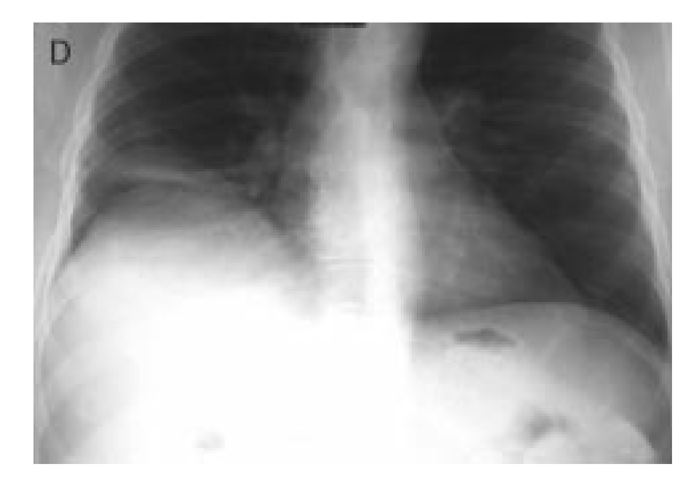
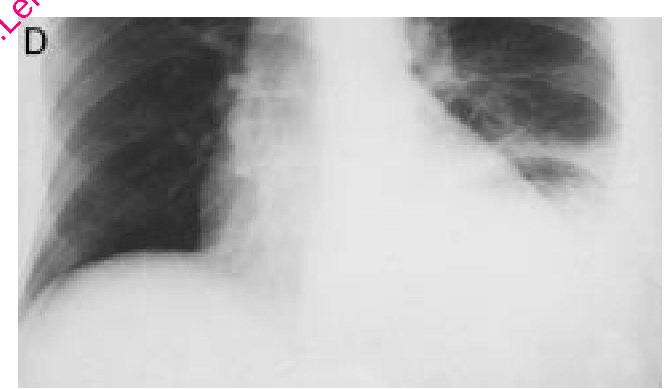
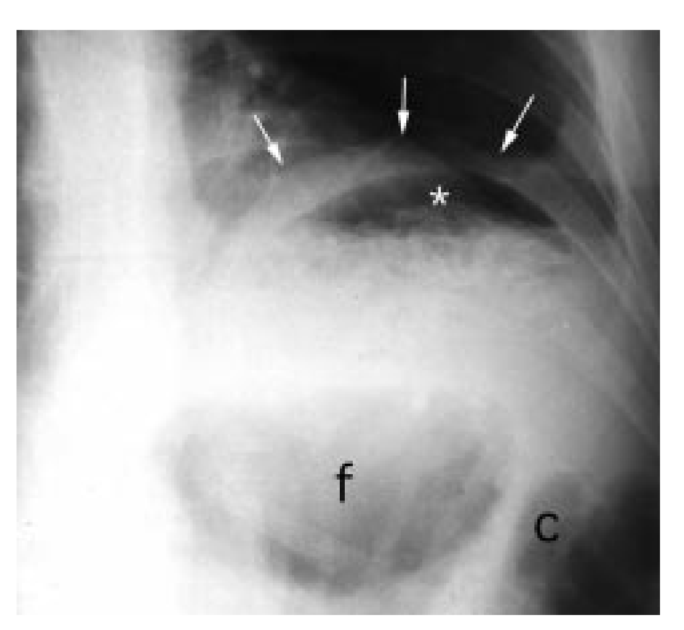


Fig. 57. — Abcès sous-hépatique droit par appendicite gangreneuse de siège rétro-cæcal.
A : Ascension de la coupole droite avec opacité en bande dont l'orientation est parallèle à celle de la coupole (atélectasie plane). Noter l'épaississement de l'espace phréno-tubérositaire (sujet obèse). B : Coupes TDM abdominales étagées de haut en bas après opacification. Collection sous-hépatique avec niveau hydro-aérique (cercle) et épanchement abondant distendant la gouttière pariéto-colique droite (carré). Appendice d'aspect tuméfié avec stercolithe et épaississement du facial latéroconal.





A|B

Fig. 58. — Abcès sous-phrénique gauche post-opératoire (splénectomie). A : Radiographique thoracique debout en inspiration. Surélévation de la coupole gauche par rapport à la droite. Niveau hydro-aérique sous-jacent. B : Radiographie thoracique debout avec insufflation gastrique. Le niveau hydro-aérique (astérisque) correspond à l'abcès. Cet abcès est interposé entre la coupole (flèches multiples) le fundus (f) et l'angle colique gauche (c).

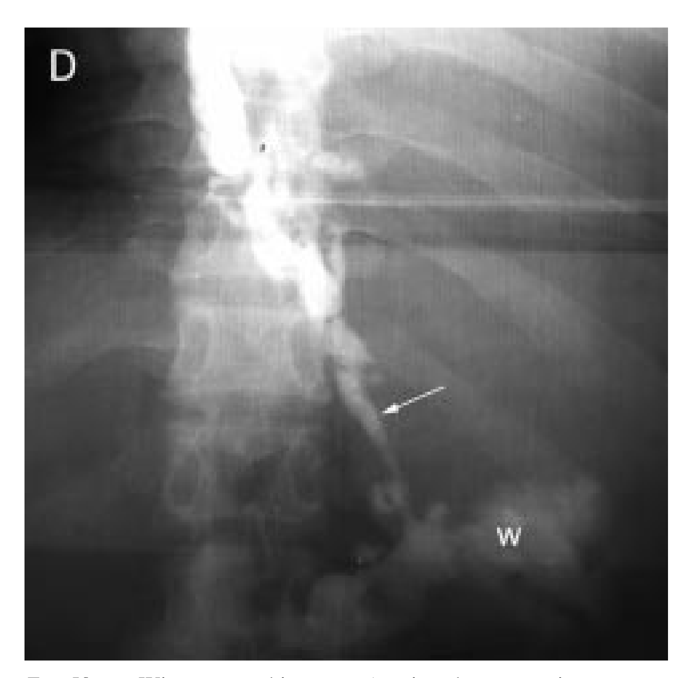
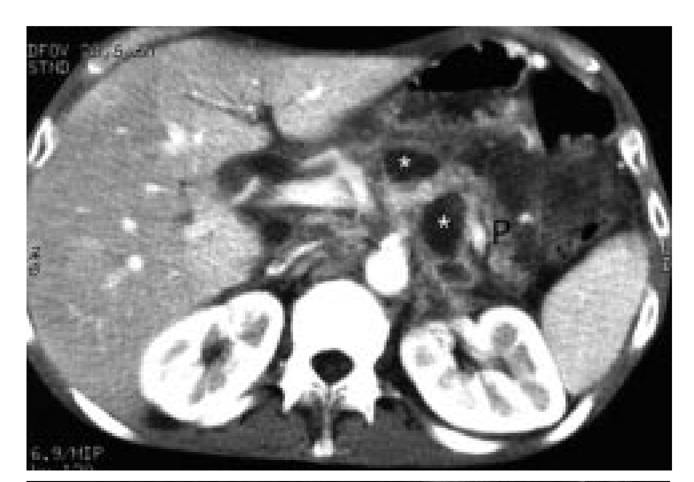
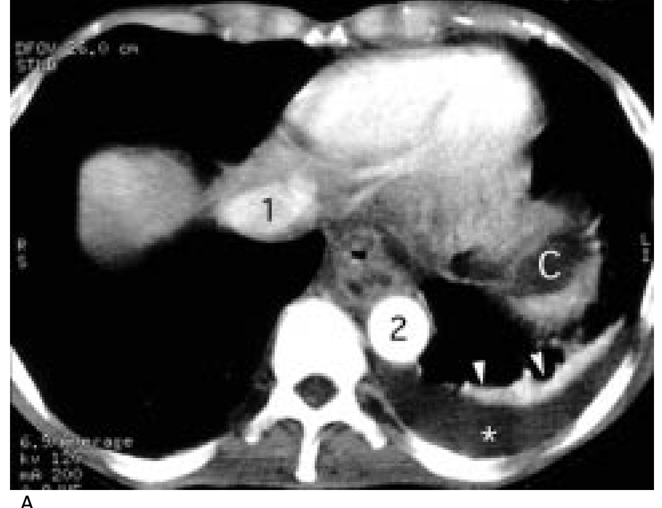


Fig. 59. — Wirsungographie per-opératoire chez un patient porteur d'une pancréatite aiguë avec constitution d'un pseudo-kyste du médiastin. Fistule à trajet ascendant (flèche) qui franchit la limite diaphragmatique et aboutit à une collection de siège rétro-cardiaque.





A
B

Fig. 60. — Pancréatite aiguë avec épanchement pleural gauche et pseudo-kyste médiastinal.
A : Coupe TDM avec opacification passant par la partie corporéo-caudale du pancréas (P). Infiltration régionale péri-pancréatique avec collections circonscrites (astérisques). B : Coupes TDM avec opacification passant par la partie supérieure de l'espace infra-médiastinal postérieur. Collection de l'espace interposée entre l'œsophage et l'aorte (2). Épanchement pleural gauche (astérisque) avec collapsus partiel pulmonaire (têtes de flèche). C : Sommet de la couple gauche.

Résultats des examens d'imagerie

La radiographie thoracique est l'examen de base [5], parfois le seul qu'on ait le temps de réaliser avant de prendre une mesure chirurgicale urgente. Le cliché initial, dont la qualité a été améliorée par l'acquisition numérique, est très évocateur dans la moitié des cas à gauche et dans seulement un tiers des cas à droite ; il apparaît normal ou non spécifique dans près de la moitié des cas [49, 52]. Deux signes ont une valeur diagnostique certaine [5, 53] :

a) La présence au niveau de la base thoracique d'une clarté aérique circonscrite *(fig. 45)* ou d'un niveau hydro aérique ; ce signe traduit la hernie d'un viscère creux, estomac ou côlon ; la présence d'haustrations permet d'identifier une hernie colique. La certitude diagnostique est totale

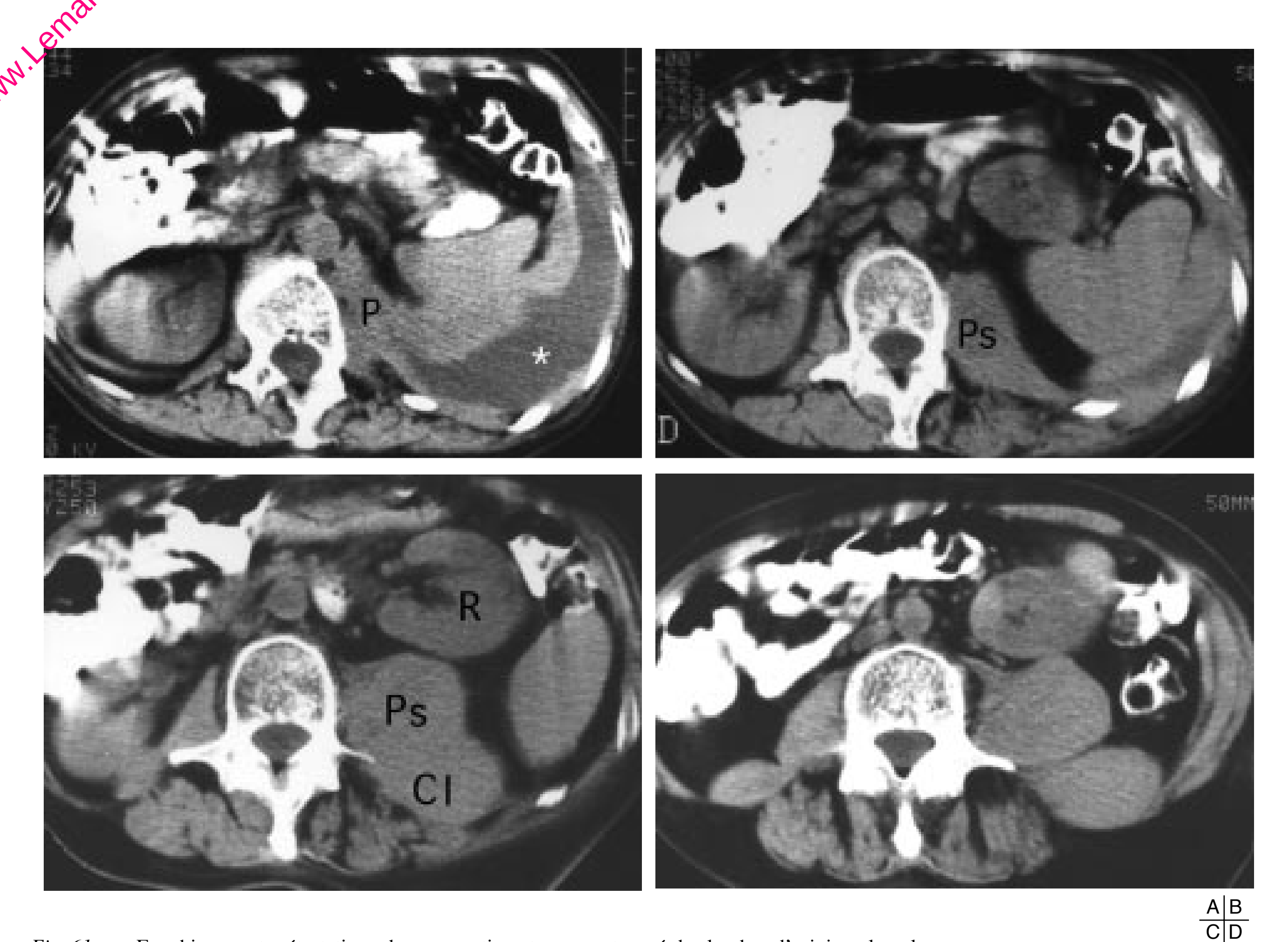


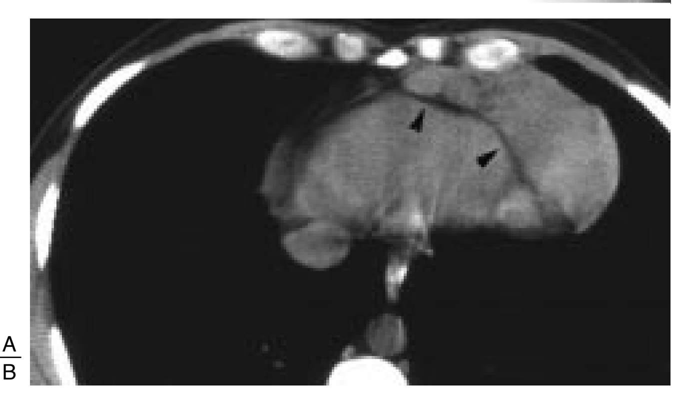
Fig. 61. — Envahissement métastatique des compartiments psoas et carré des lombes d'origine pleurale.
61A et B : Coupes TDM étagées de haut en bas passant au niveau et au-dessous de la portion lombale du diaphragme. Épanchement pleural gauche (astérisque) avec épaississement circonférentiel et irrégulier de la plèvre et extension au niveau de la partie lombale gauche (P). Le psoas gauche (Ps) est tuméfié. 61C et D : Coupes TDM étagées passant au-dessous des niveaux des figures A et B. Tuméfaction des muscles psoas (Ps) et carré des lombes (Cl) gauches. La ponction a montré un envahissement massif de ces deux compartiments par des cellules néoplasiques identiques à celles trouvées dans l'épanchement pleural.

lorsqu'il existe un signe du collier qui traduit le resserrement du viscère creux hernié au niveau de la brèche *(fig. 46)* ; b) L'engagement de la sonde naso-gastrique dans la clarté *(fig. 47)*, mais ce signe n'est observé que dans 50 % des hernies de l'estomac [3]. D'autres signes attirent l'attention sur le diaphragme mais n'apportent aucune certitude diagnostique : c) Ascension d'une coupole, dont le contour est plus ou moins effacé, notamment à droite ; d) Hémothorax ; e) Déplacement contro-latéral du cœur et du médiastin.

Il est important de prendre plusieurs précautions au moment où on réalise la radiographie thoracique [51] : a) Mise en place préalable d'une sonde naso-gastrique ; b) Position semi-assise lorsque cela est possible ; c) Interruption de la PEEP pendant la prise du cliché ; d) Répétition des clichés, notamment après drainage d'un hémothorax car la présence d'une bulle intra-thoracique peut être initialement masquée par l'épanchement *(fig. 48)* ; e) Réalisation d'un profil en décubitus dorsal avec rayon horizontal, ce qui facilite la détection d'une clarté intra-thoracique chez un patient difficilement mobilisable.

Des sources d'erreur ont été signalées par plusieurs auteurs [5, 49, 51] : a) La ventilation sous PEEP peut masquer une hernie car l'hyperpression expiratoire s'oppose à l'issue des viscères à travers la brèche diaphragmatique ; b) La distension de l'angle colique gauche ou de l'estomac peut simuler un pneumothorax ;c) Lorsque le patient est porteur d'une éventration diaphragmatique préexistante ; d) Plusieurs images radiologiques, fréquentes chez un polytraumatisé, risquent de provoquer des erreurs d'interprétation : contusion pulmonaire avec pneumatocèle, hémothorax, paralysie phrénique, atélectasie lobaire.

L'échographie : les performances de cet examen en période aiguë traumatique sont souvent limitées par la présence de lésions associées pariétales, d'un emphysème pariétal ou d'un iléus réflexe. L'exploration est plus facile à droite où le diagnostic de rupture postéro-latérale est fait précocement. L'interruption du liseré arciforme hyper-échogène marque les limites de la brèche diaphragmatique à travers laquelle le dôme hépatique peut déjà s'engager *(fig. 49)*. Les images sont souvent mieux précisées après drainage de l'hémothorax ; la présence d'une atélectasie pulmonaire est difficile à différencier du foie. À gauche, il est très difficile de cerner les limites d'une brèche diaphragmatique et l'apport de l'échographie est surtout de détecter la présence d'anses digestives intra-thoraciques au sein d'un hémothorax [51].

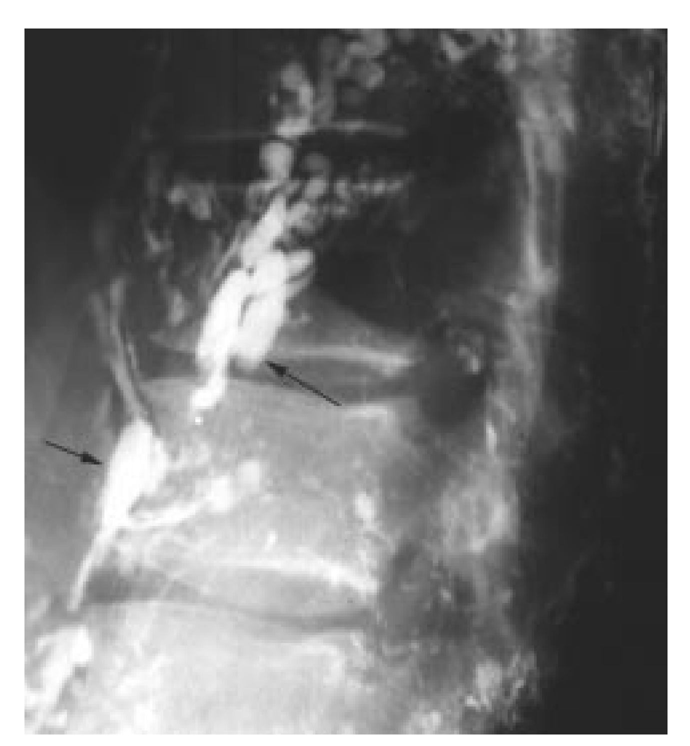


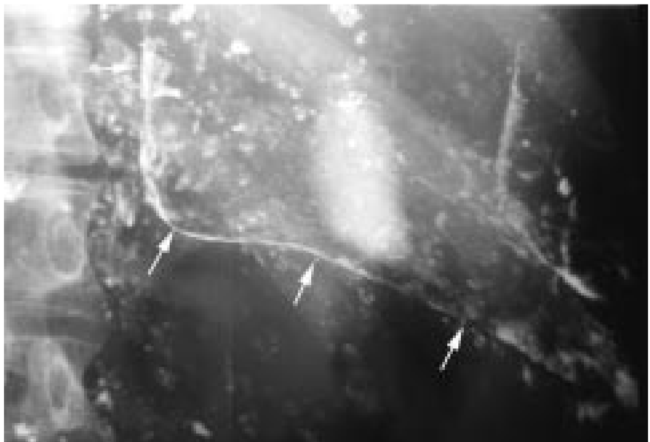
A
B

Fig. 62. — Adénopathie cardio-phrénique gauche au cours d'un lymphome malin non hodgkinien.
A : Radiographie postéro-antérieure debout en inspiration centrée sur la coupole gauche. Déformation et allongement apparents de l'apex cardiaque. B : Coupe TDM passant par l'étage inférieur du cœur. Masse de l'angle cardio-phrénique gauche nettement séparée du myocarde par la couche de graisse sous épicardique (tête de flèches). Cette masse résulte de la confluence d'opacités ganglionnaires élémentaires appartenant à l'amas latéral du groupe antérieur ; deux ganglions, appartenant à l'amas médian rétro-xyphoïdien sont bien individualisés.

Le scanner : le scanner est aujourd'hui presque systématiquement pratiqué dans le cadre du bilan d'évaluation d'un polytraumatisé hémodynamiquement stable. La sensibilité et la spécificité de cet examen, d'après des séries limitées, atteignent respectivement 50 à 70 % et 80 à 100 % [53, 55]. Les valeurs de sensibilité sont plus élevées pour les ruptures gauches. L'acquisition hélicoïdale avec reformation multiplanaire *(fig. 50)* offre aujourd'hui un support d'interprétation plus réaliste qui facilite le diagnostic, surtout après opacification [57].

Le signe le plus sensible est la rupture de continuité du contour diaphragmatique *(fig. 45B)*, à condition d'éliminer les défects, plus fréquents avec l'âge, de la jonction lombo-costale du diaphragme *(fig. 6 et 67)*. La présence d'une hernie viscérale ou épiploïque à travers la brèche est un signe moins sensible mais plus spécifique, surtout s'il apparaît le signe du collier qui traduit l'empreinte des bords de la brèche sur le viscère hernié. L'évaluation densitométrique permet de déceler les hernies à contenu épiploïque graisseux ; en cas de hernie splénique, l'opacification facilite sa détection. L'épaississement du diaphragme ou des piliers par l'œdème et l'hémorragie ont aussi été décrits ; ce signe est difficile à exploiter lorsque la diffusion d'un hématome rétro-péritonéal atteint le contour diaphragmatique.





A
B

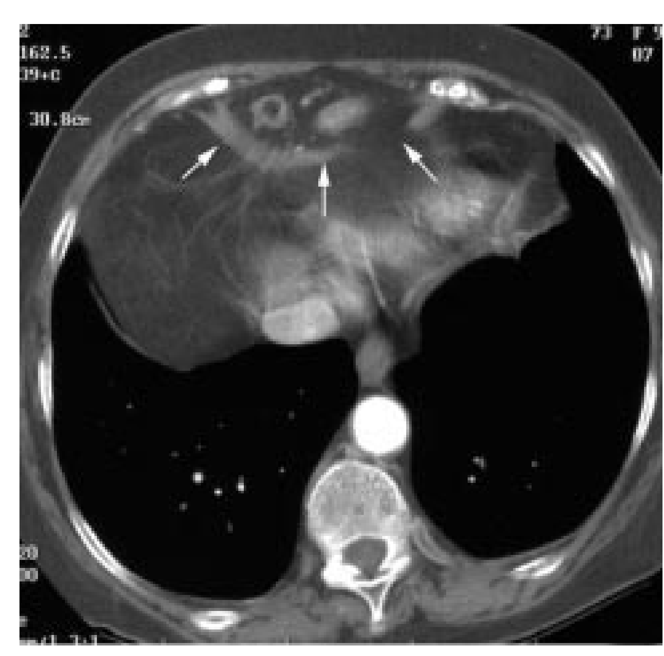
Fig. 63. — Chylothorax gauche avec lymphangiectasies congénitales.
A : Lymphographie (phase précoce en incidence latérale). Dilatation et aspect flexueux du canal thoracique (flèches) à partir duquel se développent de nombreuses lymphangiectasies qui gagnent la paroi postérieure du thorax à travers le diaphragme. B : Lymphographie (phase tardive en incidence antéro-postérieure centrée sur la base gauche). Opacification du cul de sac postérieur de la plèvre (flèches multiples) exprimant les communications lymphatiques trans-diaphragmatiques.

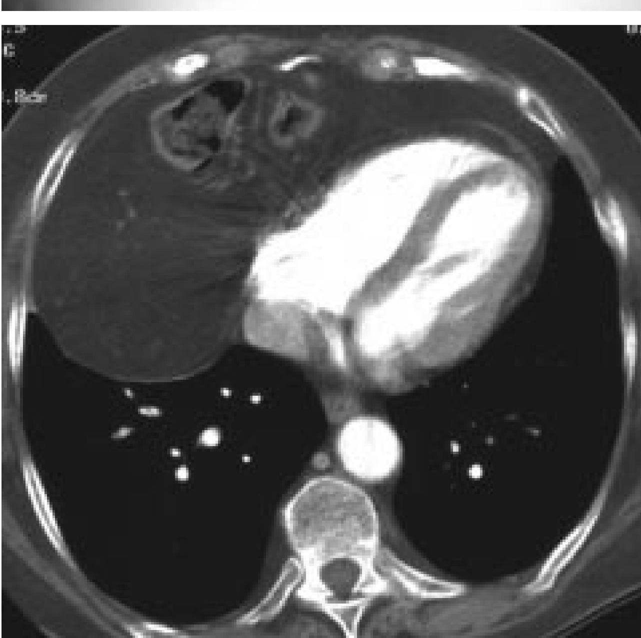
Le scanner présente des limites : a) brèche de petite dimension, notamment en cas de plaie pénétrante, à travers laquelle il n'existe pas encore de hernie viscérale ; b) rupture située à droite bien que les reformations soient ici d'un apport important.

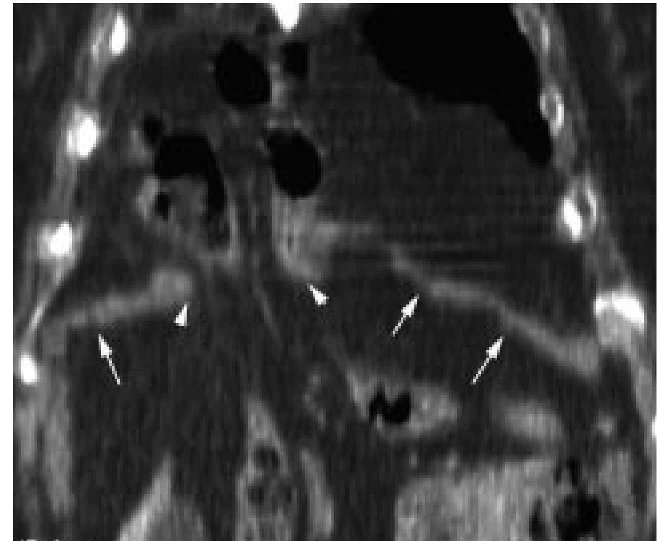
Le scanner est particulièrement utile lorsqu'il existe une paralysie ou une éventration diaphragmatique ; les reformations permettent de suivre le contour diaphragmatique, de constater son intégrité, et surtout d'identifier le siège sous-diaphragmatique des viscères.

L'IRM : l'application de l'IRM à l'urgence traumatique grave qui nécessite une surveillance continue et rapprochée avec un matériel encombrant et mobilisable, reste difficile [58].

Cet examen est donc en général utilisé secondairement, soit d'emblée, soit pour compléter un scanner. L'intérêt







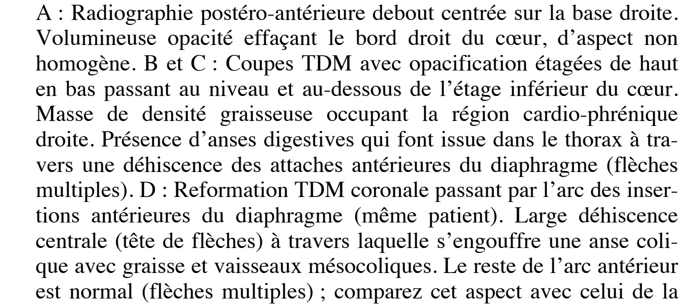
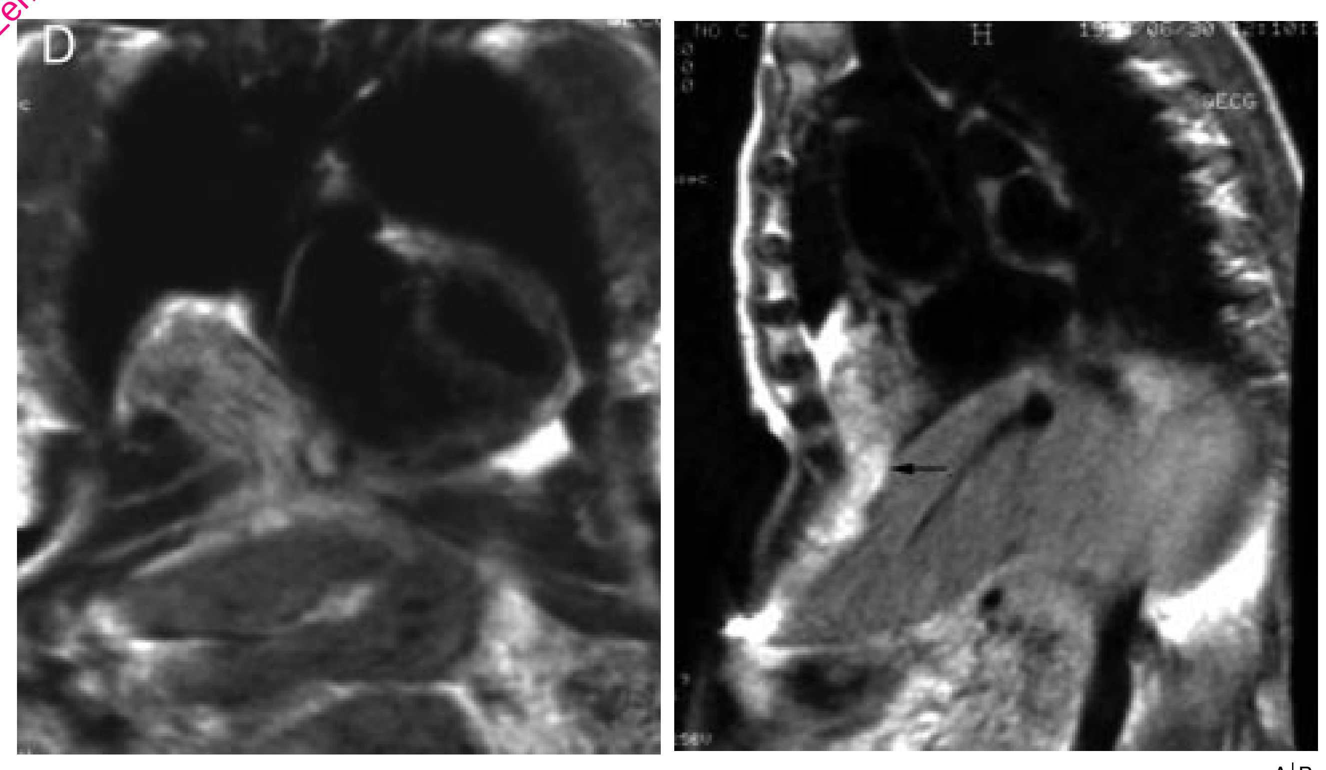


Fig. 64. — Hernie diaphragmatique antérieure droite.
A : Radiographie postéro-antérieure debout centrée sur la base droite. Volumineuse opacité effaçant le bord droit du cœur, d'aspect non homogène. B et C : Coupes TDM avec opacification étagées de haut en bas passant au niveau et au-dessous de l'étage inférieur du cœur. Masse de densité graisseuse occupant la région cardio-phrénique droite. Présence d'anses digestives qui font issue dans le thorax à travers une déhiscence des attaches antérieures du diaphragme (flèches multiples). D : Reformation TDM coronale passant par l'arc des insertions antérieures du diaphragme (même patient). Large déhiscence centrale (tête de flèches) à travers laquelle s'engouffre une anse colique avec graisse et vaisseaux mésocoliques. Le reste de l'arc antérieur est normal (flèches multiples) ; comparez cet aspect avec celui de la figure 27. E : Reformations TDM sagittales (même patient). Déhiscence antérieure du contour diaphragmatique (flèche) à travers laquelle font issue le côlon et la graisse mésocolique.

A | C
B | D
 | E



A|B

Fig. 65. — Hernie diaphragmatique antérieure droite.
A : IRM avec acquisition coronale SET1.Déhiscence de l'arc diaphragmatique antérieur avec issue de viscères dans l'angle cardio-phrénique droit. L'hypersignal traduit une composante graisseuse. Comparer avec l'aspect de la figure 64D. B : IRM avec acquisition sagittale SE T1. Déhiscence antérieure du contour diaphragmatique avec hernie de signal graisseux. Comparer cet aspect avec celui de la figure 64E.

repose sur l'acquisition sagittale et frontale, ce qui optimise la visualisation d'ensemble d'une coupole et la perception des contrastes viscéraux situés de part et d'autre de celle-ci. La synchronisation respiratoire et cardiaque est indispensable ; on utilise habituellement des séquences en écho de spin T1 ou en écho de gradient.

L'IRM est tout autant utile pour montrer la brèche diaphragmatique et l'issue de viscères dans le thorax que pour affirmer l'intégrité des contours du diaphragme.

— Autres techniques : d'autres méthodes d'investigation, très utilisées autrefois, ont aujourd'hui un rôle plus limité : a) Pneumopéritoine diagnostic, notamment pour le diagnostic des ruptures diaphragmatiques droites ; la communication avec la cavité pleurale entraîne habituellement un pneumothorax *(fig. 44B)* ; b) Péritonéographie ; c) Opacification digestive barytée.

Un algorithme diagnostic, récemment proposé par Shanmuganathan résume les données précédentes *(tableau VII)*.

Localisation d'un épanchement ou d'une collection sus et sous-diaphragmatique

L'épanchement peut siéger dans la plèvre, le péricarde, la cavité péritonéale ou l'espace rétropéritonéal. La radiographie thoracique est très évocatrice lorsque l'épanchement pleural est localisé au niveau du compartiment diaphragmatique pleural *(fig. 51)*. L'échographie est un examen simple et performant qui permet aussi de guider une ponction difficile.

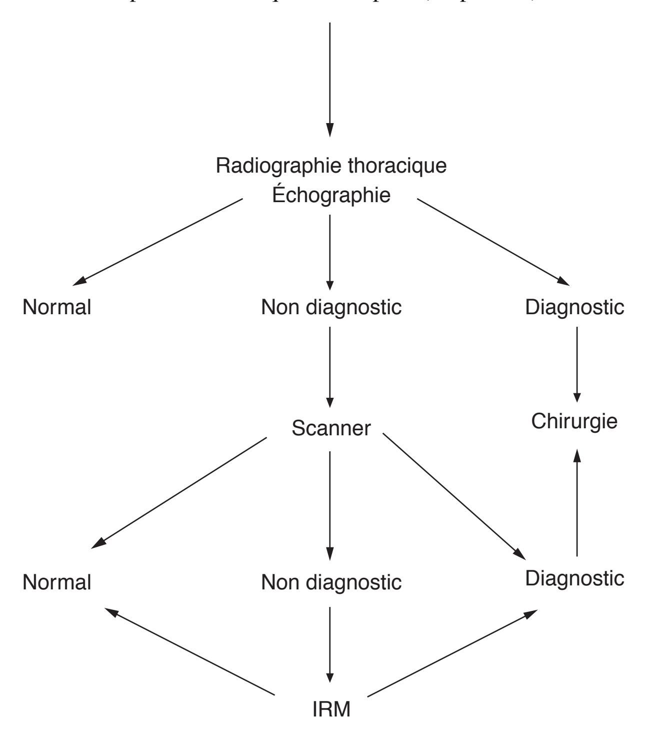
Mais il est important de savoir reconnaître sur des coupes transverses le siège exact d'un épanchement ou d'une collection péri-diaphragmatique. La position en décubitus dorsal facilite une lecture anatomique précise sur des coupes transverses ; la clé est l'identification des contours du dôme et de la zone d'apposition du diaphragme qui séparent le thorax et l'abdomen [18, 47].

À tous les étages, les poumons et leur enveloppe pleurale sont placés à l'extérieur du contour diaphragmatique alors que les viscères abdominaux, la graisse et les espaces péritonéaux sont placés à l'intérieur du contour diaphragmatique *(fig. 13)*. Il est important de repérer les couches de graisse qui séparent les viscères du contour diaphragmatique : a) À droite *(fig. 52)* une couche de graisse rétro-péritonéale plus ou moins abondante sépare le diaphragme du bord postérieur du foie au niveau de l'area nuda ; l'extrémité latérale de cette couche marque la position du ligament triangulaire droit du foie et donc la frontière avec la cavité péritonéale ; b) À gauche *(fig. 12)* une couche de graisse est aussi interposée entre le diaphragme et les viscères intra-péritonéaux (rate et fundus gastrique) ; c) C'est seulement lorsque l'opacité de la glande surrénale ou du pole supérieur du rein gauche est visible qu'il est possible d'affirmer que la couche postérieure de graisse appartient à l'espace rétro-péritonéal (extrémité craniale de l'espace para-rénal postérieur).

Épanchement ou collection pleurales

L'épanchement se localise au niveau du récessus costophrénique postérieur qui représente la partie déclive de la cavité pleurale. L'aspect est caractéristique *(fig. 53)* : a) Siège postérieur en arrière du contour de la coupole qui est déplacé en avant ; l'identification de la coupole est facilitée dans sa partie médiale par la présence de graisse sous-diaphragmatique ; b) Forme en croissant comme celle du récessus ; la corne médiale du croissant parvient au contact de l'aorte ; c) Collapsus pulmonaire dessinant une étroite bande au sein de l'épanchement (signe inconstant).

Tableau VII. — Algorithme diagnostic en cas de suspicion de rupture traumatique de coupole (d'après 50).



Traumatisme fermé

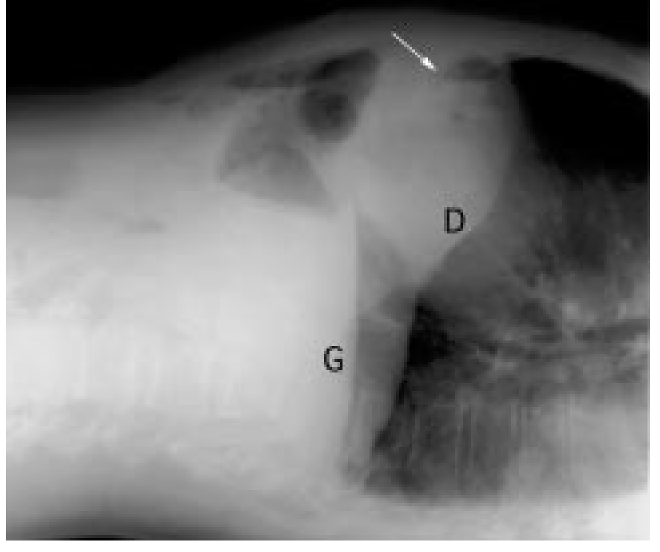
Un épanchement abondant entraîne l'aplatissement et même l'inversion de la coupole diaphragmatique ; à droite cette déformation entraîne un effacement partiel du contour postérieur du foie et l'apparition d'une image qui simule une collection intra-hépatique. L'échographie et les reformations multiplanaires permettent de redresser le diagnostic. L'épanchement pleural cloisonné (empyème) produit une collection de forme ovalaire, à paroi épaissie et vascularisée, mais dont le siège est caractéristique [31]. La condensation isolée du lobe inférieur présente une forme proche de celle d'un épanchement pleural *(fig. 54)* ; elle peut contenir des clartés bronchiques et sa densité s'élève après opacification [31].

Épanchement péricardique

Un épanchement péricardique abondant se collecte en décubitus dorsal au point déclive de la cavité péricardique. La collection présente une forme ovalaire asymétrique, orientée en avant et à gauche, et dont les contours sont imprécis ; elle repose sur la partie antérieure et gauche du dôme. Elle se poursuit plus haut avec un épanchement circonférentiel et souvent asymétrique qui entoure la masse cardiaque tout en respectant la graisse sous épicardique.

Épanchement ou collection sous-diaphragmatiques

L'épanchement péritonéal est placé à l'intérieur du contour du diaphragme : a) À droite, l'extension est limitée par la présence du ligament triangulaire droit du foie ; l'extrémité médiale de l'opacité est donc à distance de l'aorte et de l'œsophage ; b) À gauche, l'épanchement entoure la rate et l'isole de la couche de graisse ; le liquide peut s'accumuler en avant de l'estomac dans l'espace sous-diaphragmatique antérieur entre le ligament falciforme et le ligament triangulaire gauche du foie. Un épanchement dans l'arrière cavité des épiploons arrive au contact des piliers du diaphragme.



A
B

Fig. 66. — Hernie diaphragmatique antérieure droite étranglée avec nécrose colique.
66A : Radiographie postéro-antérieure debout centrée sur les coupoles. Opacité cardio-phrénique droite avec niveau hydro-aérique. 66B : Radiographie en décubitus dorsal rayon horizontal. Confirmation d'un niveau hydro-aérique de siège intra-thoracique droit (flèche). G : contour de la coupole gauche.

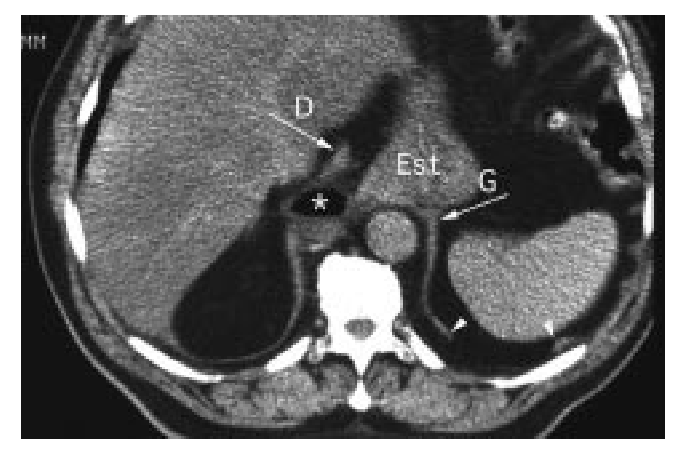
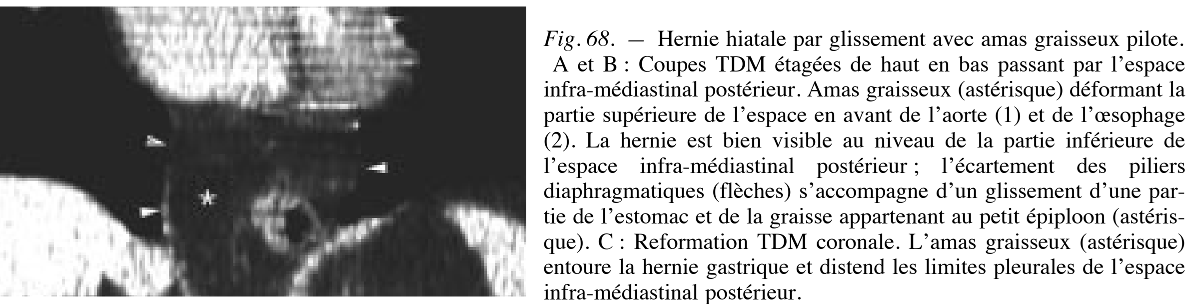
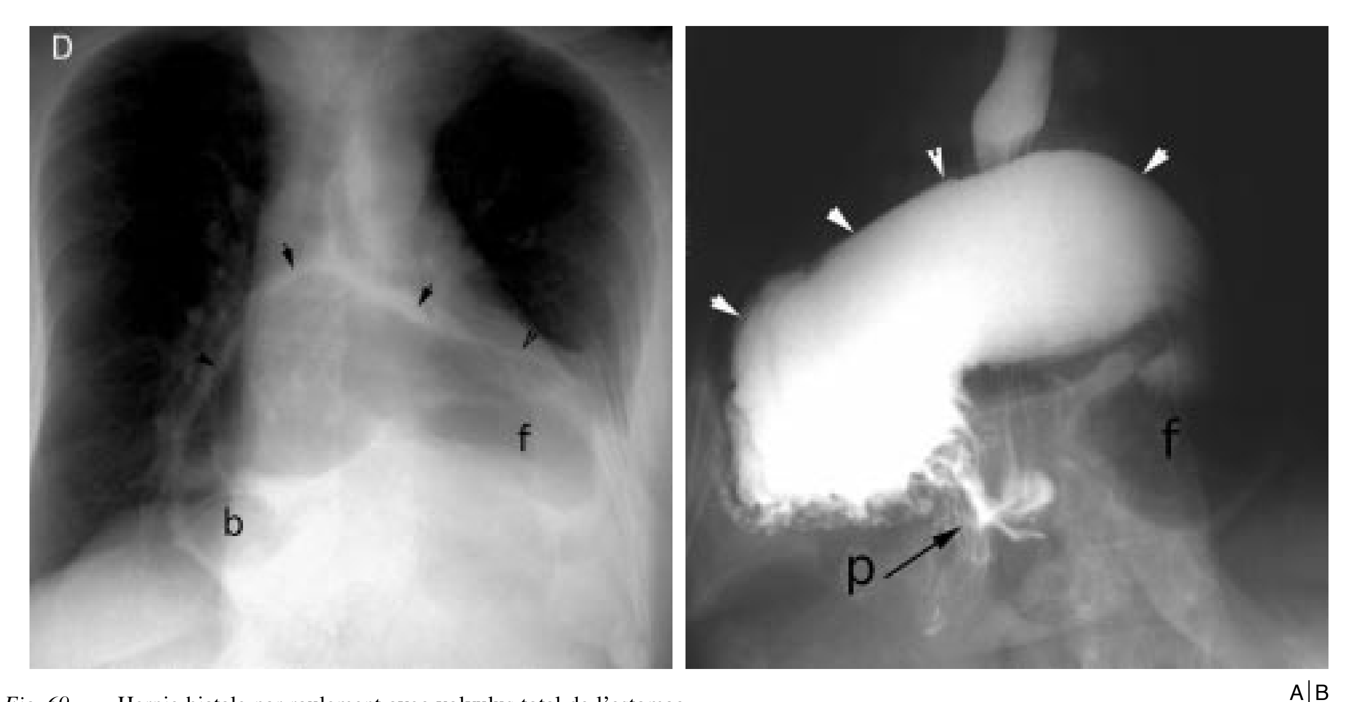


Fig. 67. — Hernie hiatale par glissement. TDM passant par la partie lombale du diaphragme.Les piliers droits (D) et gauches (G) du diaphragme sont écartés. Le pilier droit est refoulé par une masse avec niveau hydro-aérique (astérisque) en continuité avec le reste de l'estomac (Est). Noter la présence d'une large interruption du contour postérieur du diaphragme gauche, sans hernie, probablement congénitale, dans la zone de Bochdalek.



A|B
C

Fig. 68. — Hernie hiatale par glissement avec amas graisseux pilote. A et B : Coupes TDM étagées de haut en bas passant par l'espace infra-médiastinal postérieur. Amas graisseux (astérisque) déformant la partie supérieure de l'espace en avant de l'aorte (1) et de l'œsophage (2). La hernie est bien visible au niveau de la partie inférieure de l'espace infra-médiastinal postérieur ; l'écartement des piliers diaphragmatiques (flèches) s'accompagne d'un glissement d'une partie de l'estomac et de la graisse appartenant au petit épiploon (astérisque). C : Reformation TDM coronale. L'amas graisseux (astérisque) entoure la hernie gastrique et distend les limites pleurales de l'espace infra-médiastinal postérieur.



A|B

Fig. 69. — Hernie hiatale par roulement avec volvulus total de l'estomac.
A : Radiographie postéro-antérieure debout en inspiration. L'estomac est situé en partie dans le thorax ; la grande courbure (têtes de flèche) subit un déplacement vers le haut. f : fundus ; b : bulbe duodénal. B : Opacification barytée (même patient). La jonction œso-cardiale et le fundus (f) sont en place mais le reste de l'estomac a migré dans le thorax après avoir subi un volvulus qui place la grande courbure en haut (têtes de flèches multiples). p : défilé antro-pylorique.

Lorsqu'un épanchement péritonéal ou une collection péri-hépatique ou péri-splénique se trouvent associés à un épanchement pleural, le contour diaphragmatique est bien identifié entre les deux phases liquides *(fig. 55 et 56)*.

Galé [32] a montré, qu'en cas d'épanchement péritonéal abondant, il se produit un refoulement vers le haut des insertions diaphragmatiques antérieures. Cette poussée aboutit à isoler, au-dessus d'un plan passant par le processus xiphoïdien, une collection dont le siège est en réalité sous-diaphragmatique. En cas d'épanchement pleural associé, la première insertion costale antérieure marque la frontière entre l'épanchement pleural et l'épanchement péritonéal.

Les collections dans l'espace para-rénal postérieur sont rares. Elles ont une topographie postérieure et médiale et l'interface avec le foie ou la rate est nette. En cas de collection abondante, le rein est déplacé en avant. Les collections péri-rénales droites s'ouvrent vers le haut au contact de l'area nuda du foie [21].

Pathologie par contiguïté

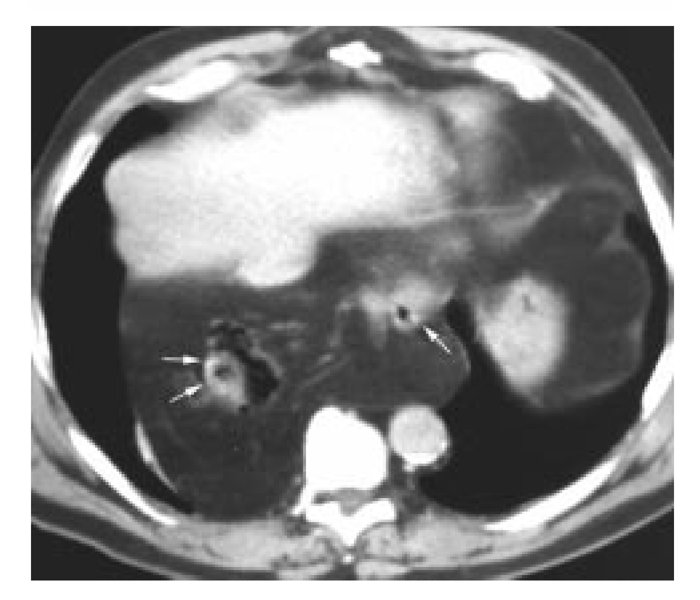
De nombreux exemples illustrent la pathologie par contiguïté, par laquelle le thorax est aussi l'abdomen et réciproquement.

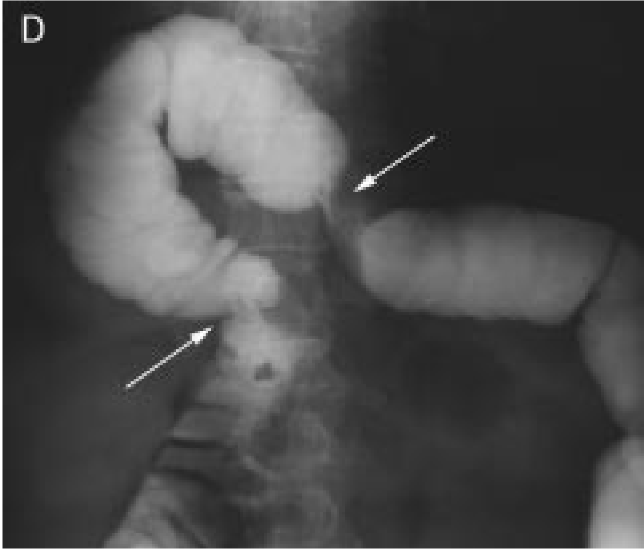
Abcès sous-phréniques

Les signes pleuro-pulmonaires sont fréquents et peuvent prendre le pas sur les signes abdominaux. Les lésions pleurales revêtent trois aspects : a) Pleurésie séro-fibrineuse réactionnelle, qui disparaît après le drainage de la collection sous-diaphragmatique ; b) Pleurésie purulente isolée, c'est-à-dire sans communication directe avec l'abcès ; l'inoculation s'est produite par voie lymphatique trans-diaphragmatique ou à l'occasion d'une ponction d'un épanchement initialement réactionnel ; c) Pleurésie purulente communicante ; l'effraction du diaphragme ouvre la poche sous-diaphragmatique dans la plèvre.

Les signes radiographiques pulmonaires sont variés *(fig. 57 et 58)* : a) Opacités en bande, de topographie basale, dont l'orientation est parallèle à la coupole (atélectasie plane) ; b) Condensation pulmonaire systématisée intéressant un ou plusieurs segments du lobe inférieur ; c) Présence d'une image hydro-aérique au sein d'une condensation qui traduit la fistulisation bronchique de l'abcès sous-phrénique [62].

Lorsque le contexte étiologique est évocateur (chirurgie viscérale récente, poussée de cholécystite ou de pancréatite aiguë, perforation d'ulcère, traumatisme récent, poussée infectieuse récente septicémique ou non) il est impératif de rechercher une collection suppurée sous-diaphragmatique qui peut occuper un des compartiments de la cavité péritonéale, se développer au niveau d'un viscère (foie, rate ou rein) ou occuper la loge rétro-péritonéale (abcès périnéphrétique). L'échographie abdomino-pelvienne et la radiographie sans préparation de l'abdomen sont les techniques de premier recours ; le scanner est l'examen déterminant lorsque l'échographie ne peut pas être réalisée pour des raisons techniques ou lorsque le résultat est douteux. Ces techniques permettent aussi de guider un geste de ponction et de drainage de la collection.





A / B / C

Fig. 70. — Hernie hiatale du côlon avec amas graisseux pilote.
A : Radiographie postéro-antérieure debout en inspiration. Masse de grande dimension, à contour net et de siège rétro-cardiaque. B : Coupe TDM avec opacification. Masse de densité graisseuse déformant la partie supérieure de l'espace infra-médiastinal postérieur ; plusieurs anses digestives (flèches) avec leur trajet vasculaire mésocolique sont visibles au sein de la graisse. C : Opacification colique par voie basse. Engagement massif du côlon à travers l'orifice hiatal. Dans cette observation, il n'y avait pas de participation gastrique.

A
B

Fig. 71. — Hernie hiatale étranglée avec nécrose de la paroi gastrique. 71A : Radiographie postéro-antérieure et latérale debout. Processus expansif rétro-cardiaque avec niveau hydro-aérique et pneumo-médiastin localisé (têtes de flèche). 71B : TDM passant par l'étage inférieur du cœur. Cette poche hydro-aérique s'accompagne d'un déplacement du cœur et d'un collapsus partiel du poumon droit (D). Épanchement pleural bilatéral, plus important à droite (E) et pneumo-médiastin localisé qui traduit la nécrose de la paroi gastrique (têtes de flèches).

PANCRÉATITES AIGUËS

Des manifestations thoraciques sont observées au cours des pancréatites aiguës œdémateuses et nécrotico-hémorragiques, quelle qu'en soit l'origine, dans une proportion qui varie de 15 à 70 % des cas selon les signes [63]. Les signes thoraciques prennent une valeur d'orientation diagnostique lorsque les signes abdominaux sont latents ou imprécis ; ils incitent à pratiquer une imagerie sous-diaphragmatique et des dosages enzymatiques. Inversement, leur développement dans le cours d'une pancréatite aiguë hémorragique ou nécrotique indique le développement d'une complication sous-diaphragmatique grave. On distingue des manifestations réactionnelles et des manifestations spécifiques [47]. Le syndrome de détresse respiratoire est exclu de notre description.

Les manifestations réactionnelles ne sont pas spécifiques : a) Élévation ou parésie d'une coupole ; b) Opacités en bande de la base ; c) Condensation pulmonaire souvent avec bronchogramme aérien ; d) Épanchement pleural sans élévation anormale du taux d'amylase.

Les manifestations spécifiques sont dues au passage des sécrétions pancréatiques dans la cavité thoracique ; les épanchements pleuraux sont les plus fréquents.

L'épanchement pleural spécifique est observé chez 4 à 17 % des patients, trois fois plus souvent à gauche qu'à droite, mais parfois des deux côtés. L'épanchement est souvent important et entraîne un collapsus pulmonaire sous-jacent ; il est souvent hémorragique. Le taux d'amylase pleurale est nettement supérieur au taux de l'amylasémie. Trois explications ont été proposées : a) Transport sanguin d'amylase jusqu'aux capillaires sous-pleuraux ; b) Transport lymphatique par l'intermédiaire des collecteurs trans-diaphragmatiques ; c) Constitution d'une fistule pancréatico-pleurale.

Fistules pancréatico-thoraciques [64-66] : on rassemble sous ce terme toutes les manifestations qui résultent de la rupture du canal pancréatique ou de l'une de ses branches et du passage des sécrétions pancréatiques dans le thorax. Cette extension ascendante se fait par voie intra ou rétro

péritonéale, à travers les orifices ou les points de faiblesse du diaphragme *(fig. 59)*. De proche en proche, les sécrétions atteignent ensuite le médiastin, les espaces sous-pleuraux et le péricarde [2]. On a aussi rapporté des extensions directes par effraction du dôme diaphragmatique. Il est habituel de décrire quatre variétés anatomiques de fistules qui peuvent d'ailleurs s'associer chez un patient : a) Fistule pancréatico-pleurale ; b) Pseudo kyste du médiastin ; c) Fistule pancréatico-bronchique ; d) Fistule pancréatico-péricardique. Les fistules pancréatico-péricardiques sont exceptionnelles ; les fistules pancréatico-pleurales sont à l'origine d'épanchements pleuraux spécifiques avec taux très élevé de l'amylase. Les pseudo-kystes du médiastin se développent le plus souvent dans le médiastin postérieur à travers l'orifice aortique ou œsophagien *(fig. 60)*, mais aussi dans le médiastin antérieur et inférieur dans lequel ils pénètrent à travers les hiatus sterno-costaux.

On dispose aujourd'hui d'excellentes méthodes d'exploration pour dénombrer les lésions, cerner leur étendue et mettre en évidence la communication. Le scanner avec opacification présente des performances supérieures à celles de l'échographie : a) Pour évaluer l'abondance et la bilatéralité de l'épanchement pleural et ses conséquences sur le poumon sous-jacent ; b) Pour déterminer le siège exact d'une collection médiastinale et préciser son extension, notamment vers le haut ; c) Pour évaluer les lésions de pancréatite et mettre en évidence le trajet fistuleux [65]. La wirsungographie RM objective de façon non invasive le trajet fistuleux et le mode de communication qui peut s'établir soit directement à partir du canal pancréatique, soit par l'intermédiaire d'un pseudo-kyste pancréatique communicant [64]. La wirsungographie rétrograde per-endoscopique n'apparaît plus aujourd'hui indispensable pour établir le diagnostic. L'indication de cet examen est liée aux résultats du scanner et de la wirsungographie RM et à son apport thérapeutique.

Contiguïté d'origine pleurale

Les rapports directs entre le récessus costo-pleural postérieur de la plèvre et les arcs d'insertion de la partie lombale du diaphragme expliquent le développement de collections communicantes sous-diaphragmatiques avec ensemencement le long du trajet des muscles psoas et carré des lombes. Ces collections sont secondaires soit à un abcès froid pleural d'origine tuberculeuse, soit à une pleurésie néoplasique *(fig. 61)*.

Contiguïté d'origine lymphatique

Les manifestations pathologiques d'origine lymphatique s'expliquent par les relations étroites qui existent entre les réseaux lymphatiques sous-pleuraux et sous-péritonéaux. Voici plusieurs exemples :

— Métastase pleurale d'un cancer sous-diaphragmatique ;

— Lymphangite carcinomateuse localisée du poumon gauche secondaire à un cancer gastrique ;

— Adénopathie diaphragmatique *(fig. 11 et 62)* : l'atteinte des groupes ganglionnaires de la face supérieure du diaphragme est fréquente au cours des lymphomes [67] ; il existe dans ce cas d'autres localisations ganglionnaires. L'atteinte métastatique de ces ganglions, en général isolée, est rapportée au cours des hépato-carcinomes, des tumeurs propagées au péritoine, des nævo-carcinomes

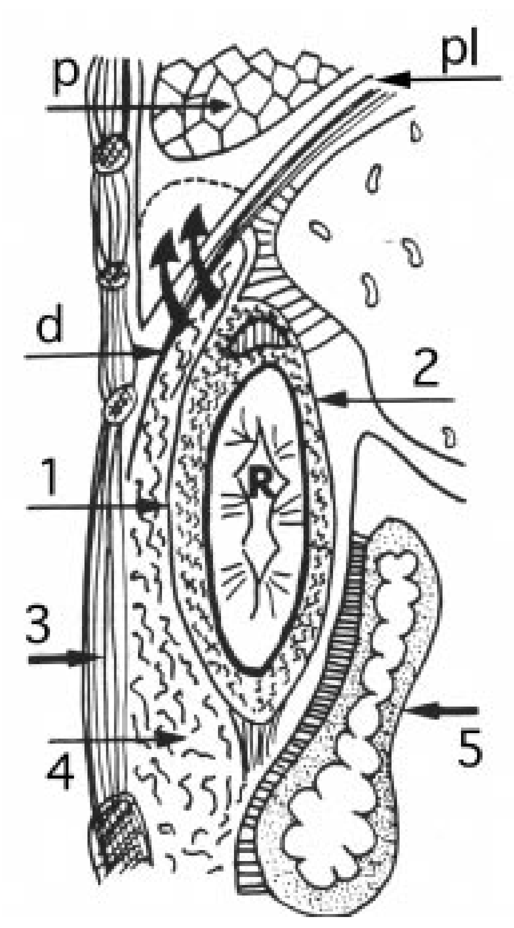


Fig. 72. — Hernie par l'hiatus costo-lombaire — Coupe para sagittale passant à l'union des faisceaux musculaires issus du ligament arqué latéral et des faisceaux costaux postérieurs.La déhiscence siège au niveau du hiatus costo-lombaire (flèches). Sous l'effet des différences de pression entre le thorax et l'abdomen, la graisse de l'espace pararénal postérieur (4) se hisse dans le thorax et soulève la plèvre diaphragmatique au niveau du récessus costo-phrénique postérieur. p : poumon ; pl : plèvre diaphragmatique ; d : contour diaphragmatique ; 1 et 2 : feuillets péri-rénaux postérieur et antérieur ; 3 : paroi musculaire postérieure ; 5 : côlon accolé.

de la paroi abdominale antérieure, et du mésothéliome [68-70].

— Lymphangiectasies sous-pleurales développées au cours d'un chylothorax par transsudation, avec ou sans obstacle sur le trajet du canal thoracique *(fig. 55)*. Ces lymphangiectasies sous-pleurales, issues de l'étage sous-diaphragmatique, montrent bien la contiguïté lymphatique.

Contiguïté d'origine vasculaire

Des courants anastomotiques unissent la veine cave supérieure et la veine porte, à travers le réseau veineux de la capsule du foie. Leur développement est important dans les obstacles de la veine cave supérieure situés au niveau et au-dessous de l'abouchement de la veine azygos.

Des courants artériels anastomotiques systémo-pulmonaires peuvent se développer à travers le diaphragme et des zones de symphyse pleurale diaphragmatique *(fig. 10)*, ces courants mettent en communication les artères phréniques inférieures, issues de l'aorte sous-diaphragmatique, et le réseau artériolo-capillaire du poumon. Ces shunts systémo-pulmonaires prennent naissance sur des séquelles de pleurésie et de pleuro-pneumopathie infectieuse ou traumatique.

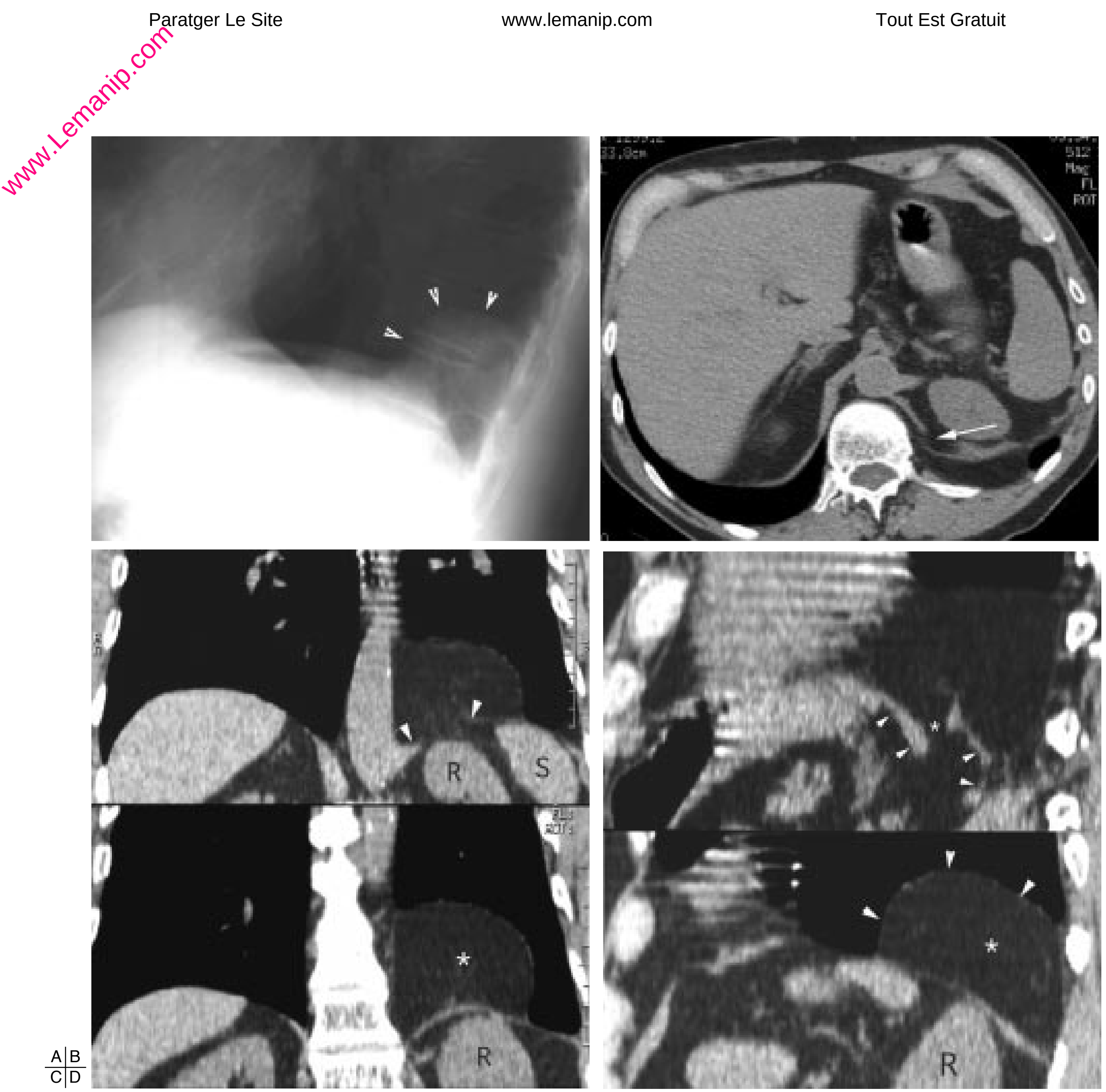


Fig. 73. — Hernie par l'hiatus costo-lombaire.
A : Radiographie latérale debout. Opacité de l'angle phréno-pariétal postérieur (têtes de flèches multiples). B : TDM passant par la partie lombale du diaphragme. Défect du contour diaphragmatique gauche à la jonction des fibres issues de la portion de la partie lombale et de la partie costale postérieure du diaphragme (flèche). C : Reformation TDM coronale passant par les corps vertébraux et immédiatement en avant de ce plan (reformation supérieure). Masse graisseuse sus-diaphragmatique (astérisque) faisant issue dans le thorax à travers une large déhiscence du diaphragme (têtes de flèche). D : Reformation TDM para-sagittale gauche passant en dedans du rein (image supérieure) et par le rein gauche. La déhiscence (astérisque) est localisée en arrière, à la jonction des parties lombale et costale postérieure du diaphragme (astérisque et doubles têtes de flèche) sur la reformation para-sagittale interne. La masse graisseuse intra-thoracique (astérisque) entre en contact avec la plèvre diaphragmatique (têtes de flèches sur la reformation passant par le rein R).

Ils sont souvent pris à tort pour le pédicule afférent d'une séquestration compliquée.

Pathologie par continuité

Hernie diaphragmatique antérieure

Encore dénommée hernie par le foramen de Morgagni, hernie par la fente de Larrey ou hernie rétro-costo-xyphoïdienne, la hernie diaphragmatique antérieure se développe à travers un orifice de dimension variable qui correspond le plus souvent du hiatus sterno-costal droit. La forme bilatérale et la hernie par le hiatus médian ont aussi été rapportées [71]. Cette hernie représente 3 % des hernies diaphragmatiques de l'adulte.

Cette hernie est considérée comme une hernie graduelle favorisée par l'obésité et les efforts abdominaux ; l'épaisse couche de graisse inter-pleuro-péritonéale qui obture l'orifice anormal constitue un véritable lipome préherniaire qui s'élève progressivement dans le thorax sous l'effet des pressions trans-diaphragmatiques [6]. Il s'agit d'une hernie avec sac péritonéal ; elle contient souvent de

Tableau VIII. — Opacité de l'angle cardio-phrénique.

Principales causes
Amas graisseux cardio-phrénique
Hernie diaphragmatique antérieure
Masse pulmonaire
Thymome
Adénopathie (toutes causes)
Kyste pleuro-péricardique
Épanchement pleural/péricardique inkysté
Tumeur du cœur
Hypoplasie localisée du diaphragme
Tumeur du diaphragme
Tumeur sous-diaphragmatique (foie)

l'épiploon et du côlon, plus rarement de l'estomac, une partie du foie ou de l'intestin grêle [5, 6, 47, 72].

L'aspect est très évocateur sur la radiographie thoracique ; l'opacité est en général volumineuse et occupe l'angle cardio-phrénique droit *(fig. 64A)*. Le diagnostic est immédiat lorsque la hernie contient des clartés digestives ; le lavement opaque ou le transit gastro-intestinal en apportent la confirmation. Lorsque le contenu est uniquement épiplooïque et/ou hépatique, l'opacité apparaît homogène et la discussion est ouverte par rapport aux autres causes d'opacité de l'angle cardio-phrénique *(tableau VIII)*. La radiographie sans préparation de l'abdomen peut montrer une ascension et une angulation anormale du côlon transverse ; l'échographie identifie les hernies à contenu hépatique. Le scanner hélicoïdal et les reformations multiplanaires fournissent des arguments de certitude *(fig. 64B, C et D)* : a) Présence d'une déhiscence diaphragmatique antérieure, située à droite de la ligne médiane sur les coupes frontales et sagittales ; b) Opacité de densité graisseuse contenant des trajets vasculaires mésentériques étirés, en continuité avec la graisse de l'étage sous-diaphragmatique. L'IRM offre des possibilités diagnostiques identiques *(fig. 65)*.

Le scanner permet aussi de différencier un amas graisseux cardio-phrénique d'une hernie diaphragmatique ; deux arguments sont décisifs : a) L'absence de trajet vasculaire orienté dans la continuité de l'étage sous-diaphragmatique ; b) L'aspect normal des insertions xypho-costales sur des coupes jointives.

La hernie diaphragmatique antérieure constitue en principe une indication chirurgicale en raison du risque d'étranglement *(fig. 66)*. La nécrose aiguë du contenu graisseux est une complication exceptionnelle dont l'expression clinique est particulièrement dramatique ; elle est rarement reconnue avant l'intervention.

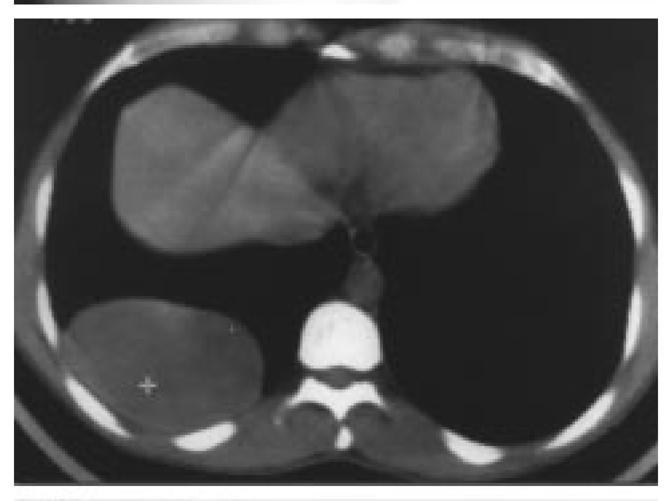
Hernies hiatales

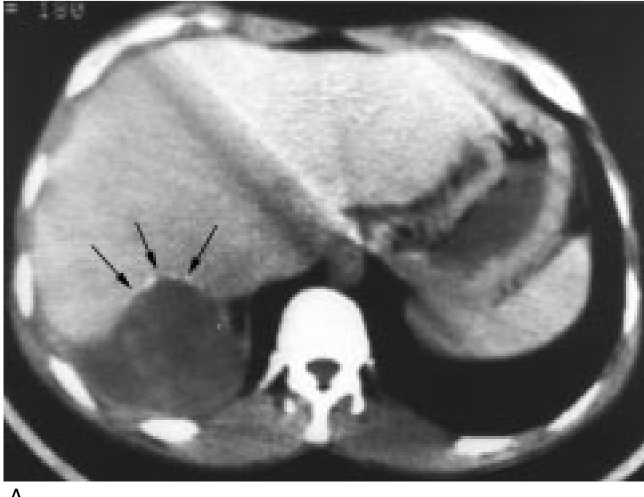
La plupart des hernies hiatales sont des hernies par glissement *(fig. 67)* dans lesquelles l'ascension du cardia s'accompagne de signes de reflux gastro-œsophagien [73]. Il n'est pas rare qu'on découvre sur la radiographie thoracique une opacité de dimension variable, entraînant une déformation régulièrement convexe de la partie inférieure de la ligne para-œsophagienne. Cette opacité, de nature graisseuse, correspond à une hernie de petit épiploon ; nous l'avons dénommée amas graisseux pilote. Dans les cas où cette opacité anormale est découverte sur une radiographie thoracique pratiquée pour toute autre raison, le scanner identifie la densité graisseuse et conduit à rechercher un écartement anormal des piliers du diaphragme, très évocateur d'une hernie hiatale *(fig. 68)*.

Dans les hernies hiatales par roulement, l'œsophage reste en place et une partie plus ou moins importante de l'estomac se trouve dans le sac herniaire *(fig. 69)*. Il est fréquent d'observer un volvulus partiel ou total de l'estomac [74], et il n'est pas rare que le sac herniaire contienne de la graisse épiplooïque et du côlon transverse [12]. Ces hernies peuvent se traduire par la présence d'un volumineux amas graisseux du médiastin postérieur *(fig. 70)* dont la découverte initiale soulève une discussion diagnostique difficile avec le liposarcome. La réalisation d'une opacification digestive par voie haute et par voie basse est indispensable. En cas d'ascite importante associée, l'épanchement envahit le sac herniaire et le distend. La hernie est parfois découverte en urgence [75], à l'occasion d'un volvulus aigu de l'estomac *(fig. 71)*.

A
B

Fig. 74. — Rein intra-thoracique.
A : Radiographie postéro-antérieure debout centrée sur la base gauche. Voussure postérieure de la coupole à contour régulier, présentant un angle de raccordement ouvert avec le diaphragme. B : Reformation TDM coronale. La partie de coupole qui coiffe le pôle supérieur du rein (flèche) est intacte mais amincie et étirée. Il n'y a pas d'amas graisseux.





A
B
C

Fig. 75. — Kyste hydatique du foie hernié à travers les fibres postérieures du diaphragme.
A : Radiographie postéro-antérieure debout centrée sur la coupole droite. Voussure étendue de la coupole droite de siège postéro-latéral.
B-C : Coupes TDM étagées de haut en bas passant au niveau et au-dessous de l'étage inférieur du cœur. Masse de densité hydrique dont le pôle supérieur occupe la partie postéro-latérale de l'hémithorax droit et dont le pôle inférieur est enchâssé dans le bord postérieur du foie par l'intermédiaire d'un liseré calcifié (flèches multiples). À l'intervention, une déhiscence du diaphragme siégeait au niveau de la zone de Bochdalek, permettant l'issue du kyste dans le thorax, directement au contact de la plèvre.

Hernie par le hiatus costo-lombaire

Cette hernie se produit à travers une déhiscence constitutionnelle des fibres musculaires issues du ligament arqué latéral [76]. Elle est aussi dénommée hernie partielle de Bochdalek dans la littérature anglo-saxonne [5, 31, 77, 78]. Il s'agit d'une hernie sans sac, uniquement constituée de graisse d'origine rétropéritonéale, mais coiffée par la plèvre diaphragmatique qui est refoulée vers le haut *(fig. 72)*. Sa découverte est souvent fortuite, chez un sujet volontiers pléthorique, soit à l'occasion d'un examen radiographique, soit à l'occasion d'un scanner thoraco-abdominal.

La radiographie thoracique *(fig. 73)* montre une voussure régulière de la partie postéro-interne de la coupole ; l'anomalie est plus fréquente à gauche. Le scanner apporte trois critères diagnostiques importants : a) La densité graisseuse de l'opacité qui présente un cerne fin et régulier correspondant à la coiffe pleurale ; b) La déhiscence localisée du diaphragme ; c) Le refoulement du poumon vers le haut.

La hernie par le hiatus costo-lombaire est à distinguer d'une éventration partielle postéro-externe dont le développement sur la coupole est plus latéral *(fig. 9 et 22)*, et d'un lipome du diaphragme qui reste exceptionnel. Elle ne doit pas être confondue avec une ectopie rénale haute, souvent dénommée rein intra-thoracique [79-83]. Cette anomalie congénitale rare, asymptomatique, plus fréquente à gauche, est associée à un allongement de l'uretère et à une origine haute des vaisseaux rénaux. La déformation postérieure du contour diaphragmatique *(fig. 74)* est en général plus étendue que celle d'une hernie par l'hiatus costo-lombaire, la partie de coupole qui coiffe le pôle supérieur du rein est intacte mais amincie (hypoplasie localisée de coupole).

Agénésie de coupole (hernie de coupole)

La découverte tardive chez l'adulte d'une agénésie étendue de coupole est aujourd'hui exceptionnelle [3, 84-86]. L'absence de fermeture des replis pleuro-péritonéaux se traduit par le passage des viscères abdominaux dans la cavité thoracique à travers un orifice anormal de siège postéro-latéral, dépourvu de tout cloisonnement séreux (hernie embryonnaire sans sac). La hernie est plus fréquente à gauche car à droite le foie obture l'orifice [87]. L'association d'une hypoplasie pulmonaire homolatérale est constante. Il est probable que les observations d'ectopie hépatique intra-thoracique correspondent à des agénésies partielles de la coupole droite, en l'absence de tout traumatisme antérieur [88]. Nous rapportons l'observation d'un kyste hydatique du foie, hernié dans le thorax à travers une déhiscence des fibres diaphragmatiques dans la zone de Bochdalek *(fig. 75)*.

On ne confondra pas l'agénésie avec l'éventration diaphragmatique congénitale dans laquelle il n'existe pas de solution de continuité ; la coupole est constituée par une fine cloison pleuro-péritonéale dépourvue de toute fibre musculeuse, d'aspect flaccide. Les observations d'agénésie de coupole ont été confondues par le passé avec des hernies par l'hiatus costo-lombaire ; il n'existe pas dans ce cas de viscère péritonéal herniaire.

Défects diaphragmatiques localisés

Ces défauts de continuité, attestés par des études autopsiques [89], siègent souvent sur la partie tendineuse du

Tableau IX. — Opacités de l'espace infra-médiastinal postérieur.

Principales causes
Lipomatose — Idiopathique — Corticothérapie ; maladie de Cushing
Hématome — Fracture du rachis — Fissuration d'anévrysme
Adénopathie — Lymphome — Métastase
Atteinte vertébrale — Tumeur — Abcès — Ostéophytose
Pseudo-kyste du pancréas
Varices et dilatation azygos — cirrhose — continuation azygos de la VCI
Tumeurs en bissac — kyste bronchogénique — Tumeur neurogène (nerfs splanchniques)
Extension de mésothéliome pleural

diaphragme. On évoque leur origine congénitale ou acquise, sous l'effet d'une mise en tension du diaphragme. Ces trous expliquent le développement d'un hydrothorax, parfois bilatéral, plus souvent droit, au cours du syndrome de Meigs ou lors d'une décompensation ascitique de cirrhose [5, 6, 90]. Ces trous expliquent aussi l'apparition d'un pneumothorax au cours d'un pneumopéritoine. Leur rôle dans le développement de l'endométriose pleurale a été suggéré.

Hernie péritonéo-péricardique

Cette hernie d'origine congénitale ou traumatique est exceptionnelle [3]. Les hernies congénitales se dévoilent dans l'enfance et résultent d'un défaut de cloisonnement du cœlome par le septum transversum ; le foie et l'intestin peuvent se trouver dans la hernie. La hernie traumatique se produit à la faveur d'un traumatisme fermé ou d'une plaie pénétrante (cf. supra). Les signes cliniques traduisent le retentissement cardiaque, respiratoire ou digestif. Le diagnostic repose sur le scanner avec opacification gastro-intestinale.

Pathologie de l'espace infra-médiastinal postérieur

L'expansion de cet espace est liée au développement anormal d'une structure située habituellement dans cette espace ou d'une structure pathologique empruntant cette voie de connexion thoraco-abdominale [92]. Lorsque l'opacité est importante, la radio thoracique montre une opacité para-vertébrale en fuseau ; le signe thoraco-abdominal permet de prévoir si cette opacité présente un prolongement sous-diaphragmatique *(fig. 76)*. Le scanner aide à identifier les opacités de plus petites dimensions. Les principales causes d'opacité anormale de l'espace infra-médiastinal postérieur figurent dans le *tableau IX*.

Les adénopathies occupant cet espace se développent aux dépens des lymphonodes qui drainent la paroi postéro-

A/B

Fig. 76. — Signe thoraco-abdominal au cours d'un lymphome malin non hodgkinien.
A : Radiographie postéro-antérieure debout centrée sur les coupoles. Déplacement des lignes para-vertébrales qui sont obliques en bas et en dehors (signe thoraco-abdominal). B : Coupe TDM passant par l'étage inférieur de l'espace infra-médiastinal postérieur. Adénopathie encadrant l'aorte (Ao) et déplaçant les piliers diaphragmatiques. La surrénale droite est visible en arrière de la veine cave inférieure (flèche). e : fundus opacifié.

latérale du thorax et des lymphonodes appartenant à la chaîne médiastinale postérieure. Ces derniers sont situés autour de l'œsophage et de l'aorte ; leurs collecteurs proviennent des poumons, de l'œsophage, du médiastin postérieur, du diaphragme et de l'étage sous-diaphragmatique. Leur atteinte est fréquente au cours des lymphomes et des cancers sous-diaphragmatiques.

CONCLUSION

L'imagerie morphologique du diaphragme est aujourd'hui parfaitement adaptée à la complexité et à la grande diversité pathologique du diaphragme et de ses confins. L'anomalie diaphragmatique ne s'accompagne pas toujours de signes cliniques. La radiographie thoraci-

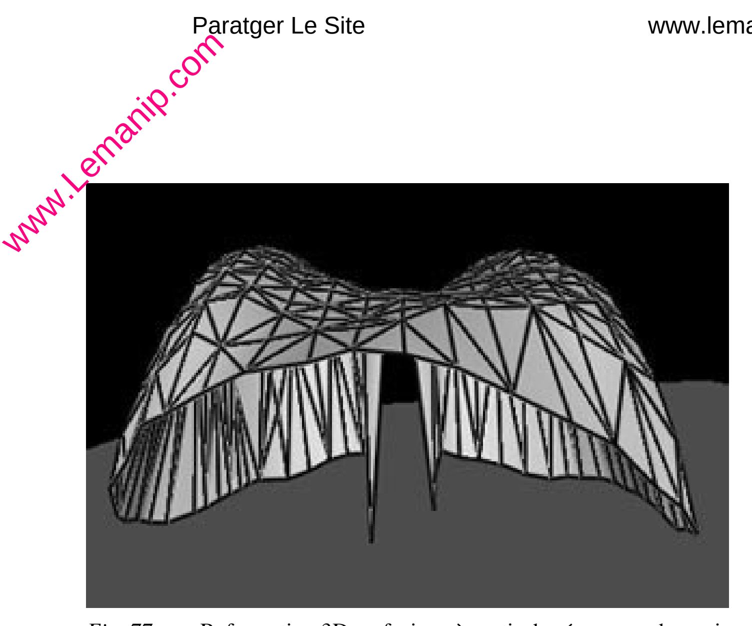


Fig. 77. — Reformation 3D surfacique à partir de séquences dynamiques écho-planar (Travail de recherche réalisé par le Département d'imagerie et le Laboratoire TIMC-IMAG UJF) Cette image a été obtenue par reconstruction assistée par ordinateur. Dix reconstructions surfaciques de ce type, acquises au cours du cycle respiratoire, permettent une étude dynamique du diaphragme.

que et l'échographie offrent les premiers éléments d'orientation utiles de l'enquête. La TDM et/ou l'IRM sont souvent indispensables pour parvenir au diagnostic définitif. L'imagerie fonctionnelle du diaphragme nécessite encore d'importants développements pour s'adapter à la forme et à la complexité anatomique du diaphragme. L'imagerie dynamique est en cours de développement à partir d'acquisitions ultra-rapides par échoplanar MR et de reconstructions 3D par segmentation de surface au cours du cycle respiratoire *(fig. 77)*.

Remerciements

Nous voulons tout particulièrement remercier Madame G. Bougerol qui a réalisé la mise en forme du texte et Monsieur R. Piro qui a réalisé la partie iconographique de ce travail.

Références

1. Grippi MA. Mécanique respiratoire. *In* : Grippi M.A. Physiopathologie pulmonaire Ed. Paris : Annette Blackwell SA 1966. p. 13-22.
2. Oliphant M, Berne AS, Meyers MA. The subserous thoracoabdominal continum: embryologic basis and diagnosis imaging of disease spread. *Abdom Imaging* 1999; *24*: 211-9.
3. Tarver RD, Conces DJ, Cory DA, Vix VA. Imaging the diaphragm and its disorders. *J Thorac Imag* 1989; *47*: 1-18.
4. Luce JM, Culver BH. Respiratory muscle function in health and disease. *Chest* 1982; *81*: 82-90.
5. Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré PD. The diaphragm. *In*: Fraser and Paré's. Diagnosis of disease of the chest. Fth Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1999. p. 2987-3010.
6. Oh KO, Newman B, Bender TM, Bowen AD. Radiologic évaluation of the diaphragm. *Radiol Cl North Am* 1988; *26*: 355-64.
7. Pringot J, Goncette L. Le diaphragme normal. *In* : Remy J. Tomodensitométrie du Thorax. Éd. Paris : Vigot 1987. p 435-7.
8. Gauthier PA, Verbanck S, Estenne M, *et al*. Three dimensional reconstruction of the in vivo human diaphragm shape at different lung volumes. *J Appl Physiol* 1994; *76*: 495-506.
9. Kanematsu M, Imaeda T, Machizuki R, *et al*. Dynamic MRI of the diaphragm. *J Comput Assist Tomogr* 1995; *19*: 67-72.
10. De Perretti F, Bourgeon A. Le diaphragme. *In* : Chevrel JP. Anatomie clinique-2. Le Tronc. Éd Springer-Verlag 1994. p 75-90.
11. Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré D. The respiratory muscles and chest wall. *In* Fraser and Paré's. Diagnosis of diseases of the chest. Fth Ed. Philadelphia: WB Saunders Company. 1999. p. 246-67.
12. Perrottin J, Moreaux J. Chirurgie du diaphragme. Ed. Paris : Masson ; 1965.
13. De Trayer A. Muscles respiratoires. *In* : Aubier M, Fournier M, Parienta R. Pneumologie. Éd. Paris Médecine-Sciences 1996. p. 92-8.
14. Krempf M, Giron J. Le diaphragme : physiologie, pathologie et imagerie du diaphragme (et de ses confins). Éd. Montpellier : Sauramps Médical ; 1996.
15. Mead J. Functional significance of the area of appositon of diaphragm to rib cage. *Am Rev Respir Dis* 1979; *11. Part 2 Suppl.*: 31-2.
16. Mead J, Loring SH. Analysis of volume displacement and lenght changes of the diaphragm during breathing. *J Appl Physiol* 1982; *53*: 750-5.
17. Caron-Poitreau C, Mainchain HN, Rieux D, Vialle M, Caron J. Examen tomodensitométrique des piliers du diaphragme. Apport à l'étude du médiastin postéro-inférieur. *J Radiol* 1980 ; *61* : 1-11.
18. Naidich DP, Megibow AJ, Hilton S, Hulnick DH, Siegelman SS. Computed tomography of the diaphragm: peridiaphragmatic fluid localization. *J Comput Assist Tomogr* 1983; *7*: 641-9.
19. Berkmen YM, Davis SD, Kazan E, *et al*. Right phrenic nerve: anatomy CT appearance, and differentiation from the pulmonary ligament. *Radiology* 1989; *173*: 43-6.
20. Lim JH. Anatomic relation between the base area of the liver and the right perirenal space. *AJR* 1994; *162*: 733-4.
21. Lim JH, Yoen Y, Lee SW, *et al*. Superior aspect of the perirenal space: anatomic and pathological correlation. *Clin Radiol* 1988; *39*: 368-372.
22. Felson B. The Diaphragm. *In*: Chest Roentgenology. Ed Philadelphia, WB Sanders Company. 1973. p. 421-49.
23. Reddy V, Sharma S, Cobanoglu A. What dictates the position of the diaphragm. The heart or the liver? A review of sixty-five cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; *108*: 687-93.
24. Lennon EA, Simon G. The height of the diaphragm in the chest radiograph of normal adults. *Br J Radiol* 1965; *38*: 937-43.
25. Young DA, Simon G. Certain movements measured on inspiration-expiration chest radiographs correlated with pulmonary function studies. *Clin Radiol* 1972; *23*: 37-42.
26. Seror J, Mentouri B, Jaeck D, Daoud K. Le syndrome de Chilaiditi. Revue de la littérature et présentation d'une forme originale. *Ann Chir* 1972 ; *26* : 1173-80.
27. Ayoub J, Metge L, Dauzat M, *et al*. Cinétique diaphragmatique couplée à la spirométrie. Étude quantitative fluoroscopique et échographique en mode M ; résultats préliminaires. *J Radiol* 1997 ; *78* : 563-8.
28. Rivaton F, Hernigou A, Delattre JF, Plainfosse MF. Échographie du diaphragme : artefacts et images pièges. *Feuillets de Radiologie* 1986 ; *26* : 237-47.
29. Yeh HC, Halton KP, Gray CE. Anatomic variations and anormalities in the diaphragm seen with U.S. *Radiographics* 1990; *10:* 1019-30.
30. Middleton WD, Melson G. Diaphragmatic discontinuity associated with perihepatic ascites*:* a sonographie refractive artefact. *AJR* 1988; *151:* 709-11.
31. Naidich DP, Megibow AJ, Ross CR, Beranbaum ER, Siegelman SS. Computed tomography of the diaphragm: anatomy and variants. *J Comput Assist Tomog* 1983; *7:* 633-40.
32. Gale ME. Anterior diaphragm: variations in the CT appearance. *Radiology* 1986; *161:* 635-9.
33. Ujita M, Ojiri H, Ariizumi M, Tada S. Appearance of the inferior phrenic artery and vein on CT scans of the chest*:* a CT and cadaveric study. *AJR* 1993; *160:* 745-7.
34. Berkmen YM, Drossman SR, Marboe CC. Intersegmental (intersublobar) septum of the lower lobe in relation to the pulmonary ligament: anatomic, histologic and CT correlations. *Radiology* 1992; *185:* 389-93.
35. Woodring JH, Bagnar B. Muscular hypertrophy of the left diaphragmatic crus*:* an usual cause of a paraspinal "mass". *J Thorac Imag* 1998; *13:* 144-5.
36. Anda S, Roysland P, Fougner R, Stovring J. CT appearance of the diaphragm varying with respiratory phase and muscular tension. *J Comput Assist Tomogr* 1986; *10:* 744-5.

37. Caskey CI, Zerhouni EA, Fishman EK, Rahmouni AD. Aging of the diaphragm*:* a CT study. *Radiology* 1989; *171:* 385-9.
38. Giérada DS, Curtin JJ, Erickson SH, *et al*. Fast gradient echo magnetic resonance imaging of the normal diaphragm. *J Thorac Imag* 1997; *12:* 70-4.
39. Sakai S, Murayama S, Murakami J, Haschiguchi N, Masuda K. Bronchogenic carcinoma invasion of the chest wall*:* evaluation with dynamic CT MRI during breathing. *J Comput Assist Tomogr* 1997; *21:* 595-600.
40. Verschakelen JA. Diaphragme normal et pathologique. *In* : Remy-Jardin M. Imagerie nouvelle de la pathologie quotidienne. Ed. Paris : Springer-Verlag ; 1995. p. 227-48.
41. Similowsky T. Conduite diagnostique et thérapeutique devant une immobilité diaphragmatique. *Rev Mal Respir* 1999 ; *16* : 3 S 85-7.
42. Ch'en-IY, Amstrong JD. Value of fluoroscopy in patients with suspected bilateral hemidiaphragmatic paralysis. *AJR* 1993; *160:* 29-31.
43. Lesobre R, Teyssier L, Legrand M. Paralysies phréniques unilatérales cryptogénétiques et éventrations diaphragmatiques. *Rev Tub Pneumol* 1972 ; *36* : 607-22.
44. Mouroux J, Venissac N, Alifano M. Traitement chirurgical des paralysies et éventrations diaphragmatiques chroniques. *Rev Mal Respir* 1999 ; *16* : 3 S 87-8.
45. Mc Loud TC. Thoracic radiology. The requisites. Ed. St Louis*:* Mosby 1998.
46. Anderson LS, Forrest JV. Tumors of the diaphragm. *Am J Roentgenol* 1973; *119:* 259-65.
47. Pringot J, Goncette L. Le diaphragme pathologique. *In* : Remy J. Tomodensitométrie du thorax. Éd. Paris : Vigot 1987. p 459-84.
48. Schwartz EE, Wechsler RJ. Diaphragmatic and paradiaphragmatic tumors and pseudotumors. *J Thorac Imag* 1989; *4:* 19-28.
49. Shackleton K, Stewart E, Taylor A. Traumatic diaphragmatic injuries*:* spectrum of radiographic findings. *Radiographics* 1998; *18:* 49-59.
50. Shanmuganathan K, Killeen K, Mirvis S, White C. Imaging of diaphragmatic injuries. *J Thorac Imag* 2000; *15:* 104-11.
51. Shah R, Sabanathan S, Mearns AJ, *et al*. Traumatic rupture of diaphragm. *Ann Thor Surg* 1995; *60*: 1444.
52. Drouot E, Proy A, Bianchetti D, *et al*. Hernies diaphragmatiques post-traumatiques. Diagnostic radiologique initial. *Feuillets de Radiologie* 1992 ; *32* : 405-13.
53. Gelman R, Mirvis S, Gens D. Diaphragmatic rupture due to blunt trauma: sensitivity of plain chest radiographs. *AJR* 1991; *156*: 51-7.
54. Couraud L, Amar A, Bruneteau A. Les signes radiologiques des hernies diaphragmatiques traumatiques (à propos d'une expérience de 32 cas). *Ann Chir* 1972 ; *26* : 176-80.
55. Murray JG, Caoili E, Gruden J, *et al*. Acute rupture of the diaphragm due to blunt trauma: diagnostic sensitivity and specificity of CT. *AJR* 1996; *166*: 1035-39.
56. Perlman S, Rogers L, Mintzer R, Mueller C. Abnormal course of nasogastric tube in traumatic rupture of left hemidiaphragm. *AJR* 1984; *142*: 85-8.
57. Killeen K, Mirvis S, Shanmuganathan K. Helical CT of diaphragmatic rupture caused by blunt trauma. *AJR* 1999; *173*: 1611-16.
58. Worthy S, Kang E, Hartman T, *et al*. Diaphragmatic rupture: CT findings in 11 patients. *Radiology* 1995; *194*: 885-8.
59. Brink JA, Heiken JP, Semonkovitch J, *et al*. Abnormalities of the diaphragm and adjacents structures: findings on multiplanar spiral CT scans. *AJR* 1994; *163*: 307-10.
60. Israël S, Mayberry J, Primack S. Diaphragmatic rupture: use of helical CT scanning with multiplanar reformations. *AJR* 1996; *167*: 1201-03.
61. Shanmuganathan K, Mirvis S, White C, Pomerantz S/MR. Imaging evaluation of hemidiaphragms in acute blunt trauma: experience with 16 patients. *AJR* 1996; *167*: 397-402.
62. Blayac PM, Maubon A, Ferru JM, *et al*. Abcès hépatique avec fistule hépato-bronchique transdiaphragmatique. *J Radiol* 1997 ; *78* : 469-71.
63. Mc Kenna JM, Chandrasekhar AJ, Skorton D, Craig RM, Cugell DW. The pleuropulmonary complications of pancreatitis. Clinical conference in pulmonary disease. *Chest* 1977 ; *71*: 197-204.
64. Davidian M, Koo A. Pancreatico-bronchial fistule diagnosed by combined ERP and CT. *AJR* 1996; *166*: 53-4.
65. Fulcher AS, Capps GW, Turner MA. Thoracopancreatic fistule: clinical and imaging findings. *J Comput Assist Tomogr* 1999; *23*: 181-7.
66. Iglesias J, Cobb J, Levey J, Rosiello RA. Recurrent left pleural effusion in a 44 year-old woman with a history of alcohol abuse. *Chest* 1996; *110*: 547-49.
67. Cho SS, Blank N, Castellino RA. CT evaluation of cardiophrenic angle lymph nodes in patients with malignant lymphoma. *AJR* 1984; *143*: 719-21.
68. Verck P, Holdler J. Cardiophrenic angle adenopathy: update of causes and significance. *Radiology* 1986; *159*: 395-9.
69. Vork P, Hodler J. Cardiophrenic angle adenopathy: update of causes and significance. *Radiology* 1986; *159*: 395-9.
70. Ranchoup Y, Dalsoglio S, Robert F, Ferretti G, Coulomb M. Adénopathie de l'angle cardiophrénique droit : extension d'un carcinome hépato-cellulaire. *Rev Im Med* 1993 ; *5* : 567-9.
71. Gilkeson RC, Basile V, Sands MJ, Hsu JT. Morgagni's hernia. AJR 1997; *169*: 268-70.
72. Mangipian G, Brauner M, Valeyre D. Hernie de Morgagni. *Feuillets de Radiologie* 1992 ; *32* : 273-6.
73. Guivarc'h M. De l'hiatus normal à la hernie hiatale. Notions anatomiques, topographiques et physiopathologiques. *Rev Prat (Paris)* 1973 ; *23* : 1309-18.
74. Vernhet J, Carabalona JP, Carabalona P. Les volvulus intrathoraciques de l'estomac au cours des hernies hiatales. À propos de 9 observations. *Chirurgie* 1980 ; *106* : 756-64.
75. Vasavada PJ, Gill WM. Large air bubble in the chest. *Chest* 1975; *68*: 91-2.
76. Latarjet M, Perrin-Fayolle M, Lafont JP. Les hernies du hiatus diaphragmatique. À propos d'une observation exceptionnelle. *Rev Fr Mal Resp* 1977 ; *5* : 349-50.
77. De Martini WJ, House JS. Partial Bochdalek's herniation. Computerized tomographic evaluation. *Chest* 1980; *77*: 702-4.
78. Silverman PM, Cooper C, Zeman RK. Lateral arcuate ligaments of the diaphragm: anatomic variations at abdominal CT. *Radiology* 1992; *185:* 105-8.
79. Nishitani H, Nakata H, Kono J. Intrathoracic kidney. *J Comput Assist Tomogr* 1979; *3:* 409-10.
80. Donat SM, Donat PE. Intrathoracic kidney*:* a case report and review of the world litterature. *J Urol* 1988; *140:* 131-3.
81. Tack D, Gris P, Decoster C, Delcour C. Masse thoracique asymptomatique. *Rev Mal Resp* 1998 ; *15* : 309-11.
82. Louzir B, Bejr M, Chtourou S, *et al*. Diagnostic d'une opacité de la base pulmonaire : le rein intrathoracique. *Rev Mal Resp* 1999 ; *16* : 207-9.
83. Panossian DH, Thomas RD, Anholm JD. Asymptomatic mediastinal mass in an elderly man. *Chest* 1995; *107:* 1165-6.
84. Boyd DP, Wooldridge BF. Congenital diaphragmatic hernia in adults. *Surgery, Gynecologic and Obstetrics* 1955; *42:* 536-40.
85. Daghfous MH, Haddad NM, Shii S, *et al*. Agénésie du diaphragme chez un adulte jeune. À propos d'un cas. *J Radiol* 1997 ; *78* : 309-11.
86. Gaisie G, Young LW, Oh KS. Late-onset Bochdalek's hernia with obstruction : radiographic spectrum of presentation. *Clin Radiol* 1983; *34:* 267-70.
87. Harvier P. Syndrome général des hernies diaphragmatiques chez l'adulte. *Rev Prat (Paris)* 1956 ; *6* : 2509-34.
88. Desvignes G, Mary H, Levasseur P, *et al*. À propos de deux observations d'hétérotopies hépatiques intrathoraciques. *Ann Chir Thorc Cardio Vasc* 1975 ; *14* : 177-80.
89. Chen A, Yat-Sen A, Yen-Chang T, *et al*. Diaphragmatic defect as a cause of massive hydrothorax in cirrhosis of the liver. *J Clin Gastroenterol* 1988; *10:* 663-6.
90. Buchholz S, Kaplan V, Hauser M. Treatment of a right-sided pleural effusion in a patient with liver cirrhosis. *Chest* 2000; *117:* 248-50.
91. Adamthwaise DN, Snyders DC, Mirvis J. Traumatic pericardiophrenic hernia*:* a report of 3 cases. *Br J Surg* 1983; *70:* 117-9.
92. Shin MS, Berland LL. Computed tomography of retrocrural space; normal anatomic variants and pathologic conditions. *AJR* 1985; *145:* 81-6.

CHAPITRE
46

Rétro-péritoine   Espace périrénal

Aspect radiologique normal et pathologique de l'espace périrénal

Summary : The perirenal space : normal and pathologic findings

Computed tomography can visualize normal fascia and perirenal septa because of his high resolution.

The perirenal space may be involved by renal or extrarenal disease process : inflammation or infection, tumors, hematoma... Recent studies suggest that the fascia may be composed multiple discrete layers, serving as a reservoir for decompression for rapidly accumulating collections. The closure of renal fascia is discusses, the pelvic extension has been proved on cadaveric and clinical constatations.

Key words

Retroperitoneal space. Perirenal space. Renal fascia.

Résumé

Grâce à son excellente résolution spatiale, la tomodensitométrie est l'examen de choix pour l'analyse de l'espace périrénal, et peut visualiser les fascias rénaux voire certains septas périrénaux, sans qu'ils soient épaissis.

L'espace périrénal peut être le siège d'anomalies dont l'origine peut être rénale ou extra-rénale et dont la nature est variable : inflammatoire ou infectieuse, tumorale, hématique... Les études récentes font état d'une nature plurilamellaire des fascias, qui serviraient alors de réservoir de décompression pour les collections de constitution rapide. La notion de loge entièrement close est actuellement nettement contestée, l'extension vers le pelvis ayant été mise en évidence à la fois par des études sur cadavres et sur des constatations cliniques.

Mots clés

Rétropéritoine. Espace périrénal. Fascia rénal.

INTRODUCTION

L'anatomie du rétropéritoine, et en particulier de l'espace périrénal a fait l'objet d'études contradictoires, et à l'heure actuelle, il n'existe toujours pas d'unanimité quant à la dénomination des différents fascias, ainsi que du caractère clos ou ouvert de l'espace périrénal. Ces études sont basées sur les dissections de cadavres, sur les constatations opératoires, ainsi que sur les résultats d'examens d'imagerie (le plus souvent tomodensitométriques) de patients présentant des pathologies intra- et surtout rétropéritonéales. On retiendra également l'intérêt d'études sur cadavres analysant en tomodensitométrie la diffusion d'un produit de contraste après injection au sein des différents espaces rétropéritonéaux.

Service de Radiologie Générale, CHU Bicêtre, 78, rue du général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre Cedex.

MISE AU POINT ANATOMIQUE : CONCEPT CLASSIQUE ET ACTUEL

Rouvière décrit l'enveloppe fibreuse du rein, appelée fascia rénal ou périrénal, comme une dépendance du fascia propria, c'est à dire de la couche de tissu conjonctif qui double le péritoine [17]. Ce fascia propria se différencie en deux feuillets ou fascias, l'un antérieur ou prérénal, l'autre postérieur ou rétrorénal. D'après l'auteur, ces fascias forment une enveloppe complète autour du rein et de la capsule surrénale et délimitent une loge rénale entièrement close *(fig. 1)*. Les autres dénominations usuelles utilisent le

A B

Fig. 1. — Anatomie de l'espace périrénal [17].
A) Coupe horizontale de la région lombaire gauche (le segment inférieur est représenté). 1 : capsule; 2: fascia rénal; 3: péritoine
4 : muscle transverse; 5 : bassinet; 6: muscle grand oblique; 7 : muscle petit oblique; 8: graisse pararénale; 9 : muscle grand dorsal; 10: muscle carré des lombes; 11 : nerf intercostal; 12 : aponévrose du muscle transverse; 13: masse commune; 14: artère lombaire; 15 : muscle psoas; 16 : rameau commun; 17 : ganglion sympathique; 18 : canal thoracique; 19 : pilier droit du diaphragme; 20 : veine cave inférieure; 21 : ganglions sympathiques; 22 : artère mésentérique supérieure; 23 : ganglion lymphatique; 24: pilier gauche du diaphragme; 25 : ganglion rénal postérieur; 26 : artère rénale; 27: veine rénale.
B) Coupe sagittale passant par le rein droit. 1 : poumon; 2: diaphragme ; 3 : foie ; 4 : plèvre; 5: cul de sac costo-diaphragmatique; 6 : fascia pré-rénal; 7 : fascia rétro-rénal; 8 : tissu sous-péritonéal; 9: côlon; 10 : fascia d'accolement dit de Told.

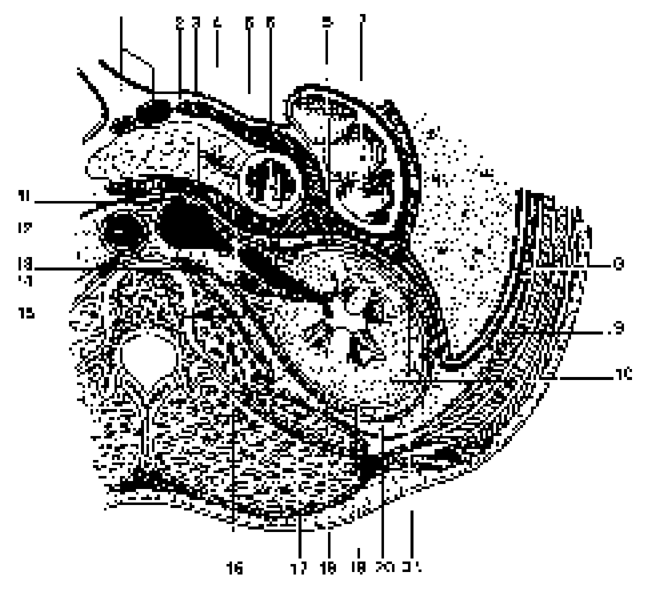


Fig.2. — Coupe axiale passant par le rein droit [9]. 1 : artère et veine mésentérique supérieure; 2 : pancréas; 3 : mésoduodénum; 4 : cholédoque; 5 : mésocôlon ascendant; 6: duodénum; 7 : côlon descendant; 8 : foie ; 9: fascia transversalis; 10 : rein droit; 11 : veine cave inférieure; 12 : aorte; 13 : pilier droit du diaphragme; 14 : artère rénale droite; 15 : veine rénale droite; 16 : muscle grand psoas; 17: muscle carré des lombes; 18 : lame rétrorénale du fascia rénal; 19 : capsule adipeuse du rein; 20 : graisse pararénale; 21: lame prérénale du fascia rénal. D'après Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. A Bouchet et J Cuilleret Ed Simep 1983.

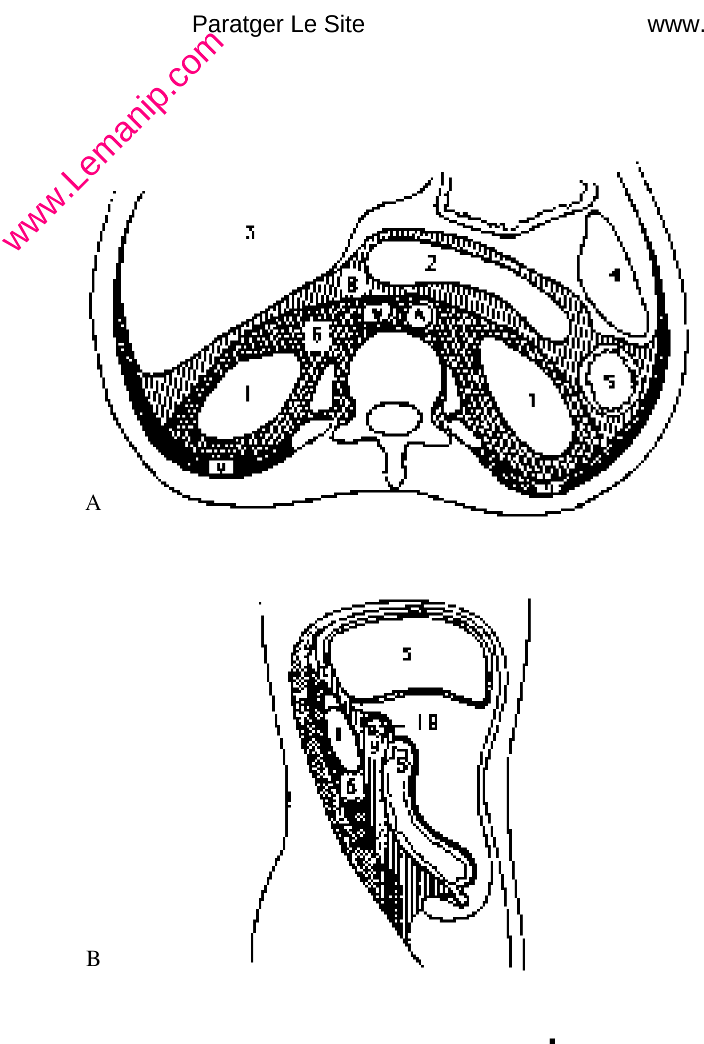
nom des premiers auteurs ayant étudié cette région : fascia de Gerota, utilisé pour désigner le plus souvent le fascia périrénal dans son ensemble, fascia de Told désignant le fascia rénal antérieur, et fascia de Zuckerkandl utilisé pour le fascia rénal postérieur. Certaines variations existent quant à l'utilisation de ces dénominations, et nous avons retenu la plus usuelle. Dans la nomenclature internationale, le fascia périrénal est appelé fascia rénal. comportant une lame prérénale et rétrorénale. Kamina [9] reprend le concept de Rouvière, en considérant que le fascia rénal forme une enveloppe close, distincte du fascia rétro-pancréatique de Told, lui-même partie du mésoduodénum situé derrière le corps du pancréas *(fig. 2)*.

Ces fascias délimitent des espaces. Selon la conception classique, on définit les espaces pararénal antérieur, périrénal et pararénal postérieur *(fig. 3)*.

L'espace pararénal antérieur est limité par le péritoine pariétal postérieur en avant, et par le fascia rénal antérieur en arrière. Il contient le côlon ascendant et descendant, le duodénum et le pancréas. L'espace pararénal postérieur est limité en avant par le fascia pararénal postérieur et le fascia latéroconal, et en arrière par le fascia transversalis. Il ne contient aucun viscère, mais uniquement de la graisse. L'espace périrénal contient les reins, les surrénales et le tissu cellulo-graisseux périrénal.

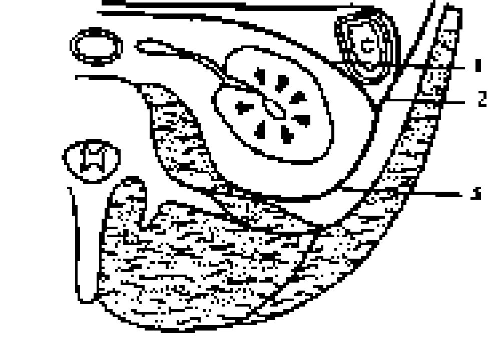
Gerota [7] et Zuckerkandl ont décrit l'aspect continu du fascia pararénal antérieur en avant des gros vaisseaux de l'abdomen, qui pouvait suggérer un passage potentiel entre les deux espaces périrénaux.

La conception de « loge rénale entièrement close » selon Rouvière est en effet actuellement contestée. Les voies de passage d'un espace périrénal à l'espace controlatéral, de l'espace pararénal antérieur à l'espace retrorénal, sont prouvées mais certaines controverses subsistent. Kneeland [11] puis Mindell [14] l'ont prouvé en expéri-



A

B



C

Fig. 3. — La segmentation du rétropéritoine selon Korobin [12].
A) Coupe axiale.
B) Coupe sagittale. 1: rein; 2 : pancréas; 3: foie ; 4: rate; 5 : côlon; 6 : espace périrénal; 8 : espace pararénal antérieur; 9 : espace pararénal postérieur; 10 duodénum.
C) Les différents fascias. 1 : fascia rénal antérieur; 2 : fascia latéroconal; 3 : fascia pararénal postérieur

mentation. En injectant du produit de contraste iodé dans les différents espaces (périrénal, pararénal antérieur, pararénal postérieur) chez 9 cadavres, sous tomodensitométrie, Mindell fait différentes constatations :

— Le produit de contraste injecté dans l'espace périrénal (5 cadavres étudiés) se propage dans tous les cas au niveau du pelvis, en avant des muscles psoas, de façon homolatérale. Une extension à l'espace périrénal controlatéral a également été observée.

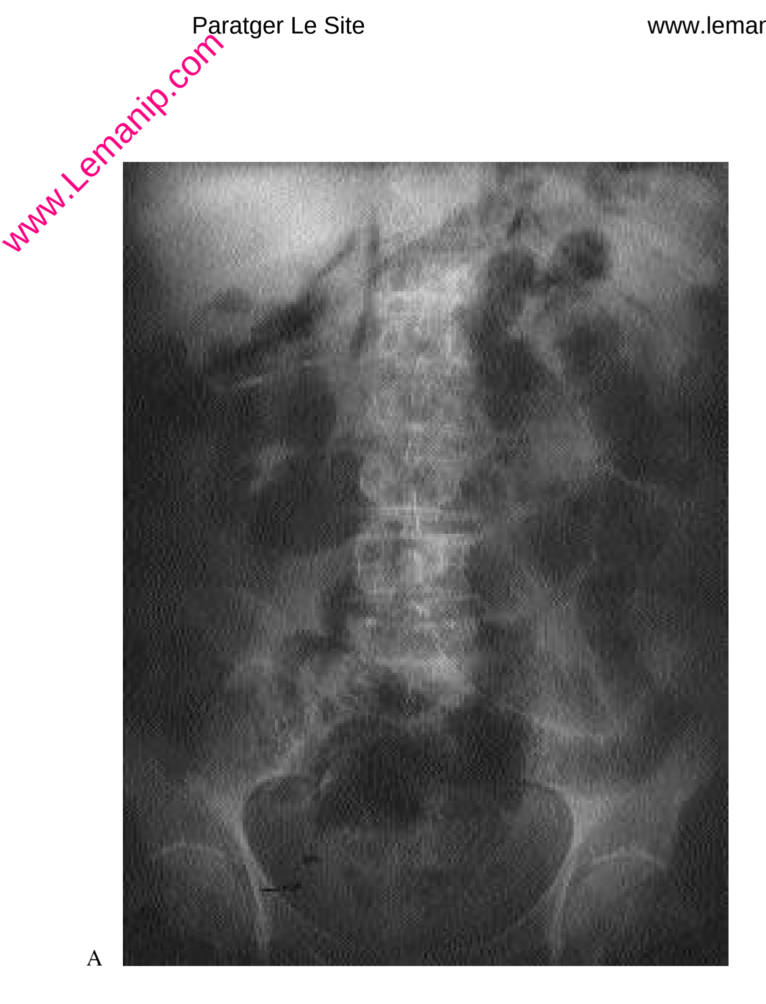
— D'autre part, le produit de contraste injecté dans l'espace para-rénal postérieur (2 cadavres) se propage en antéro-latéral vers le fascia latéroconal, ainsi que vers l'espace prévésical (à partir de 220 ml) par l'intermédiaire de l'espace infrarénal.

— Le produit de contraste injecté dans l'espace pararénal antérieur peut s'étendre en rétrorénal à partir de 120 ml. Au-delà, le contraste atteint l'espace extrapéritonéal du pelvis, en prévésical, périvésical, et présacré.

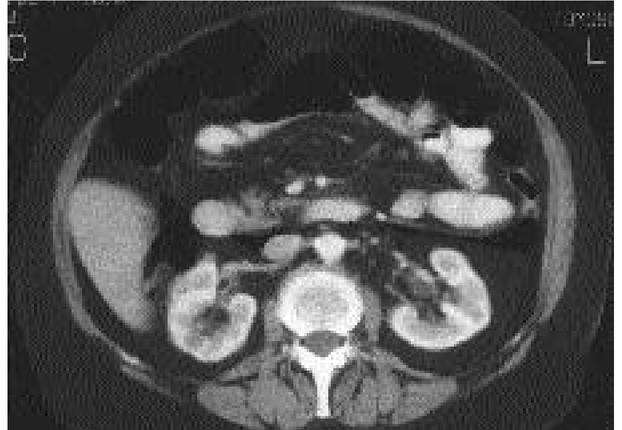
Cette voie de communication entre l'espace périrénal et le pelvis n'est pas admise par tous les auteurs, même sur des publications récentes. En se basant sur l'étude de 8 cadavres frais, Raptopoulos conclut que le cône formé par la réunion des fascias rénaux est clos. Il s'appuie sur les résultats de dissections réalisées sans et après injection de particules de latex colorées dans l'espace périrénal (4 cadavres), et sur les résultats de coupes anatomiques de 3 à 5 cm d'épaisseur avec report manuel des fascias rénaux sur un film transparent avec reconstruction tridimensionelle (4 cadavres) Selon cette étude, les fascias se réuniraient pour n'en former qu'un, ce dernier constituant une barrière contre l'extension pelvienne de processus périrénal. La nature plurilamellaire de ce fascia pourrait faire office de filtre, et un éventuel passage interfascial se traduirait par un épaississement de celui-ci. Ces constatations seraient corroborées par l'étude tomodensitométrique de 32 patients présentant une pathologie rétropéritonéale basse ou pelvienne extrapéritonéale, qui n'ont montré aucune extension de leur pathologie quelque soit le sens, et un aspect épaissi de ce fascia.

Bechtold a récemment effectué une mise au point sur l'anatomie rétropéritonéale en particulier périrénale. Selon lui, le fascia rénal postérieur est constitué de deux feuillets : il s'agirait de l'apposition entre le fascia rénal antérieur et le fascia latéroconal [3]. Il précise également les rapports supérieurs et inférieurs de l'espace périrénal : le fascia postérieur fusionne avec la face postéro-latérale du diaphragme, le fascia rénal antérieur droit rejoint le ligament coronaire. Le fascia antérieur ne recouvre pas la partie supérieure du rein, ni la surrénale. L'espace périrénal communique avec le médiastin par l'intermédiaire des hiatus médiaux et latéraux du diaphragme, ou directement, au travers de petites perforations [11]. En sous rénal, les fascias antérieur et postérieur se rapprochent l'un de l'autre, donnant à l'espace périrénal une forme de cône inversé, mais d'après lui ne fusionnent pas, ce qui implique donc une voie de passage entre l'espace périrénal et la fosse iliaque. Il rapporte un cas de rétropneumopéritoine à la suite d'une rupture de pneumatose sigmoïdienne. Nous avons également observé un rétropneumopéritoine lors d'une rupture du rectum *(fig. 4)*.

Plus récemment encore, Aizenstein propose de nouveaux concepts anatomiques de cette région [1], afin d'expliquer les voies de passage d'un compartiment à l'autre lorsqu'il existe des collections à extension rapide. S'appuyant sur les travaux de Dodds [6] et Molmenti [15], il suggère que les fascias ne sont pas constitués d'une seule membrane, mais sont de nature plurilamellaire, dont le caractère fusionné est variable, et peuvent servir de réservoir de décompression pour des collections liquidiennes ou gazeuses rétropéritonéales de constitution rapide. Il définit ainsi l'espace rétromésentérique (prérénal), et l'espace rétrorénal (fig. 5 et 6). Il rapelle également l'existence des septas « en pont », décrits par Kunin [13], et constitués de


A

B


C

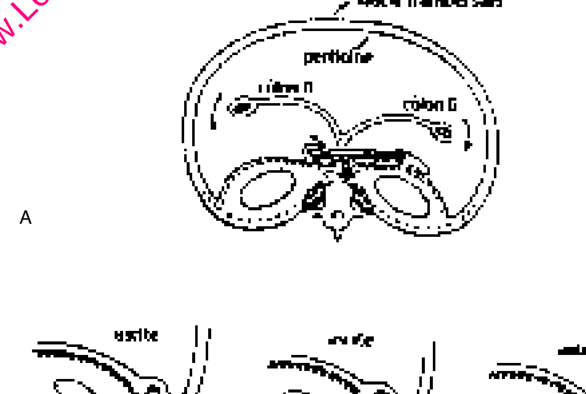
D

Fig. 4. — Rupture du rectum sur fécalome s'accompagnant d'un rétropneumopéritoine.
A) ASP : air silhouettant le rétropéritoine (flèche). Fécalome (tête de flèche).
B) TDM : rupture du rectum. La paroi rectale n'est plus continue. présence d'air extra-digestif (flèche).
C) TDM : rétropneumopéritoine : l'air s'est propagé au sein de l'espace pararénal antérieur et de l'espace périrénal.
D) La rupture est confirmée lors du lavement aux hydrosolubles par la visualisation d'une fuite de produit de contraste (flèche).

lamelles fibreuses traversant l'espace périrénal *(fig. 7)*. Ces septas présentent différents trajets au sein de l'espace périrénal : arciforme, à cheval sur la capsule rénale, en pont, reliant les fascias périrénaux entre eux ou reliant la capsule rénale aux fascias périrénaux, constituant une voie d'extension des processus sous ou péricapsulaire (hématome, collections...). L'espace périrénal contient également un réseau lymphatique développé, connu de longue date grâce à l'urographie intraveineuse qui peut objectiver dans certains cas un drainage lymphatique du produit de contraste en cas de stase. Ce réseau lymphatique converge vers les ganglions du hile, puis latéroaortiques gauches et aortico-caves.

ESPACE PÉRIRÉNAL : ASPECT RADIOLOGIQUE NORMAL

Si l'IRM et plus difficilement l'échographie peuvent mettre en évidence certaines anomalies de l'espace périrénal comme par exemple des collections, le scanner reste l'examen le plus adapté pour l'analyse du rétropéritoine normal et pathologique. En effet, les fascias ne sont pas



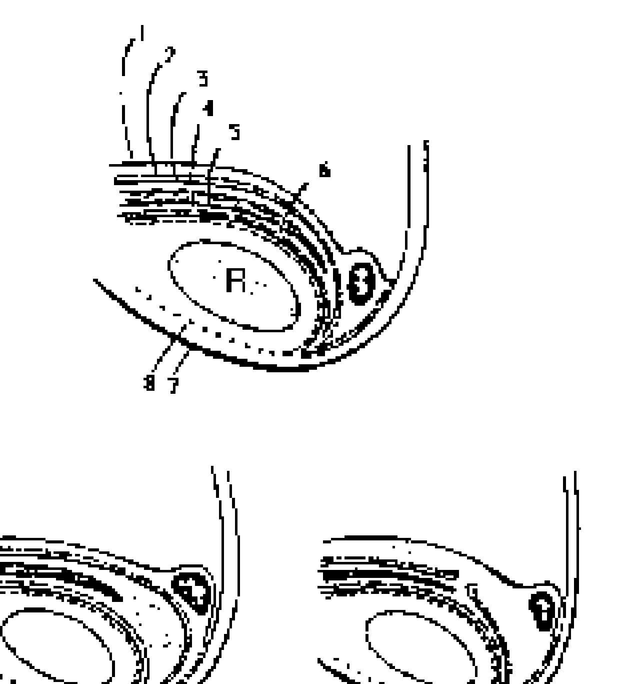


Fig.5. — Constitution du rétropéritoine : rappels embryologiques et mise en place des différents fascias.
A) Coupe axiale d'un fœtus de 14 semaines. Le mésentère du duodénum et du pancréas a déjà fusionné avec le péritoine pariétal postérieur. Le côlon effectue une rotation vers les flancs à droite comme à gauche. Le mésocôlon va fusionner avec le méso-duodénum.
B, C, D) Les différentes possibilités de fusion expliquant la variabilité de l'aspect des gouttières pariéto-coliques en cas d'ascite.
E) Constitution du rétropéritoine à l'âge adulte, avec schématisation des différents mésos et fascias. 1 : mésocôlon (feuillet gauche); 2 : mésocôlon (feuillet droit); 3 : mésoduodénum (feuillet gauche); 4 : feuillet fusionné du mésoduodénum; 5 : péritoine pariétal postérieur primitif; 6 : fascia rénal antérieur; 7 : fascia transversalis; 8 : fascia rénal postérieur.
F) Extension des collections péripancréatiques. L'épanchement peut rester au sein de l'espace pancréatico-duodénal, tout en s'étendant en rétro-rénal. Le colon reste entouré d'un liseré graisseux (flèche). En ces de brèche, l'épanchement se propage au sein de la cavité délimitée par les deux mésocolon, le liseré graisseux péricolique disparaissant.

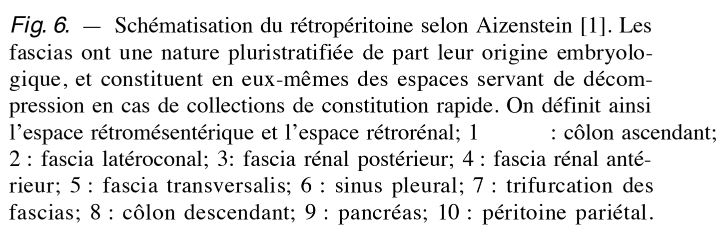


Fig. 6. — Schématisation du rétropéritoine selon Aizenstein [1]. Les fascias ont une nature pluristratifiée de part leur origine embryologique, et constituent en eux-mêmes des espaces servant de décompression en cas de collections de constitution rapide. On définit ainsi l'espace rétromésentérique et l'espace rétrorénal; 1 : côlon ascendant; 2 : fascia latéroconal; 3: fascia rénal postérieur; 4 : fascia rénal antérieur; 5 : fascia transversalis; 6 : sinus pleural; 7 : trifurcation des fascias; 8 : côlon descendant; 9 : pancréas; 10 : péritoine pariétal.

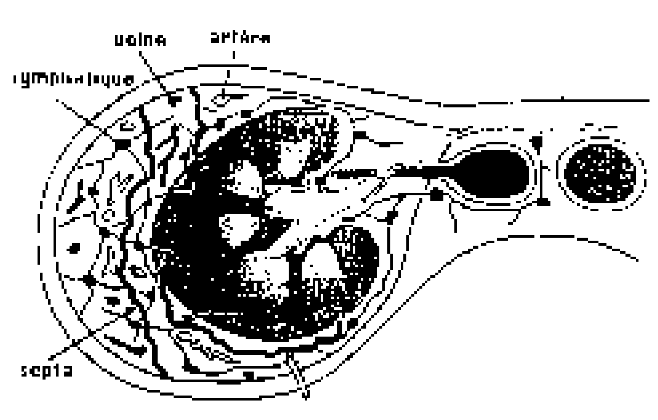


Fig. 7. — Constitution de l'espace périrénal [1]. Au sein de la graisse un riche réseau vasculaire, artériel, veineux et lymphatique, associé à des septas en pont. Le septum rétrorénal, de trajet parallèle au contour du rein, est souvent le plus épais et donc le plus visible (flèche).

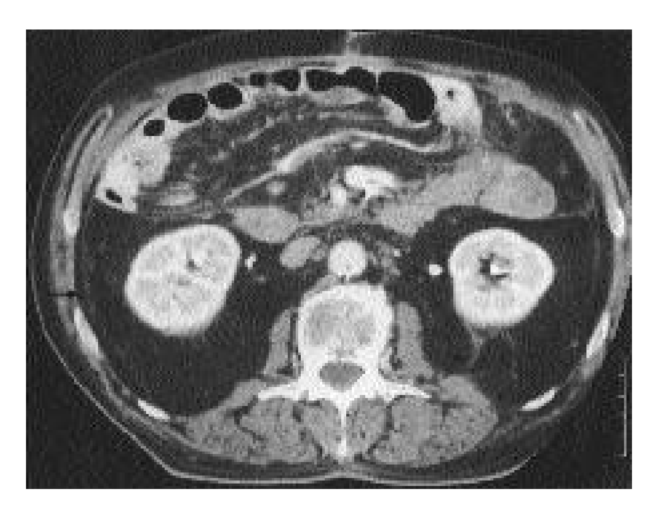
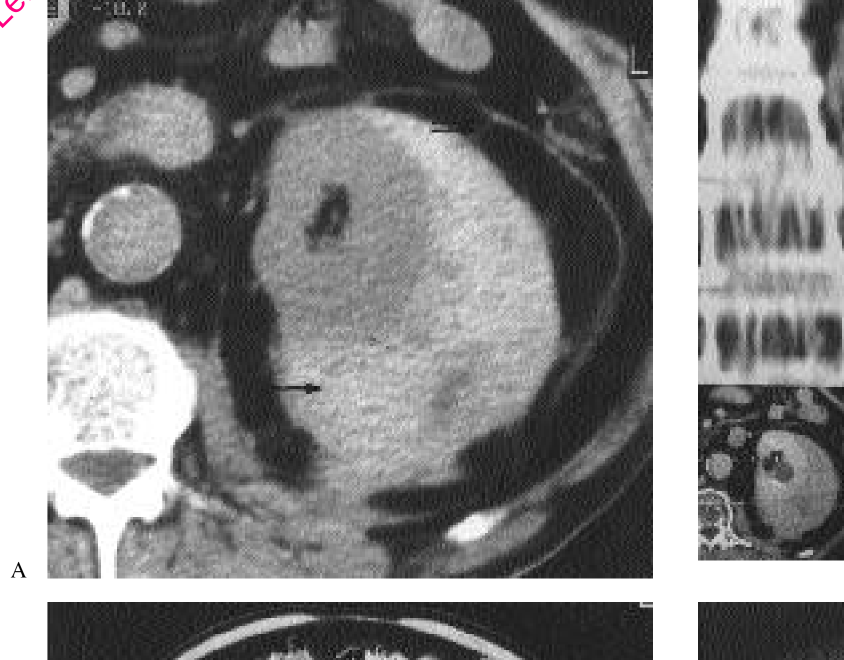
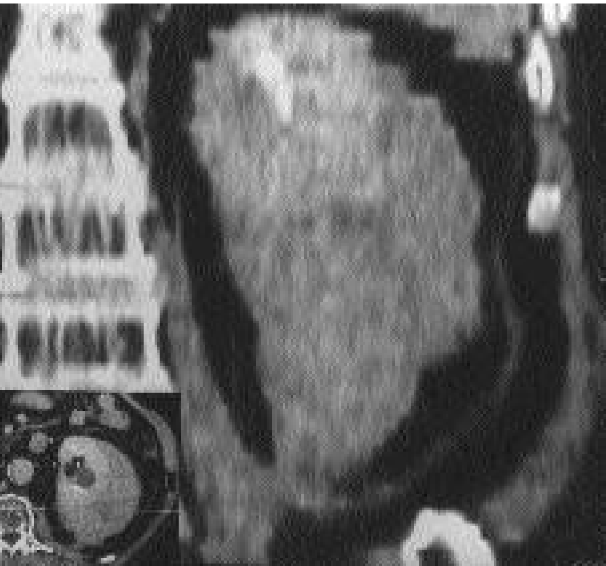


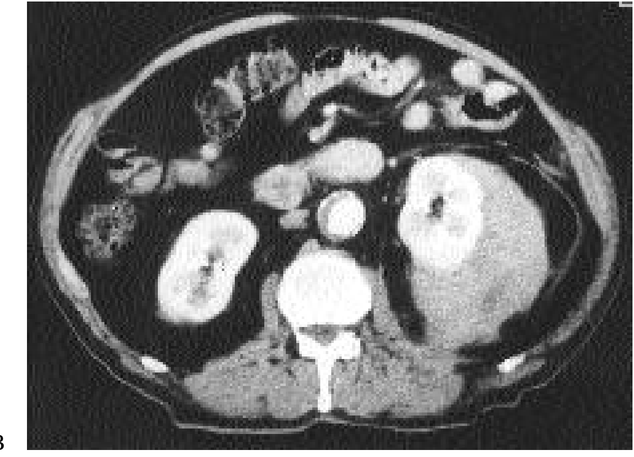
Fig. 8. — Coupe tomodensitométrique d'un patient ayant une graisse périrénale développée, permettant la visualisation des fascias (flèches), et de certains septas (tête de flèche).



A



C



B

Da

Db

Fig. 9. — Hématome sous-capsulaire spontané du rein gauche.
A) Sans injection de produit de contraste, croissant hyperdense par rapport au cortex rénal (flèche), épaississement des fascias antérieur et postérieur (double flèche).
B) Après injection de produit de contraste, absence de réhaussement.
C) Reconstruction dans un plan frontal oblique. L'épaississement du fascia est ici bien visible.
D) IRM. T1 avec saturation de graisse *(a)* et T2 *(b)*. L'hématome est composé d'un centre hypo-intense (désoxyhémoglobine), et d'une couronne hyperintense (méthémoglobine) sur les deux séquences.

visibles en échographie et exceptionnellement en IRM, leur faible épaisseur (1 à 3 mm) dépassant son pouvoir de résolution [12]. En tomodensitométrie, les fascias sont d'autant plus visibles qu'il existe de la graisse pour les silhouetter. Le fascia postérieur étant un peu plus épais que l'antérieur, ce dernier est plus souvent identifié. On peut également visualiser les septas périrénaux en pont chez les patients dont la graisse périrénale est développée, en particulier, les septa dorsaux (postérieur), parallèles à la capsule rénale *(fig. 8)*.

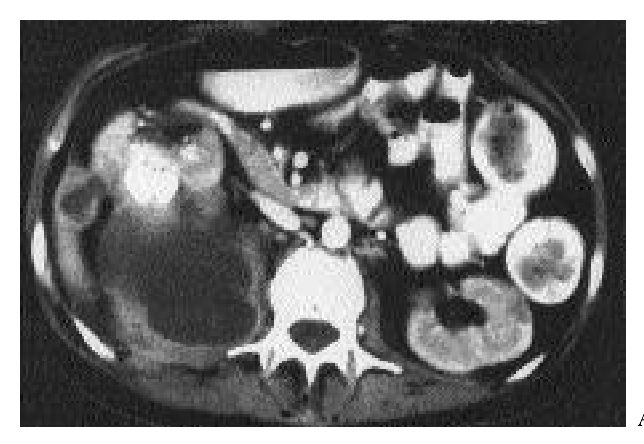
ESPACE PÉRIRÉNAL : -ASPECT RADIOLOGIQUE PATHOLOGIQUE

L'espace périrénal peut être le lieu de différents processus pathologiques provenant soit de son contenu, soit de structures avoisinantes. Nous regrouperons ces différents processus selon leur nature : hématique, infectieuse ou inflammatoire, et tissulaire.

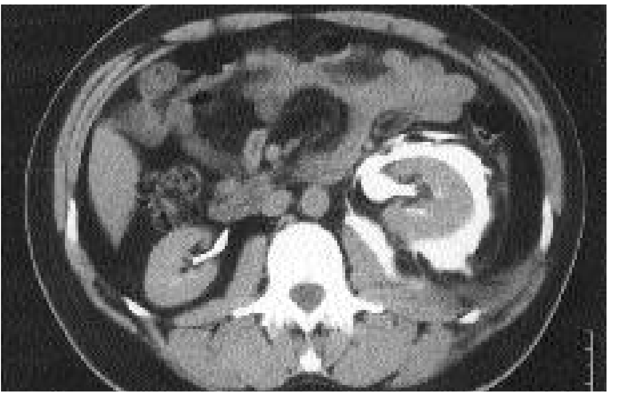
A

B

Fig.10. — Hématome pelvien s'étendant à l'espace périrénal gauche chez un patient sous anticoagulant.
A) L'hématome siège en avant du muscle psoas-iliaque.
B) Epaississement du fascia rénal et des septas.



A



B

Fig. 11. — Urinomes.
A) Urinome droit après rupture des cavités sur obstacle lithiasique.
B) Rupture des cavités rénales à gauche après lithotripsie : extravasation de produit de contraste au sein de l'espace périrénal, et de l'espace pararénal postérieur.

Hématome

Les hématomes occupant l'espace périrénal peuvent être d'origine traumatique ou spontanée, le saignement étant le plus souvent d'origine rénale. Les causes traumatiques incluent aussi bien les accidents le plus souvent de la voie publique, que les causes iatrogéniques, comme les hématomes post-biopsie ou post-lithotripsie. De plus, certaines pathologies rénales peuvent se révéler par une complication hémorragique : angiomyolipome, kyste, cancer, anévrysme ou malformation artério-veineuse, le saignement ayant pu être favorisé par un traumatisme ou la prise d'anticoagulant.

L'hématome sous-capsulaire peut être visualisé en échographie, sous la forme d'un croissant le plus souvent hypo ou anéchogène, déformant le contour du rein. En tomodensitométrie, l'hématome peut être hyperdense avant injection par rapport au parenchyme rénal, ce caractère n'étant pas constant, le sang frais ayant généralement une densité plus élevée que le sang plus ancien. L'absence de réhaussement le fait apparaitre hypodense par rapport au parenchyme rénal après injection de produit de contraste iodé *(fig. 9)*. Il n'est pas toujours facile de distinguer un hématome sous-capsulaire d'un hématome périrénal extensif, que l'on peut observer par exemple lors de traumatisme hépatique se propageant à l'espace périrénal droit, de traumatisme splénique à l'espace périrénal gauche, ou lors d'une rupture d'anévrysme de l'aorte. Certains hématomes pelviens peuvent s'étendre vers le haut et s'accompagner d'une infiltration périrénale et des fascias rénaux *(fig. 10)*.

Le scanner peut également trouver la cause du saignement, comme un angiomyolipome, retrouvant alors des plages de densité graisseuse au sein de l'hématome.

Urinome

Les urinomes résultent d'une rupture des cavités excrétrices d'origine obstructive, traumatique ou iatrogène. La présence d'urine au sein de l'espace périrénal entaîne la formation d'une fibrose entourant la collection liquidienne. Il apparait en tomodensitométrie comme une collection de densité liquidienne, pouvant être encapsulée *(fig. 11 a et b)*. En IRM, l'urinome est en hypersignal sur les séquences pondérées en T2, et en hyposignal sur

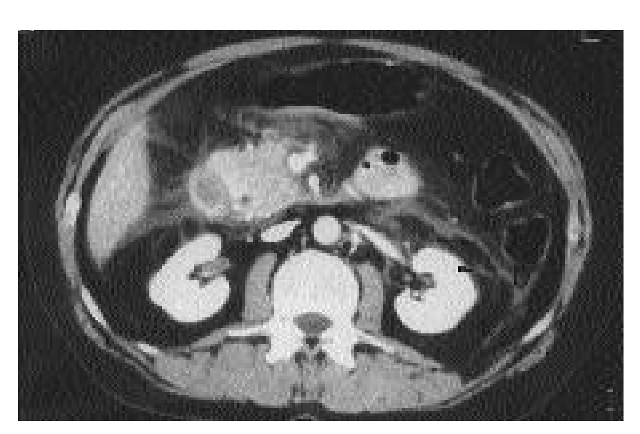


Fig. 12. — Pyélonéphrite aiguë bilatérale non compliquée : aspect globuleux des deux reins et épaississement des fascias rénaux (flèche).

Fig.15. — Pancréatite aiguë lithiasique. Aspect infiltré de la graisse péripancréatique et de l'espace pararénal antérieur. Epaississement du fascia rénal antérieur (flèche) et postérieur (double flèche), du fascia latéro-conal (flèche creuse), des septas périrénaux (tête de flèche).

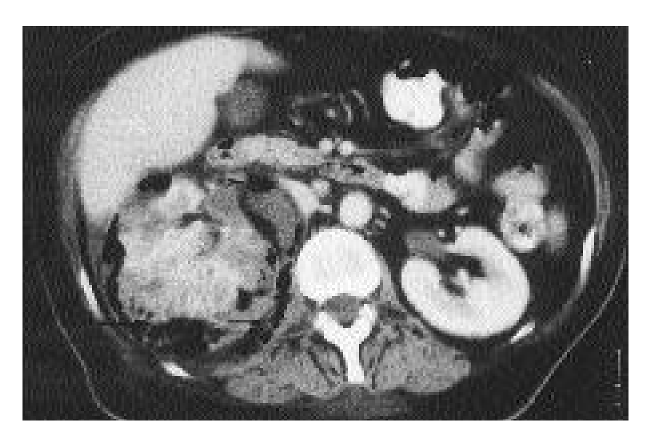


Fig. 13. — Pyélonéphrite emphysémateuse droite chez une patiente diabétique. Destruction du parenchyme rénal, présence d'air au sein de l'espace périrénal (flèche), pararénal postérieur (double flèche), et du bassinet (tête de flèche).

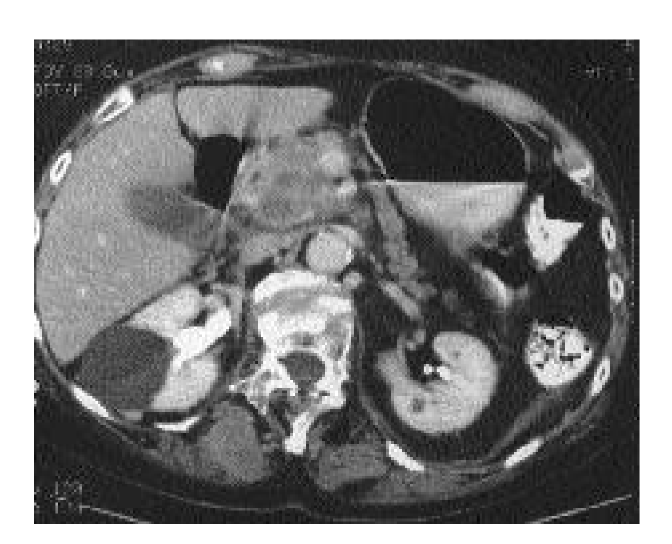


Fig.16. — Pancréatite aiguë. L'épaississement prédomine au niveau du fascia rénal postérieur gauche. A noter un kyste du rein droit et du rein gauche.

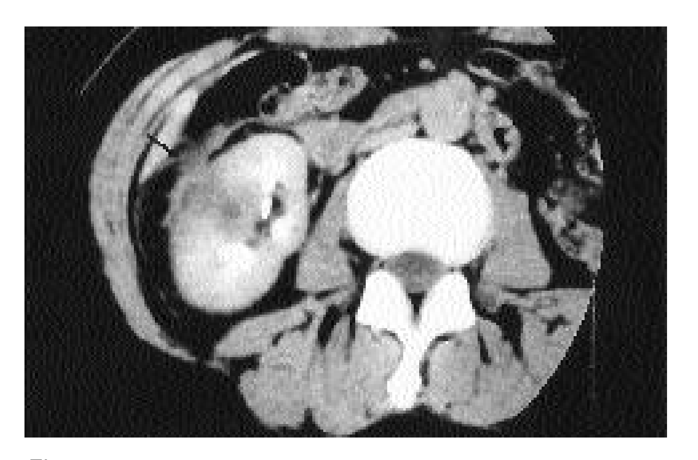


Fig.14. — Abçès du rein. Lésion arrondie partiellement hypodense déformant peu le contour du rein gauche, alors que les modifications de l'espace périrénal sont notables (flèche).

les séquences pondérées en T1, comme lui confère sa nature liquidienne.

Infection

Les pyélonéphrites s'accompagnent fréquemment d'un épaississement des fascia périrénaux, ce qui ne constitue pas à lui seul un signe de gravité *(fig. 12)*. En revanche, l'atteinte diffuse de l'espace, voire la présence de gaz (pyélonéphrite emphysémateuse,plus fréquente chez les patients diabétiques), sont de signes d'infection grave et évoluée *(fig. 13)*. L'abcès du rein *(fig. 14)*, la pyélonéphrite xanthogranulomateuse peuvent également s'étendre à l'espace périrénal.

D'autres infections ou inflammations peuvent s'accompagner d'un épaississement des fascias rénaux : la pancréatite aigue est une des plus fréquentes *(fig. 15 et 16)*. L'appendicite rétrocaecale, qui peut se présenter cliniquement comme une pyélonéphrite aigue. En tomodensitométrie, l'infiltration de l'espace périrénal et l'épaississement des fascias rénaux sans atteinte du parenchyme rénal doit faire porter l'attention sur la région rétrocaecale *(fig. 17)*.

Des collections post-opératoires après néphrectomie partielle peuvent également se rencontrer *(fig. 18)*.

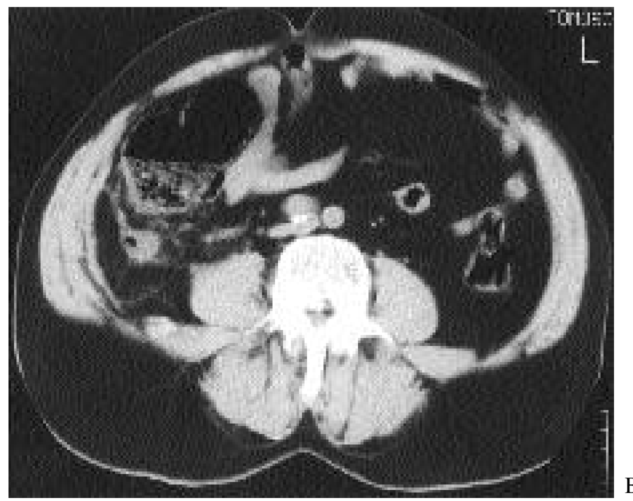


Fig. 17. — Appendicite rétrocaecale. Le patient est adressé pour suspicion de pyélonéphrite aiguë.
A) Epaississement des septas périrénaux à droite, sans anomalie rénale.
B) Aspect infiltré de la graisse rétrocaecale, autour de l'appendice qui apparait un peu épaissi. L'intervention a retrouvé une appendicite rétrocaecale perforée.

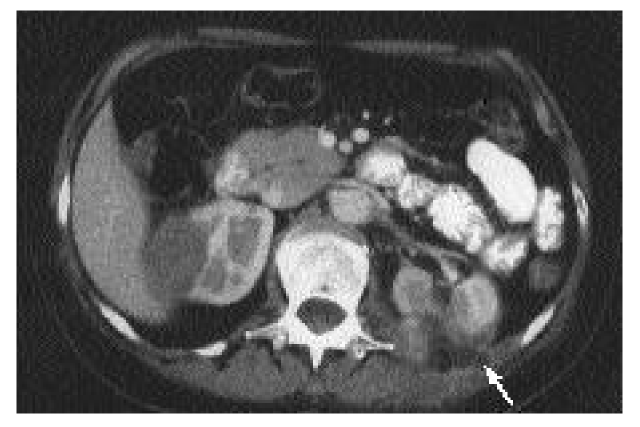


Fig. 18. — Collection post-opératoire après néphrectomie partielle droite (flèche).

Tumeur s

Tumeurs rénales primitives

L'adénocarcinome rénal peut franchir la capsule et envahir la graisse périrénale. Le scanner retrouve alors un épaississement des septas périrénaux *(fig. 19)*. Les autres tumeurs rénales sont plus rares.

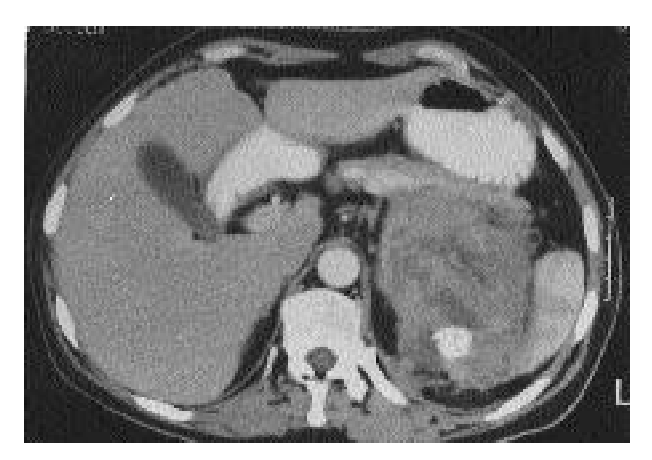


Fig. 19. — Volumineux adénocarcinome rénal gauche, envahissant l'espace périrénal, et l'espace pararénal postérieur calcification intra-tumorale.

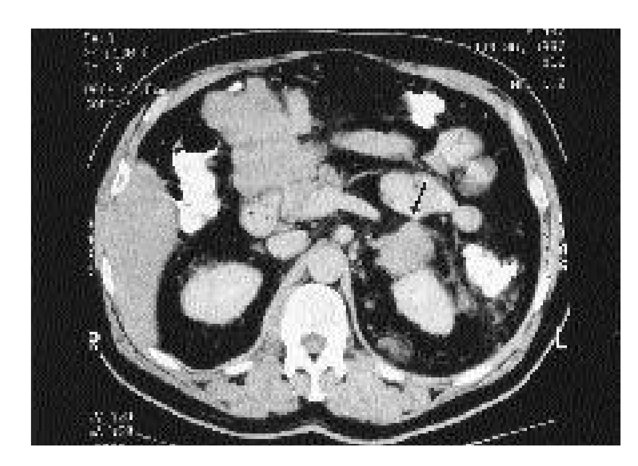


Fig. 20. — Lymphome malin non hodgkinien. Masses de densité tissulaire (flèche) au sein de l'espace périrénal.

Lymphomes

L'atteinte rénale et périrénale chez les patients souffrant de lymphome est sous-estimée en pratique courante, puisqu'on la retrouve jusqu'à 1/3 des cas dans les séries autopsiques (Jafri). Cohan [4] a revu de façon rétrospective 33 examens tomodensitométriques de patients atteints de lymphome rénal. Il décrit 4 formes : multiples masses parenchymateuses rénales, masse rénale unique, éventualité la plus rare, l'infiltration diffuse et continue du rétropéritoine envahissant le hile et le sinus rénal, et enfin l'aspect de masses périrénales nodulaires ou confluentes *(fig. 20)*.

Métastases

L'atteinte métastatique de l'espace périrénal est en général associée à la présence de métastases rénales. Les cancers primitifs incriminés sont les tumeurs rénales (exten - sion par voie lymphatique), les cancers broncho-pulmonaires, les mélanomes L'aspect est celui de nodules de densité tissulaire au sein de la graisse périrénale.

A B

C D

Fig.21. — Liposarcome rétropéritonéal.
A, B) Aspect tomodensitométrique au moment du diagnostic (sans et avec injection). Le rein est déplacé en avant par une structure hétérogène, de densité graisseuse prédominante. Au sein de l'espace périrénal, zone tissulaire se réhaussant partiellement après injection.
C) Récidive locale après néphrectomie totale élargie. La zone tumorale est de densité graisseuse (flèche), un peu plus élévée que celle de la graisse intrapéritonéale normale. Petite zone tissulaire attenante au duodénum (tête de flèche).
D) Nouvelle récidive, de contingent tissulaire nettement prédominant

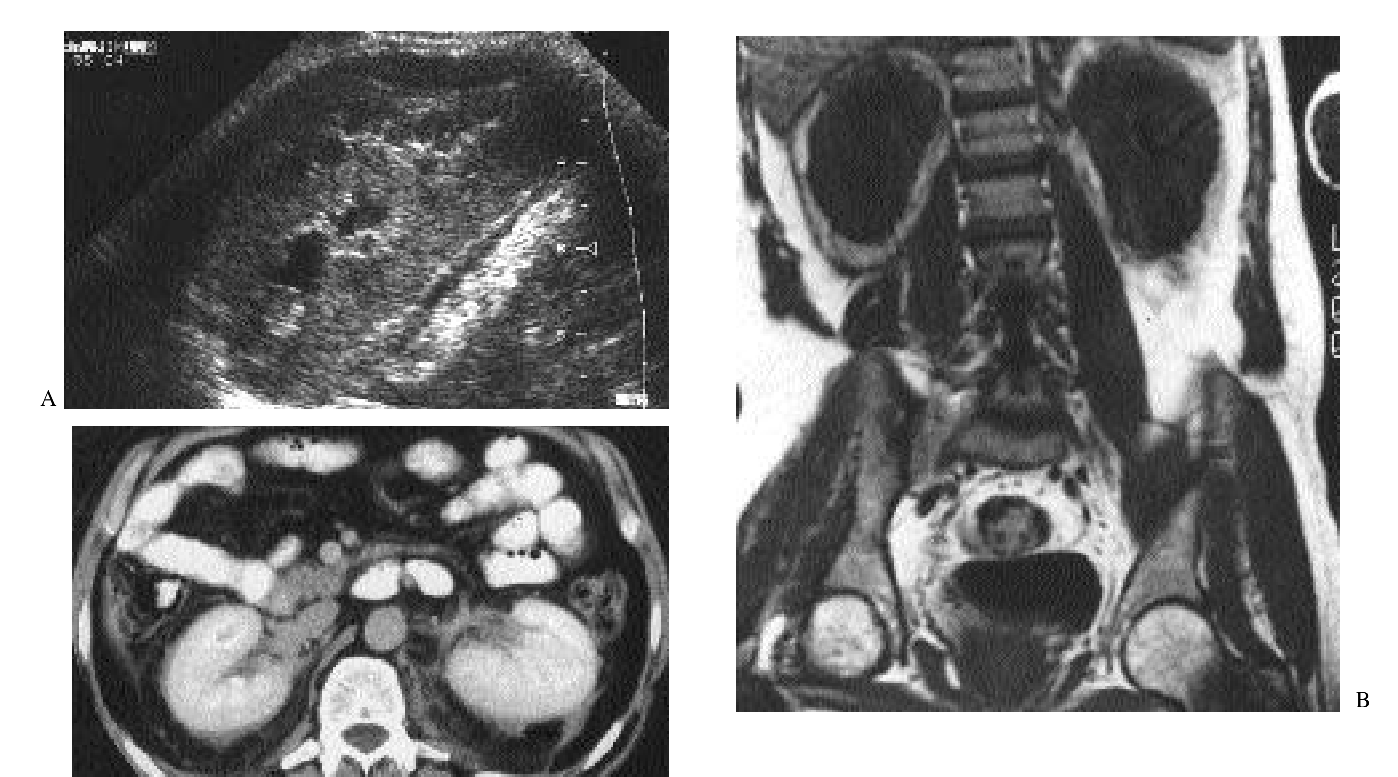


Fig. 22. — Syndrome d'Erheim-Chester. Infiltration périrénale.
A) Echographie: bande hypo-échogène périrénale.
B) IRM : L'infiltration apparait en hypersignal sur cette séquence pondérée en T1. L'épaississement des fascias est également visible.
C) TDM: infiltration de l'espace périrénal, épaississement des farviers et septa.

TUMEURS RÉTROPÉRITONÉALES PRIMITIVES

La tumeur primitive rétropéritonéale la plus fréquente est le liposarcome. Cette tumeur rare est de mauvais pronostic de part son potentiel récidivant. Kim [10] a étudié l'aspect tomodensitométrique et IRM de 10 patients porteurs de cette pathologie, et conclut que leurs caractères radiologiques dépend du type de différenciation histologique : bien différencié (densité et signal graisseux), myxoïde (signal liquidien), pleïomorphique et à cellules rondes, ces deux derniers types ne possédant pas ou peu de composante graisseuse visible [10]. Sur le cas présenté, la composante graisseuse diminue au fur et à mesure des récidives *(fig. 21)*.

Fibrose

La fibrose rétropéritonéale est une affection idiopatique dans 2/3 des cas. Elle débute le plus souvent en regard du rachis lombaire et enserre les uretères. Dans 1/3 des cas on rapporte cette affection à différentes étiologies : traitement par des dérivés de l'ergot de seigle (méthysergide), hématome rétropéritonéal, urinome, et certaines tumeurs malignes qui ne sont pas nécessairement au voisinage du rétropéritoine (sein, poumon, thyroïde, tube digestif, appareil génito-urinaire...) [2]. Nous présentons un cas de fibrose rétropéritonéale d'un patient atteint de syndrome d'Erdheim-Chester, affection rare compliquant l'évolution de l'hystiocytose X *(fig. 22)*. La fibrose peut gagner ou naitre dans l'espace périrénal. Elle réalise une plage dense remplaçant la graisse périrénale, entourant le rein, et dont la prise de contraste est variable (plus marquée en cas de fibrose jeune). En IRM le signal est classiquement bas sur les séquences pondérées en T1 et T2, cet élément n'étant toutefois ni constant ni spécifique, certaines fibroses « inflammatoires » pouvant apparaitre en hypersignal sur les séquences pondérées en T2. L'amylose peut réaliser des images comparables à la fibrose, cette localisation restant exceptionnelle [3].

CONCLUSION

L'espace périrénal est au mieux analysé en tomodensitométrie. Les anomalies retrouvées ont le plus souvent une origine rénale, mais en cas de normalité de l'aspect du rein, il faut savoir penser à d'autres origines en particulier digestive, hématologique ou métastatique.

Au vu des divergences retrouvées quant à la dénomination des fascias, nous conseillons d'abandonner l'usage des noms propres (Told ou Gerota...), et d'adopter la nomenclature internationale.

Références

1. Aizenstein RI, Wilbur AC, Howard KO. Interfascial and perinephric pathways in the spread of retroperitoneal disease : refined concepts based on CT observations. *AJR* 1997; *168* : 639-643.
2. Amis ES. Retroperitoneal fibrosis. *AJR* 1991; *157* : 321-329.
3. Bechtold RE, Dyer RB, Zagoria RJ, Chen MYM. The perirenal space: relationship of pathologic processes to normal retroperitoneal anatomy. *Radiographics* 1996; *16* : 841-854.
4. Cohan RH, Dunnick NR, Leder RA, Baker ME. Computed tomography of renal lymphoma. *J Comp Tom* 1990; *14* : 933-938.
5. Dana A, Martin B, Levy L, Noblinsky B, Couanet D, Michelin J. Tomodensitométrie du rein. Masson, Paris, 1990 : 100-135.
6. Dodds WJ, Darweesh RMA, Lawson TL *et al.* The retroperitoneal spaces revisited. *AJR* 1986; *147* : 1155-1161.
7. Gerota D. Beiträge zur kenntniss des befestigungsapparates der niere. *Arch Anat physiol Anat Abt* 1895; *19* : 256-285.
8. Jafri SZH, Bree RL, Amendola MA *et al.* CT of renal and perirenal non-hodgkin lymphoma. *AJR* 1982; 138 : 1101-1105.
9. Kamina P. Dictionnaire atlas d'anatomie. Edition Maloine, Paris, 1983 : 583.
10. Kim T, Murakami T, Oi H *et al.* CT and MR imaging of abdominal liposarcoma *AJR* 1996; *166* : 829-833.
11. Kneeland JB, Auh YH, Rubenstein WA *et al.* Perirenal spaces : CT evidence for communication across the midline. *Radiology*, 1987; *164* : 657-664.
12. Korobin M, Silverman PM, Quint LE, Francis IR. CT of the extraperitoneal space : normal anatomy and fluid collections. *AJR* 1992; *159* : 933-941.
13. Kunin M. Bridging septa of the perinephric space : anatomic, pathologic, and diagnostic considerations. *Radiology* 1986; *158* : 361-365.
14. Mindell HJ, Mastromatteo JF, Dickey KW *et al.* Anatomic communications between the three retroperitoneal spaces : deter-

Partie VII

Tube Digestif

CHAPITRE
47 a

Méthodes d'imagerie de l'œsophage

G. Schmutz, V. Lepennec, M.L. Hoang, J. Chenard, M.-E. Audet, X.V. Do, F. Benard

Longtemps, le transit œsophagien a été le moyen diagnostique essentiel d'évaluation de l'œsophage. Progressivement, l'endoscopie a remplacé les études barytées. Maintenant, le développement et les progrès du scanner, de l'endosonographie et de l'imagerie par résonance magnétique permettent une évaluation plus complète des pathologies œsophagiennes. Il est important de préciser les relations entre l'œsophage et les organes médiastinaux. L'imagerie en coupes est efficace pour cette étude et permet également une analyse de la paroi œsophagienne.

Mots clés : Tube digestif ; Œsophage ; Radiographie ; Scanner

Plan

Introduction

L'exploration de l'œsophage est dominée par l'étude endoscopique [1] (Fig. 1), mais les autres méthodes d'imagerie conservent certains intérêts [2, 3]. En radiologie, deux groupes de techniques sont utilisables, d'une part l'imagerie dite conventionnelle endoluminale avec le transit œsophagien [4], et d'autre part l'imagerie en coupes comprenant l'échographie et le scanner notamment, ainsi que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) [5-7]. D'autres modalités d'imagerie permettent également une exploration de l'œsophage : médecine nucléaire (tomographie par émission de positons [TEP]) [8] et explorations fonctionnelles (pHmétrie et manométrie) [9], mais leur emploi reste limité à des indications particulières ou en seconde intention. Enfin, il existe également des procédures radiologiques interventionnelles thérapeutiques, réalisables en complément ou en parallèle avec l'endoscopie [10].

Figure 1. Endoscopie. L'endoscopie est souvent la première méthode d'étude de l'œsophage. Elle permet une excellente étude de la muqueuse, comme ici dans un cas d'une œsophagite peptique.

Imagerie conventionnelle

Radiographies sans préparation

Les radiographies sans préparation ont souvent une contribution modeste ; néanmoins, certaines informations intéressantes peuvent être fournies facilement. L'œsophage est étudié surtout par les radiographies du thorax et plus accessoirement par les films de l'abdomen pour l'œsophage abdominal [5].

Radiographie du thorax

Incidence de face

Sur les clichés de face du thorax, l'œsophage participe en partie à la constitution de deux lignes médiastinales [11]. L'œsophage supérieur est au contact du bord droit de la ligne médiastinale postérieure constituée par l'adossement prérachidien des plèvres médiastinales supérieures droite et gauche (Fig. 2). À cet endroit, l'œsophage n'est visible que s'il est

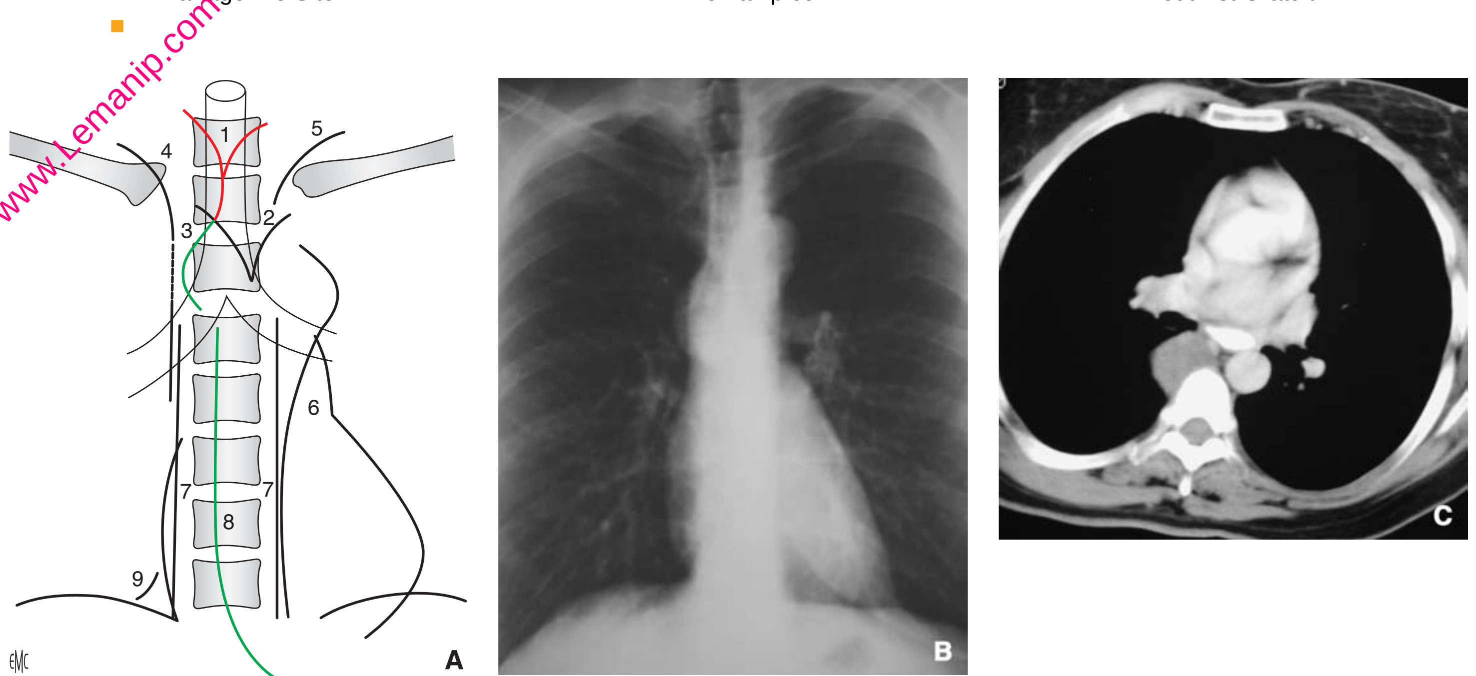


Figure 2. Lignes médiastinales. L'œsophage est indirectement visible par l'intermédiaire de la ligne azygo-œsophagienne sur la radiographie de face du thorax (A). Les formations tumorales œsophagiennes peuvent déplacer cette ligne (B). Il s'agit d'une duplication œsophagienne kystique (C).

Figure 3. La dilatation de l'œsophage entraîne également un déplacement de la ligne médiastinale para-œsophagienne (A). Le transit (B) et le scanner (C) confirment la dilatation au cours d'une achalasie.

distendu par de l'air (mégaœsophage) (Fig. 3). La ligne médiastinale réellement paraœsophagienne est constituée par la ligne de réflexion de la plèvre médiastinale droite au contact de l'œsophage moyen et inférieur. Cette ligne est orientée en oblique en bas et à gauche depuis la crosse de l'azygos jusqu'au bord droit de l'aorte thoracique au niveau de sa traversée diaphragmatique. Elle est légèrement concave à droite dans son tiers supérieur et devient convexe ensuite. Cette ligne est déplacée vers la droite ou déformée par les pathologies œsophagiennes qui épaississent sa paroi ou qui dilatent sa lumière. L'opacification de la lumière œsophagienne permet l'appréciation à ce niveau de l'épaisseur pariétale œsophagienne (Fig. 4).

La radiographie du thorax permet également une analyse des champs pulmonaires et donc la mise en évidence éventuelle de complications pulmonaires ou pleurales des pathologies œsophagiennes : pneumopathies de déglutition ou par fistule œsobronchique, pneumomédiastin et épanchements pleuraux (Fig. 5). À l'opposé, la radiographie du thorax permet également la détection de lésions médiastinales qui peuvent retentir sur l'œsophage : goitre thyroïdien, anévrisme de l'aorte thoracique, aorte à droite (Fig. 6), etc.

Clichés de profil

Sur l'incidence de profil du thorax, l'œsophage est situé en arrière de la trachée au sein du médiastin postérieur. L'espace entre la paroi postérieure de la trachée et la paroi antérieure de l'œsophage est occupé par une petite languette pulmonaire du lobe supérieur droit (récessus rétrotrachéal) dont l'épaisseur est normalement inférieure à 4 mm. Cette bande s'épaissit en cas de dilatation ou de tumeur œsophagienne. Dans sa partie inférieure, l'œsophage est situé en arrière de l'oreillette gauche (radiographie du thorax quatre incidences) (Fig. 7).

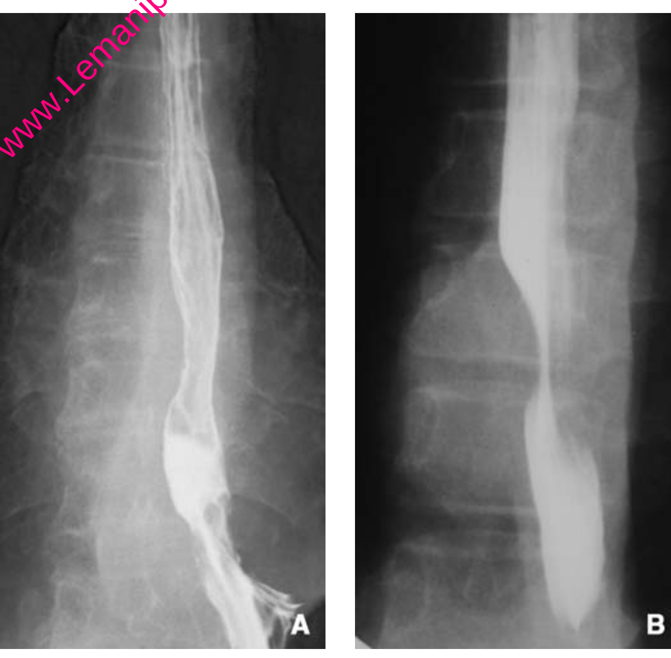


Figure 4. Au cours du transit œsophagien, il est possible d'apprécier l'épaisseur de la paroi œsophagienne par l'intermédiaire de la ligne paraœsophagienne en cas d'œsophagite peptique (A) ou de tumeur bénigne sous-muqueuse (léiomyome) (B).

Clichés sans préparation des parties molles du cou

Ils permettent une certaine étude de l'œsophage cervical. L'incidence de face est rarement contributive en raison des superpositions, notamment osseuses, et des calcifications cartilagineuses. Sur l'incidence de profil, l'œsophage n'est habituellement pas individualisé ; il siège au sein des tissus mous prévertébraux. Il succède à l'hypopharynx en regard de C6. C'est en dessous de ce niveau que l'on recherche des opacités (corps étrangers) (Fig. 8) ou des clartés anormales (pneumomédiastin : signe de Minnegerode) (Fig. 9) [5, 12].

Abdomen sans préparation

Les films simples de l'abdomen sont rarement réalisés pour analyser l'œsophage, mais plutôt pour la recherche de pathologies purement abdominales. L'œsophage présente une courte portion abdominale (2 cm) qui peut également s'exprimer par une symptomatologie abdominale. Spontanément, l'œsophage abdominal n'est pas identifiable au sein des structures de la région sous-diaphragmatique gauche latérovertébrale. L'œsophage est indirectement apprécié par l'identification de la poche à air gastrique et par la portion toute distale de la ligne paraœsophagienne. Ce n'est qu'en cas de pathologie que l'œsophage est visualisé avec le déplacement ou l'épaississement de la ligne paraœsophagienne. La déformation de la poche à air gastrique ainsi que son ascension, voire sa disparition, peuvent correspondre à des pathologies œsophagiennes : hernie hiatale, achalasie et cancer de la jonction œsogastrique (Fig. 10) [5].

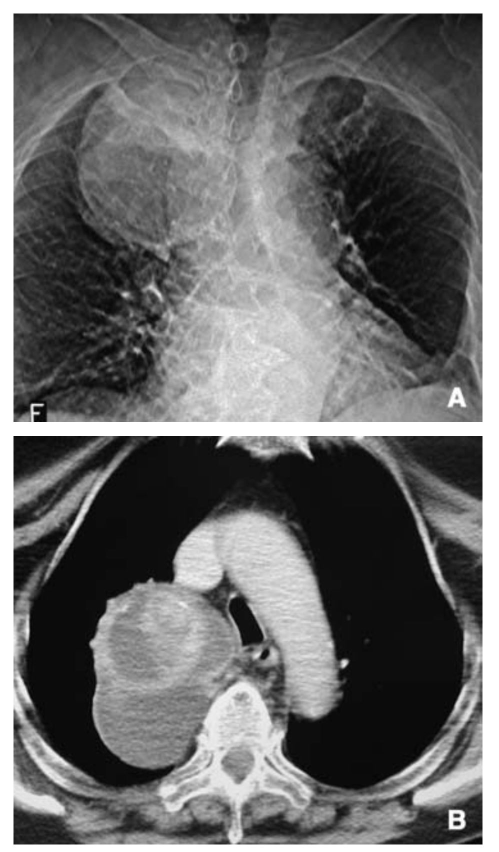


Figure 6. La radiographie met en évidence une masse apicale droite (A). Il s'agit d'un anévrisme de l'artère sous-clavière droite qui refoule l'axe trachéo-œsophagien (B).

Opacification œsophagienne

L'opacification de l'œsophage par un produit de contraste permet une analyse morphologique et/ou fonctionnelle. En cas de suspicion clinique de perforation ou de rupture, l'examen est précédé de clichés sans préparation (Fig. 11).

Figure 5. La radiographie met en évidence une opacité parenchymateuse (A) ; le transit œsophagien révèle un cancer œsophagien (B) avec un trajet fistuleux bronchique (C).

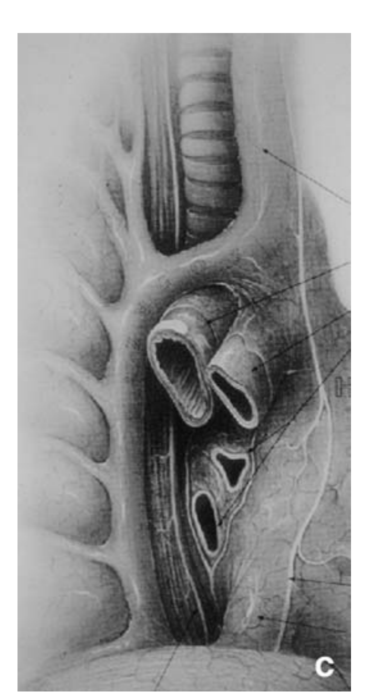


Figure 7. Radiographie du thorax de profil. La bande rétrotrachéale est épaissie et il existe une opacité dans la région hilaire (A). Il s'agit d'anomalies causées par un cancer œsophagien qui envahit le système azygos (B), qui est très proche dans le médiastin (C).

Figure 8. L'incidence de profil des tissus mous du cou permet une étude de l'œsophage cervical : corps étranger (aliment).

Produits de contraste

Ce sont d'une part le sulfate de baryum dilué pour les études en simple contraste (de 30 à 50 % poids/volume) (Micropaque® Guerbet, Enterobar Lafayette Pharmaceuticals) et de haute densité (de 220 à 250 % poids/volume) (E-Z-HD, E-Z-EM), non dilué pour la technique en double contraste, et d'autre part les produits de contraste hydrosolubles. Ces produits hydrosolubles à base d'iode sont soit des suspensions hypertoniques relativement (diatrizoate de méglumine, iothalamate de méglumine ou diatrizoate de sodium), soit des suspensions de faible osmolarité ou non ioniques (iopromide, iotrolan, ioversol, ioxaglate de méglumine ou ioxaglate de sodium) [10].

Les produits hydrosolubles sont utilisés en cas de suspicion de perforation ou de rupture œsophagienne, et en période postopératoire précoce. Le caractère hypertonique du composé hydrosoluble ne cause aucun problème lorsque la communication est médiastinale, péritonéale ou cutanée. Le passage d'un produit hypertonique dans les voies aériennes peut en revanche causer un œdème aigu trachéobronchique relativement grave et donc, en cas de doute avec une communication ou des aspirations trachéobronchiques, il est préférable de recourir à un

Figure 9. L'incidence de profil des tissus mous du cou permet une étude de l'œsophage cervical : perforation avec le signe de Minnegerode.

> *À retenir*
>
> • L'analyse d'une radiographie du thorax doit toujours comprendre la recherche d'une éventuelle pathologie ou tumeur œsophagienne.
> • Une lésion pleurale ou pulmonaire inexpliquée peut avoir comme origine une pathologie œsophagienne.

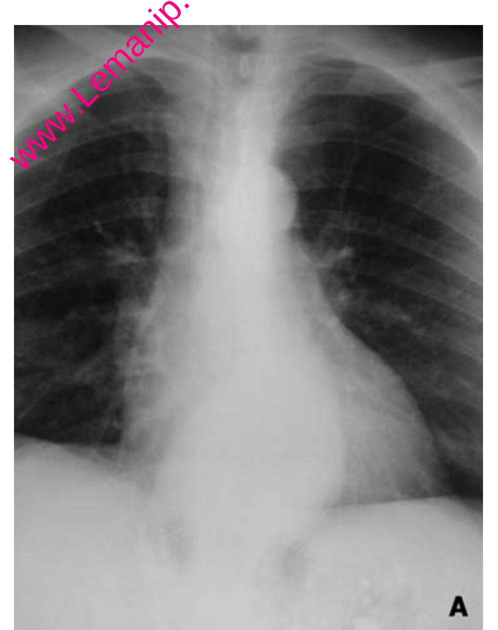


Figure 10. L'œsophage abdominal est lié à la cavité gastrique et est visible au niveau de la partie distale de la ligne para-œsophagienne, notamment en cas de hernie hiatale (A), ce que confirme le transit œsophagien (B).

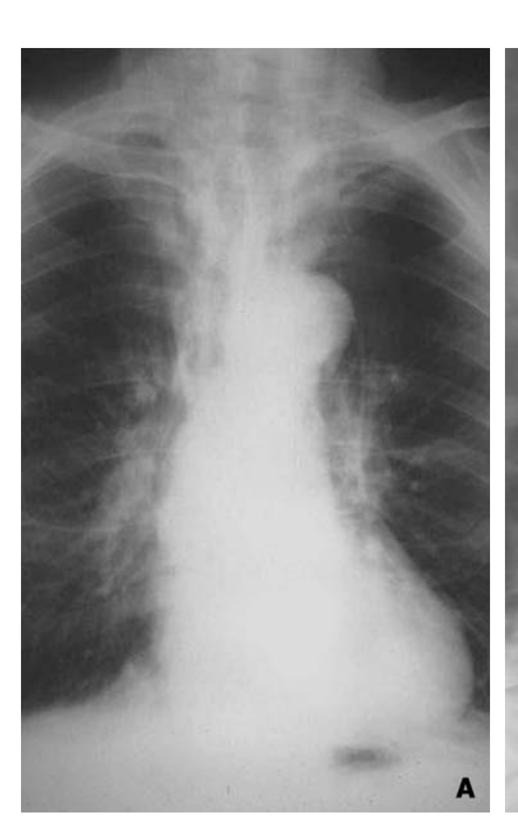


Figure 11. Avant de réaliser un transit œsophagien, il est essentiel de s'assurer qu'il n'y a pas de pneumomédiastin visible dans le médiastin supérieur (A) et dans le médiastin postérieur (B).

composé non ionique ou de faible osmolarité. Selon la concentration en iode du composé, la dilution est de moitié ou du tiers afin d'obtenir une concentration iodée de 150 à 300 mg/ml [12-15].

Il faut néanmoins rappeler que l'étude avec un composé iodé est moins fiable qu'avec du sulfate de baryum, en raison notamment des différences de densité et d'adhérence. Il est donc souvent utile de compléter un examen négatif avec un composé hydrosoluble par une étude avec du sulfate de baryum, notamment pour rechercher un trajet fistuleux [12].

Pour les opacifications œsophagiennes au scanner, le produit de contraste est très dilué, à base de sulfate de baryum ou de composés hydrosolubles dont la concentration est de l'ordre de 2 à 5 %.

Équipement

Les examens sont désormais réalisés avec des acquisitions numériques, le plus souvent à partir de l'image télévisée. Il est

> *À retenir*
>
> En cas de risque de passage trachéobronchique, il faut utiliser un contraste non ionique ou de faible osmolarité et compléter l'examen avec du sulfate de baryum si cette première étude est négative.

également possible d'utiliser des écrans à mémoire ou des capteurs plans. Le recours aux systèmes numériques [13] permet de réduire l'irradiation de 30,5 Gy/cm^2 à 26,1 Gy/cm^2. L'ampliphotographie 100 mm et les enregistrements vidéoscopiques ne sont pratiquement plus utilisés puisque les acquisitions numériques permettent l'enregistrement de deux à cinq images par seconde, ce qui est suffisant pour les études dynamiques,

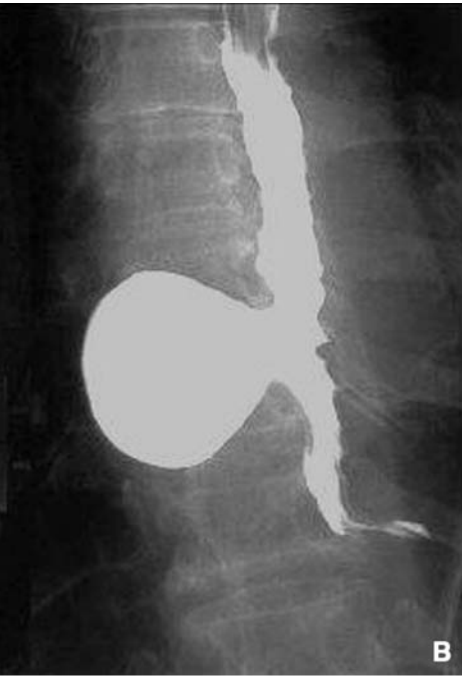


Figure 12. Diverticule œsophagien de traction avec une étude en double contraste (A) et en simple contraste (B).

notamment de la déglutition [16]. Pour la réalisation d'examens œsophagiens, l'emploi d'une table télécommandée est satisfaisant [14].

Transit œsophagien en double contraste

C'est la méthode préférentielle d'analyse morphologique radiologique de l'œsophage, car cette technique fournit après l'endoscopie le maximum d'informations sur la muqueuse, sur l'état des parois œsophagiennes, ainsi que sur les rapports anatomiques et les pathologies extrinsèques. C'est une technique difficile qui impose des conditions rigoureuses de réalisation et d'interprétation pour apporter tous les bénéfices escomptés.

Points essentiels

Conditions de bonne réalisation d'un transit œsophagien en double contraste

- Bonne distension gazeuse de la lumière œsophagienne
- Absence de contraction
- Tapissage homogène, fin et régulier de toute la surface muqueuse

L'étude de chaque surface muqueuse doit être effectuée par deux incidences complémentaires, en utilisant certes le double contraste, mais également les possibilités du simple contraste [17-22] (Fig. 12).

Interprétation

La lecture des clichés obtenus en double contraste doit être méticuleuse et systématique, car elle est souvent plus difficile qu'en simple contraste. En simple contraste, les lésions sont analysées sur les bords et en couche mince sur les faces car, contrairement à l'estomac, il n'est pas possible de comprimer l'œsophage. En simple contraste, il n'y a qu'une variable, le contraste et les lésions sont des images de soustraction (moins de baryum) ou des images d'addition (plus de baryum). Avec l'air du double contraste, il y a deux variables, et la vision de l'œsophage devient une étude volumique et spatiale, avec une face antérieure et une face postérieure qui sont souvent tapissées de baryum de façon différente. Ce tapissage baryté variable est la principale difficulté, que l'on réduit en l'associant au simple contraste et en recourant à des incidences complémentaires. Un tapissage insuffisant peut entraîner la méconnaissance d'une lésion ou, à l'inverse en raison de la densité élevée du contraste, un excès peut la masquer.

Réalisation pratique

Elle consiste tout d'abord à administrer un antispasmodique habituel (sulfate de hyoscyamine, bromure de pinavérium, trimébutine ou dicyclomine) par voie veineuse ou intramusculaire (absence de veine accessible) en s'assurant dans cette éventualité de l'absence de traitement anticoagulant. Si les atropiniques sont contre-indiqués (glaucome et adénome prostatique), le glucagon est utilisé en sachant que l'hypotonie est dans ce cas de qualité moyenne. Le patient déglutit ensuite rapidement des comprimés effervescents (bicarbonate de sodium et acide tartrique) en position debout sur la table commandée. Il absorbe ensuite le contraste de haute densité en commençant par une ou deux déglutitions qui permettent un suivi télévisé de la progression du baryum au sein de la lumière œsophagienne. Ensuite, toujours en position debout, la déglutition doit être rapide et continue afin de faciliter la distension aérique de la lumière œsophagienne à partir de l'air intragastrique et de l'air dégluti en même temps que le baryum. Rapidement, l'ensemble de l'œsophage est exposé de face, en oblique postérieur gauche et en oblique postérieur droit, ainsi que sur des clichés centrés sur la jonction pharyngo-œsophagienne et sur le cardia. En cas d'anomalie ou de suspicion clinique, certains segments œsophagiens sont exposés de manière « spotée ». Si l'exploration œsophagienne s'intègre dans une étude plus globale du type transit œso-gastro-duodénal en double contraste, il est essentiel que cette phase œsophagienne soit courte afin d'éviter une inondation duodénale par le contraste, ce qui altérerait l'évaluation gastrique. Après les premiers clichés réalisés en position debout, l'étude œsophagienne comprend aussi une série de films en position couchée (table horizontale). Cette seconde étape apprécie surtout la jonction œsogastrique. Le patient est placé en décubitus latéral gauche (oblique postérieure gauche) de façon à remplir la poche à air avec le baryum puis, sous contrôle télévisé, il tourne sur lui-même afin de se mettre en position latérale droite (oblique antérieur droit). L'air remplit alors la poche à air et ainsi la jonction œsogastrique est visualisée en double contraste : c'est l'incidence de Schatzki et plusieurs expositions sont effectuées en variant la rotation du patient. Le patient étant en procubitus un peu tourné (oblique antérieur droit), il est possible de poursuive l'examen en le faisant boire à l'aide d'une paille dans cette position. Il est préférable d'utiliser du baryum dilué de faible densité, et ainsi d'exposer l'œsophage en entier et surtout la jonction œsogastrique.

La recherche d'un reflux gastro-œsophagien complète cette phase.

Il est possible de placer le patient en Trendelenburg, de placer un ballon de compression en regard de l'épigastre et enfin de

Figure 13. Étude de la jonction œsophagienne : en position couchée en simple contraste (A), cette technique sensibilise la mise en évidence d'une hernie hiatale, invisible en position debout (B), bien visible lors de la déglutition en position couchée (C).

faire tourner le patient sur lui-même en contrôlant sous scopie télévisée l'apparition d'un reflux gastro-œsophagien ou d'une hernie hiatale (Fig. 13). L'examen se termine par deux expositions obliques en position debout centrées sur la poche à air gastrique et l'œsophage distal. Au total, quatre séries d'expositions ont été réalisées : debout (face et obliques) en déglutition, procubitus avec déglutition, Trendelenburg et enfin debout (Fig. 14) [16].

Transit œsophagien en simple contraste

Il comprend les mêmes principes généraux que l'étude en double contraste. Comme il n'y a pas d'injection d'antispasmodique, c'est l'indication idéale pour étudier les anomalies fonctionnelles et les troubles moteurs œsophagiens. Cette technique est également appliquée chez les patients peu valides, ne tenant pas la position debout ou présentant des difficultés à avaler les comprimés effervescents. La séquence d'exposition est la même qu'en double contraste : expositions sur l'ensemble de l'œsophage lors de la déglutition en position debout, de face et en obliques, puis clichés centrés sur les jonctions pharyngo-œsophagienne et œsogastrique ; clichés en procubitus sans et avec déglutition ; Trendelenburg ; enfin, expositions sur le cardia en position debout. Une telle étude peut succéder à une exploration en double contraste lorsque des troubles moteurs sont suspectés.

Les examens réalisés avec un contraste hydrosoluble sont assimilables à des examens en simple contraste. Le contraste hydrosoluble n'a pas les qualités d'adhérence et d'opacité du sulfate de baryum, et c'est pour cette raison qu'un examen aux hydrosolubles n'a pas la fiabilité d'une étude en simple contraste au baryum (Fig. 15) [17, 23].

Variantes techniques

Elles sont également possibles en fonction des données cliniques. Tout d'abord, il est possible de compléter l'étude par une évaluation hypopharyngée (Fig. 16) ou à l'opposé analyser la cavité gastrique dans le même temps (Fig. 17).

Pour les explorations de la motricité œsophagienne, c'est un examen en simple contraste œsophagien qui est réalisé. La recherche d'un reflux gastro-œsophagien est systématiquement effectuée, que l'examen soit en double contraste ou en simple contraste.

Figure 14. En double contraste, la lumière œsophagienne est régulièrement distendue, avec un calibre de l'ordre de 2 cm.

L'étude de l'hypopharynx peut être simplement morphologique ou au contraire fonctionnelle : le transit de déglutition. Pour l'étude morphologique, celle-ci peut être pratiquée avec une baryte fluide ou mieux une baryte de haute densité qui adhère bien à l'hypopharynx. Des clichés sont réalisés de face, de profil, en oblique droite et gauche, au repos et en manœuvre de Valsalva. Pour l'exploration dynamique, le patient prend une gorgée de baryte diluée qu'il garde en bouche et il déglutit sous

Figure 15. Il est important de toujours réaliser une étude biphasique en double contraste (A) et en simple contraste (B). Certaines pathologies sont mieux décelées avec une des deux techniques, comme dans ce cas de varices œsophagiennes.

Figure 16. L'étude de l'hypopharynx fait partie intégrante d'une exploration œsophagienne, en simple contraste avec des empreintes ostéophytiques (A) et en double contraste avec un diverticule de Zencker (B).

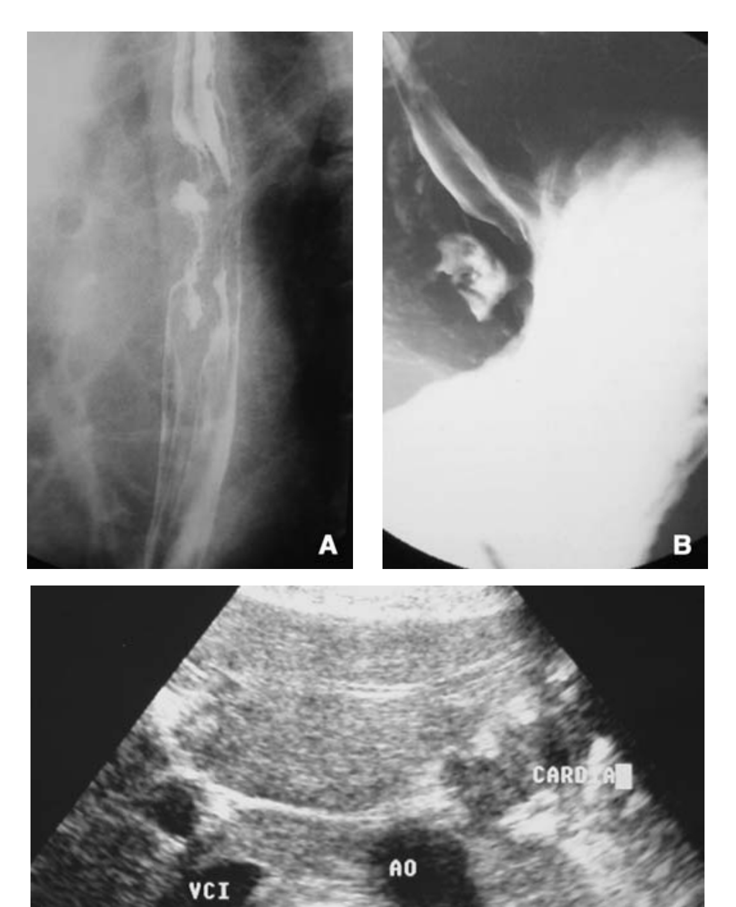


Figure 17. L'étude gastrique fait partie de l'exploration œsophagienne. Le transit œsophagien révèle un cancer œsophagien (A) et il existe un ulcère malin de la petite courbure gastrique (B). L'échographie (C) et le scanner (D) confirment la lésion qui est une métastase ganglionnaire.

contrôle télévisé. La déglutition est renouvelée et successivement des expositions sont obtenues avec une séquence de deux à cinq images par seconde. Lors de la déglutition, le bol opaque entraîne un relâchement du muscle cricopharyngien, avec fermeture de l'épiglotte et ouverture de la bouche de Killian. C'est cette dynamique qui doit être enregistrée rapidement avec un système numérique plutôt qu'au magnétoscope ou sur ampliphotographie 100 mm. Il est possible, au cours de troubles neurologiques, de remplacer le baryum par des aliments opacifiés avec du contraste et d'enregistrer leur déglutition [18, 24-28].

L'étude est certes le plus souvent centrée sur la jonction pharyngo-œsophagienne, mais elle implique également une analyse des contractions de tout l'œsophage et une exploration soigneuse de la jonction œsogastrique pour apprécier le sphincter inférieur de l'œsophage [19].

Résultats

Sur les clichés en double contraste, l'œsophage normal est parfaitement distendu par l'air, la mucographie est homogène et lisse, sans plis (Fig. 18). Les plis œsophagiens sont visibles en

Figure 18. La mucographie œsophagienne est normalement lisse et homogène (A) ; des irrégularités muqueuses superficielles peuvent correspondre à un cancer superficiel (B).

Figure 20. Sur le bord gauche de l'œsophage, l'aorte et la bronche souche gauche marquent deux empreintes physiologiques.

Figure 19. L'œsophage « félin » se manifeste par des contractions superficielles qui causent des irrégularités de la mucographie.

Figure 21. Au voisinage du diaphragme, l'aorte peut marquer une empreinte sur l'œsophage distal.

collapsus ou en semi-collapsus, leur épaisseur ne dépasse pas 2 mm, et leur orientation est longitudinale et rectiligne. Certaines contractions, variantes de la normale ou reflet d'une irritation par l'acidité gastrique, se manifestent par des stries de la mucographie dénommée « œsophage félin » (Fig. 19) [8, 29].

La bouche de Killian est située en regard du corps vertébral de C6. L'œsophage supérieur ou cervical est court. L'œsophage thoracique ou moyen lui succède en regard de D2 (entre 25 et 28 cm des arcades dentaires) ; il décrit une courbe à concavité gauche jusqu'au bouton aortique, puis il oblique ensuite à gauche et il se moule sur l'oreillette gauche en dessous de la carène. Deux empreintes encochent le bord gauche de l'œsophage thoracique : le bouton aortique en regard de D4 et la bronche souche gauche en regard de D5 (Fig. 20). Chez les patients âgés, l'aorte thoracique déroulée peut marquer une empreinte plus basse au-dessus du diaphragme (Fig. 21). L'œsophage inférieur s'étend de 28 à 40 cm des arcades dentaires à partir des veines pulmonaires (D8) ; il intègre les deux centimètres de l'œsophage abdominal du diaphragme au cardia (de 35 à 40 cm des arcades dentaires).

Sur le plan dynamique, la déglutition commence par un temps oropharyngé avec l'ouverture du muscle cricopharyngien ; le bol opaque est transporté à travers l'œsophage par une onde péristaltique primaire vers le sphincter inférieur. Des ondes secondaires, indépendantes de la déglutition et des mouvements pharyngiens, se propagent vers le haut et vers le bas. Des ondes tertiaires sont fréquentes chez les personnes âgées ; elles sont peu profondes et non péristaltiques, la distension les fait disparaître (Fig. 22) [30-32].

Imagerie en coupes

L'imagerie en coupes permet une analyse complète de la paroi œsophagienne à l'aide de sections axiales ou longitudinales. Elle permet également une analyse de l'environnement périœsophagien pulmonaire et médiastinal. Cette étude utilise différents moyens physiques : ultrasons, rayons X et résonance magnétique [5, 33-35].

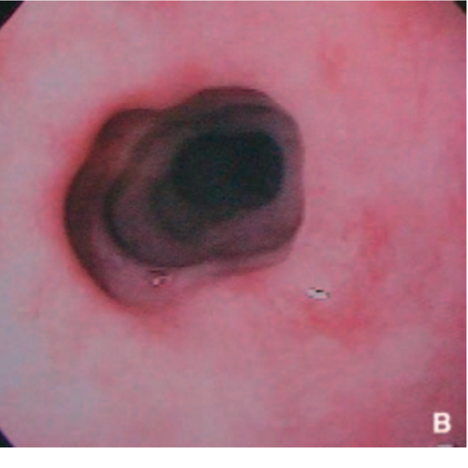
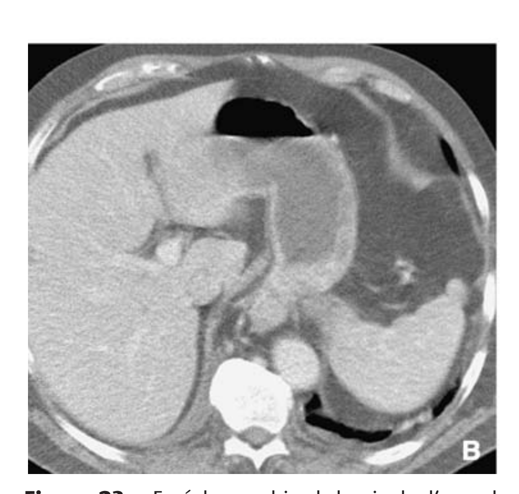
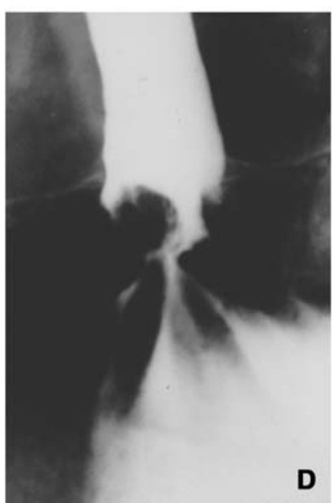


Figure 22. Pour apprécier les anomalies fonctionnelles, l'étude est faite en simple contraste sans antispasmodiques intraveineux (A). Ces spasmes sont visibles en endoscopie (B). Les antispasmodiques et l'air les font disparaître (C).





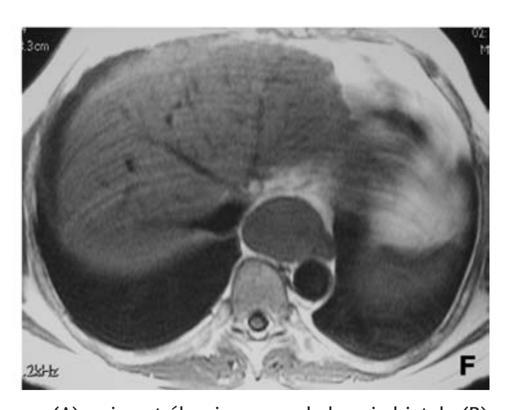


Figure 23. En échographie abdominale, l'œsophage abdominal est visible près des piliers du diaphragme (A) qui sont élargis en cas de hernie hiatale (B). Il est possible de déceler un épaississement pariétal cancéreux (C, D) ou une lésion kystique à développement exoluminal comme une duplication (E, F).

Échographie

L'échographie permet une étude de la paroi digestive [20]. La situation de l'œsophage, entouré des poumons remplis d'air, rend son évaluation difficile par voie transcutanée. De ce fait, seuls l'œsophage cervical et l'œsophage abdominal sont étudiés par échographie [36].

Technique d'examen

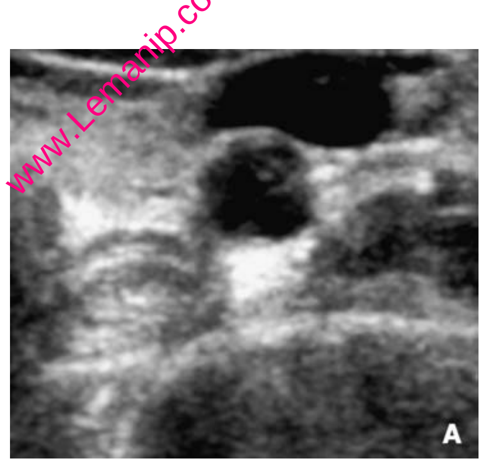
En région cervicale, la proximité de l'œsophage avec les plans cutanés superficiels permet une analyse facile avec une sonde de haute fréquence, la sonde étant placée sur la face antérieure du cou, permettant des coupes axiales et transversales. La voie antérolatérale est employée en raison des rapports entre l'œsophage et la trachée. En raison du temps réel de l'échographie, celle-ci est utilisée lors de la déglutition.

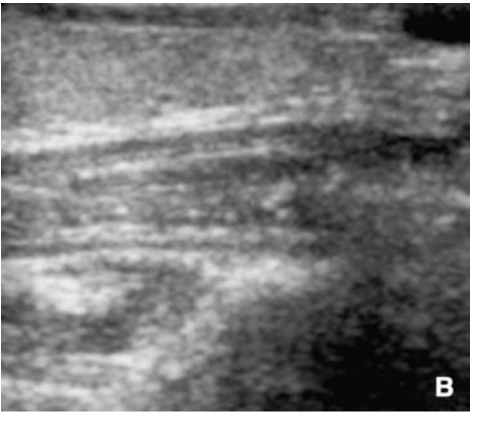
Exceptionnellement, l'œsophage thoracique est étudié par voie sus-sternale et sus-claviculaire par des coupes coronales et sagittales. La fenêtre échographique est petite : trachée en avant et latéralement muscles sternothyroïdiens [37].

En région abdominale, l'œsophage est exploré par des coupes récurrentes, axiales et longitudinales, en se repérant à partir de l'aorte thoracoabdominale à son passage diaphragmatique. L'œsophage est situé en avant et à gauche de l'aorte. La déglutition ou la mise en évidence d'un reflux gastro-œsophagien favorisent le repérage de l'œsophage (Fig. 23) [22].

Résultat

L'aspect échographique de l'œsophage normal varie suivant le site. Ainsi, en région cervicale, l'œsophage est superficiel et il est possible de distinguer les différentes couches de sa paroi : couche périphérique échogène, constituée par l'interface avec le





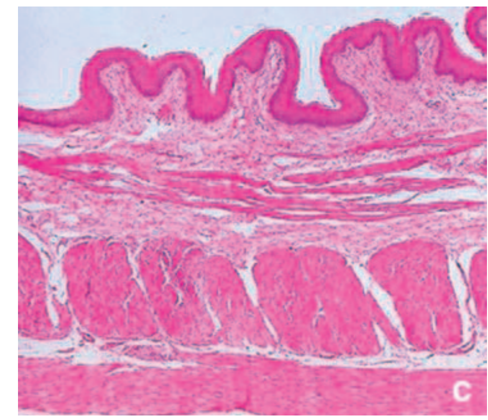


Figure 24. La paroi œsophagienne présente cinq couches alternativement hypo- et hyperéchogènes, circulaires (A) et longitudinales (B), qui correspondent partiellement aux divisions histologiques de la paroi œsophagienne (C).

tissu celluleux médiastinal, couche médiane hypoéchogène correspondant aux musculeuses, enfin couche centrale échogène en rapport avec le contenu œsophagien et la muqueuse (Fig. 24). Dans le thorax, l'œsophage est souvent collabé et c'est la loge œsophagienne qui est analysée par les coupes rétrosternales. En zone distale, l'œsophage abdominal a un aspect typique de structure digestive en « cible ».

Tomodensitométrie (TDM)

Avec les progrès techniques des scanners spiralés et multibarrettes, l'étude de l'œsophage est maintenant une pratique courante du scanner thoracique. L'avantage de ces nouvelles procédures d'acquisition est de permettre des examens très rapides, avec des possibilités excellentes de reconstruction dans les différents plans, voire l'endoscopie virtuelle. Quelle que soit la procédure employée, il est nécessaire de recourir à une excellente technique et à une analyse rigoureuse [38].

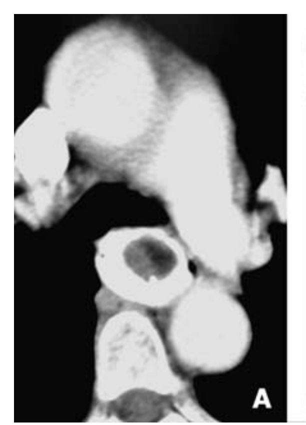
Technique

Avec les acquisitions très rapides, il est nécessaire lors des séquences injectées de retarder la réalisation des spirales, car la paroi œsophagienne s'opacifie tardivement et la spirale d'acquisition doit passer sur l'œsophage 60 voire 90 secondes après le début de l'injection. Les injections sont habituellement de l'ordre de 120 à 150 ml de contraste de faible osmolarité concentré à raison de 320 à 350 mg/ml d'iode, à un débit compris entre 3 et 5 ml/min. Suivant le nombre de détecteurs, la pathologie suspectée et les contraintes de radioprotection, la collimation peut varier de 1,5 mm, 3 mm ou 5 mm avec des reconstruction de 3 ou 1,5 mm. La spirale doit couvrir une zone plus large que les limites simples du thorax, depuis le cartilage cricoïde jusqu'à la partie inférieure du foie. Elle est obtenue de préférence en inspiration profonde [23].

Pour visualiser l'œsophage, il est également possible de faire absorber au patient un contraste juste avant la réalisation de l'examen. Ce contraste peut être de l'eau, un contraste positif (iodé dilué) (Fig. 25), voire un contraste aérique. Le contraste positif est utile en l'absence de rehaussement iodé de la paroi œsophagienne et lorsque le médiastin est pauvre en graisse. Le remplissage œsophagien est rarement complet, même en administrant des antispasmodiques. La distension avec de l'air est indispensable pour envisager une endoscopie virtuelle (Fig. 26) et pour l'analyse de la jonction œsogastrique. Dans ce cas, en plus des acquisitions en décubitus dorsal, des acquisitions complémentaires en décubitus latéral droit ou en procubitus sont réalisées. L'air de la poche d'air gastrique remonte dans l'œsophage distal. La mise en place d'une sonde œsophagienne pour faciliter la distension luminale est rarement efficace car il n'est pas possible de paralyser totalement la motricité œsophagienne malgré l'administration intraveineuse d'antispasmodiques [5].

Résultats

L'œsophage est visible spontanément facilement grâce à son environnement graisseux. Néanmoins, de nombreux patients maigres n'ont pas de graisse médiastinale suffisante et, de ce fait, l'étude de la paroi œsophagienne est difficile à apprécier. La lumière œsophagienne n'est spontanément visible que pour l'œsophage thoracique. La lumière œsophagienne peut contenir spontanément de l'air chez 60 % des patients. Le calibre spontané de l'œsophage est inférieur à 10 mm et l'œsophage ne contient pas d'aliments ou de liquide. La paroi de l'œsophage normal ne dépasse pas 3 mm ; une pathologie est affirmée lorsque l'épaisseur atteint 5 mm. En cas de spasme, l'épaisseur pariétale peut être majorée [38]. Le rehaussement après contraste intraveineux est homogène au temps parenchymateux ; il est plus intense en cas d'œsophagite (Fig. 27) et nodulaire en cas de varices (Fig. 28).



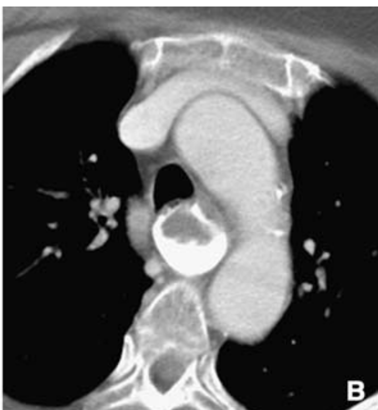


Figure 25. L'absorption d'un contraste opaque permet de mettre en évidence une anomalie endoluminale : tumeur (A) et stase alimentaire (B).

Schématiquement les rapports anatomiques de l'œsophage peuvent être décrits à huit niveaux différents [25] (Fig. 29, 30).

Niveau un

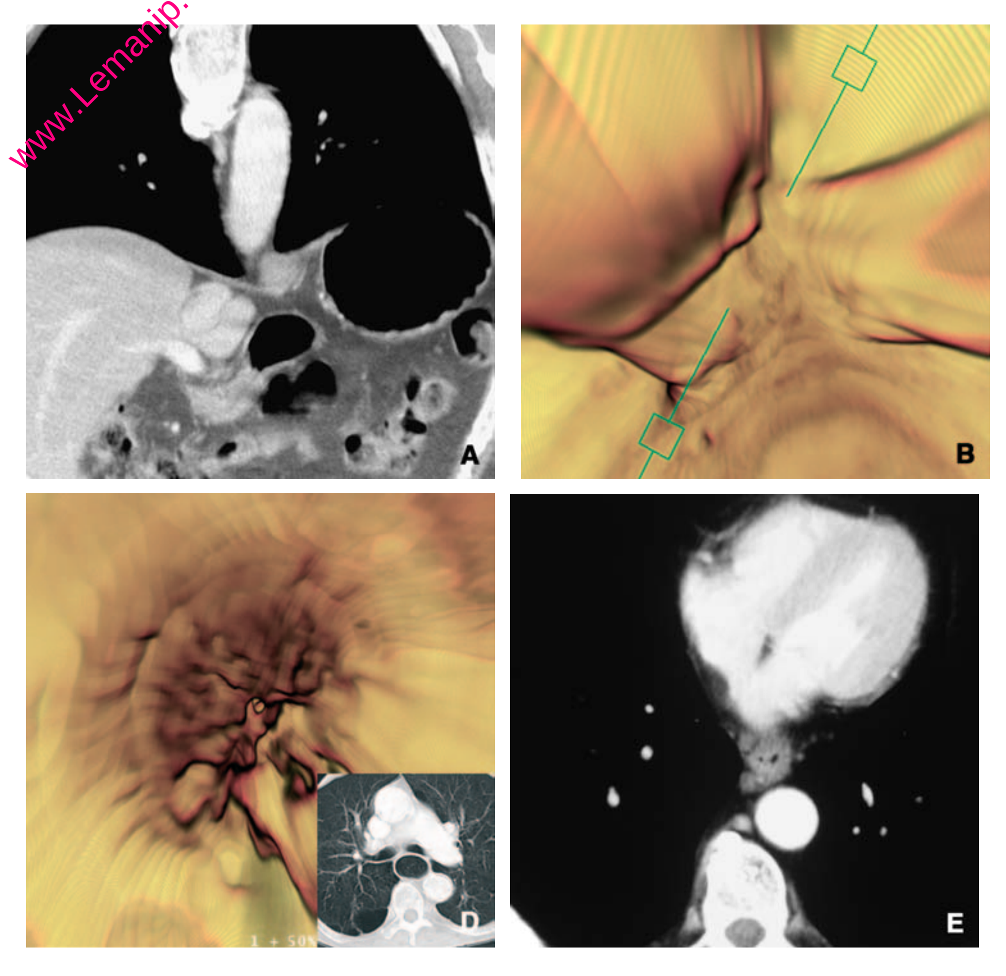
La bouche œsophagienne, ou jonction pharyngo-œsophagienne, est située en regard de C6, au niveau du cartilage cricoïde. L'œsophage est habituellement vide d'air ; il est situé en arrière de la paroi postérieure gauche de la trachée, proche des deux lobes thyroïdiens. Il est en contact en arrière avec les muscles prévertébraux.

Niveau deux

C'est la jonction entre l'œsophage cervical et l'œsophage thoracique en regard de C2. L'œsophage est situé en regard de l'articulation sternoclaviculaire et il est toujours au contact de la partie postérieure gauche de la trachée où il peut marquer une petite empreinte. La graisse médiastinale, lorsque elle est présente, délimite les contours de l'œsophage.

Niveau trois

C'est la portion médiastinale sus-aortique de l'œsophage. À ce niveau, l'œsophage est en avant du fascia prévertébral, en arrière de la trachée qu'il déborde à gauche au contact de l'artère sous-clavière. Les autres troncs supra-aortiques le limitent latéralement. Il peut contenir spontanément de l'air et sa paroi peut apparaître épaissie en l'absence de distension.



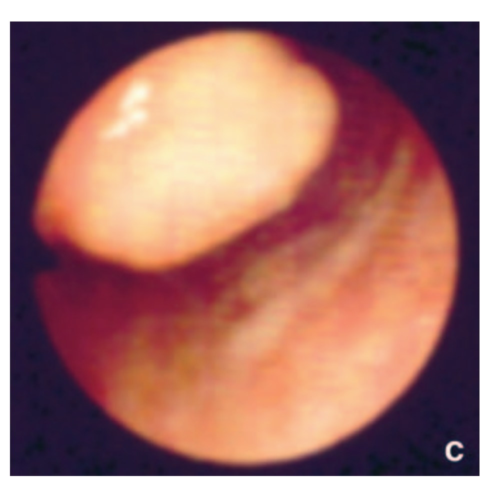
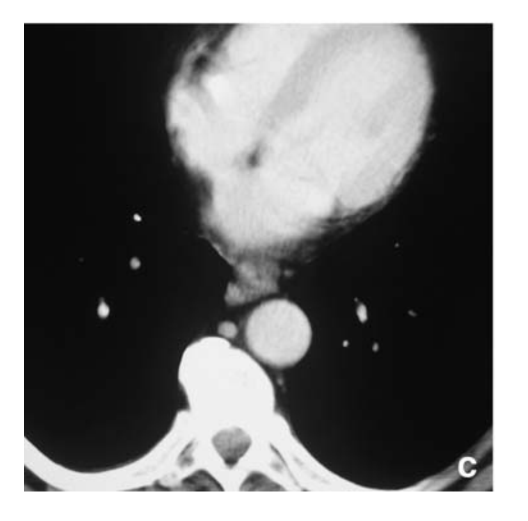


Figure 26. Si la distension œsophagienne est possible, l'endoscopie virtuelle peut visualiser une tumeur sous-muqueuse (A, B et C, endoscopie) ou une sténose maligne (D, E).



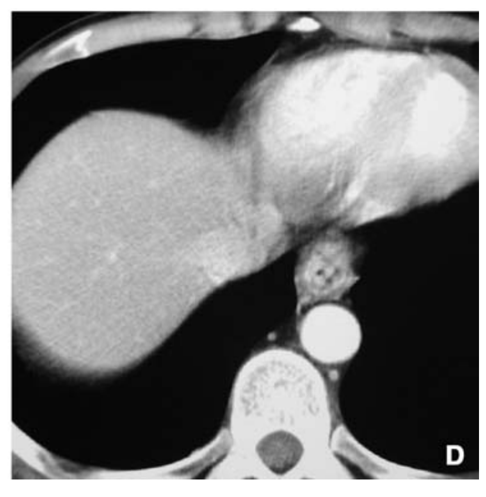


Figure 27. Au scanner, l'œsophage est spontanément visible dans le médiastin postérieur au niveau de la crosse aortique (A), en sous-carénaire (B), en rétrocardiaque (C) et au niveau diaphragmatique (D).

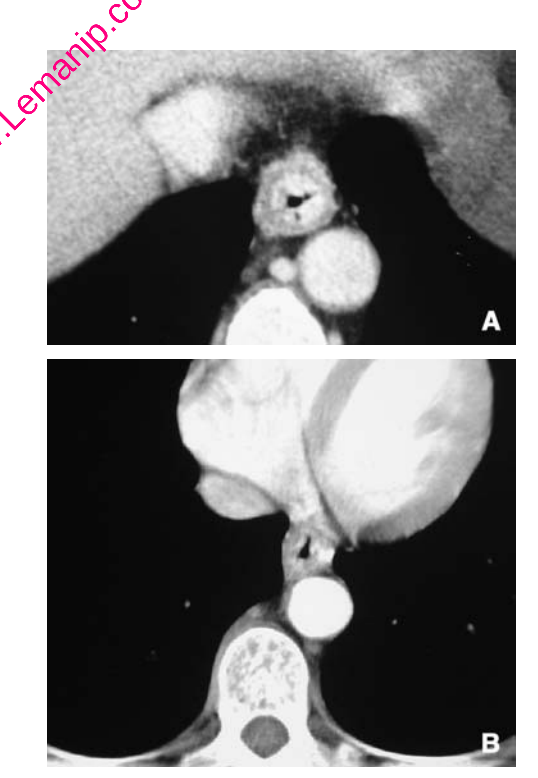
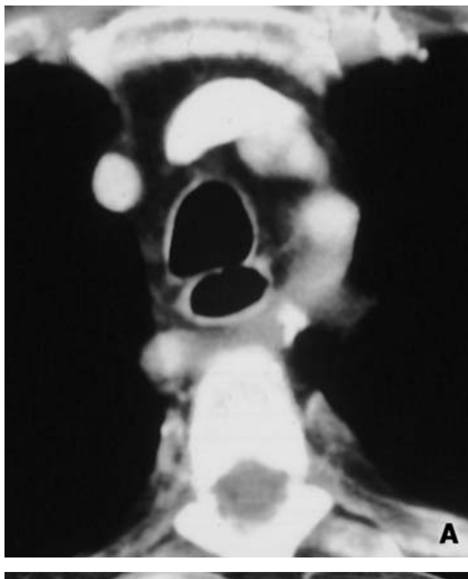


Figure 28. Le rehaussement intense de la paroi œsophagienne signifie un processus inflammatoire (A), un rehaussement localisé suggère une lésion vasculaire (varices) (B).



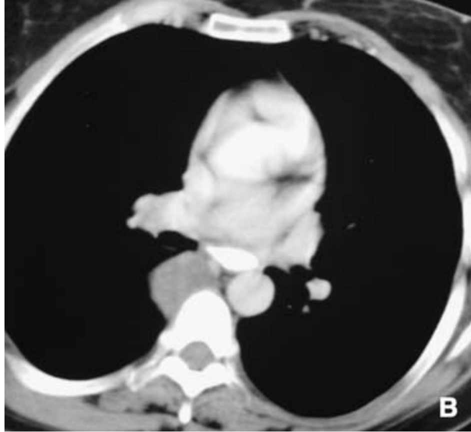


Figure 29. En distension, la paroi œsophagienne a moins de 3 mm d'épaisseur (A), les lésions exoluminales sont facilement identifiées (B).

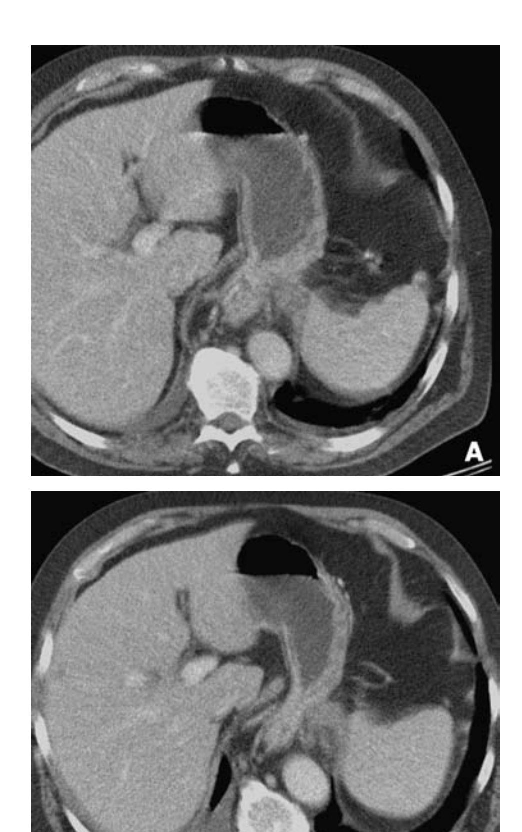


Figure 30. Hernie hiatale avec ascension d'un segment gastrique (A), élargissement de l'espace hiatal et déplacement des piliers du diaphragme (B).

Niveau quatre

L'œsophage est en regard de la crosse aortique ; il est toujours localisé à gauche et en arrière de la trachée. Il n'y a pas de plan graisseux interposé. Un segment du lobe supérieur droit vient au contact du bord droit de l'œsophage et donne naissance à une bande trachéale postérieure. Cette bande postérieure à l'œsophage est visible sur la radiographie du thorax.

Niveau cinq

L'œsophage est situé en arrière de la bifurcation trachéale. Il est au contact de la bronche souche gauche qui marque parfois une empreinte sur lui. La veine azygos est en arrière de l'œsophage, puis passe à droite de celui-ci qui est au contact à gauche avec l'aorte thoracique descendante. Ces éléments constituent la ligne médiastinale azygo-œsophagienne sur la radiographie du thorax.

Niveau six

Il correspond à l'espace sous-carénaire. L'œsophage répond en avant aux ganglions intertrachéobronchiques, ainsi qu'au récessus supérieur du péricarde et en arrière à la veine azygos.

Niveau sept

C'est la portion rétrocardiaque de l'œsophage, celui-ci se place progressivement en avant de l'aorte thoracique descendante. Ses rapports antérieurs sont le péricarde et l'oreillette gauche. Sur le côté droit, l'œsophage est en contact avec la partie interne du ligament triangulaire pulmonaire.

Niveau huit

C'est la jonction œsogastrique, avec l'œsophage abdominal. Les rapports de l'œsophage sont en avant et à droite la veine cave inférieure, en avant les réflexions pleurales des lobes inférieurs et le récessus péricardique postéro-inférieur, en arrière la grande veine azygos, à sa droite l'aorte avec la petite veine azygos. Dans ce segment, la graisse médiastinale est importante, ce qui facilite l'analyse anatomique de l'œsophage. L'œsophage traverse l'hiatus diaphragmatique, qui a une forme elliptique au sein de la portion musculaire du diaphragme à gauche de la

ligne médiastinale. Les limites de l'hiatus sont constituées par les piliers du diaphragme en regard de la dixième vertèbre dorsale. Chez 10 à 12 % des sujets, la jonction œsogastrique prend un aspect pseudotumoral. Avec le scanner, les coupes sont axiales et les structures de cette région, notamment les ligaments, sont orientées dans un plan oblique, et ainsi l'épaisseur est majorée. Il est facile de déterminer la jonction œsogastrique en regard de la partie haute du plan de la scissure du ligament veineux hépatique, appelé également canal d'Arentius. Celui-ci sépare en arrière le segment I du segment II du foie en avant [5].

L'étude scanographique concerne certes l'œsophage, mais également l'ensemble du thorax, comprenant les poumons, le médiastin et la paroi thoracique, avec extension vers le cou et vers l'abdomen [39].

Imagerie par résonance magnétique

L'IRM est une méthode d'imagerie diagnostique très sensible aux artefacts de mouvements, ce qui explique le faible nombre de travaux sur cette technique appliquée à l'appareil digestif supérieur et notamment à l'œsophage, qui est entouré par les poumons très pauvres en protons. Les limites d'accès aux machines renforcent encore ce désintérêt pour le tractus digestif supérieur. Pourtant, l'IRM présente, en dehors de ses contre-indications habituelles (stimulateur cardiaque, corps étrangers ferromagnétiques, claustrophobie...), certains avantages, notamment par rapport au scanner.

> *Points forts*
>
> Avantages de l'IRM
> - Produit de contraste (gadolinium) peu toxique
> - Dose injectée faible (15 ml)
> - Absence d'irradiation
> - Acquisitions multiplanaires d'emblée
> - Temps d'acquisition désormais courts
> - Étude dynamique du rehaussement ...

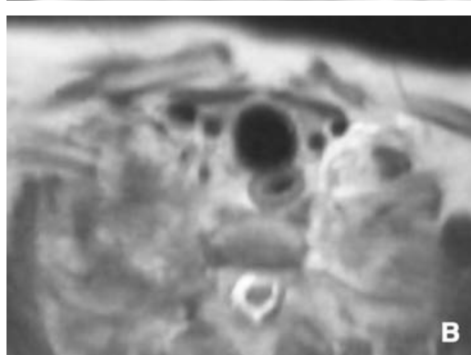


Figure 31. Les séquences pondérées T1 permettent une analyse anatomique de l'œsophage en coupes sagittale (A) et axiale (B).

Technique

Jusqu'au milieu des années 1990, les examens en IRM du tractus digestif supérieur ont été réalisés avec des séquences classiques en écho de spin pondérées T1 et pondérées T2. Les séquences pondérées T1, qui fournissent un gradient d'intensité marqué entre la paroi œsophagienne et la graisse périœsophagienne, ont été privilégiées. Pour l'œsophage, une synchronisation cardiaque est souvent nécessaire.

Au milieu des années 1990, les nouvelles machines d'IRM ont apporté des progrès indéniables pour l'exploration digestive, et donc pour l'étude de l'œsophage. Les progrès sont les antennes en réseau phasé (*phased array*) qui améliorent le rapport signal sur bruit et la résolution spatiale, les hypergradients qui permettent de nouvelles séquences ultrarapides, les améliorations informatiques comme les matrices d'acquisition et de reconstruction, les techniques de reconstruction, les soustractions, etc. [5].

Si ces progrès permettent d'obtenir des explorations digestives de bonne qualité dans tous les plans de l'espace, les bénéfices sont moins marqués pour l'œsophage, où les avantages des séquences ultrarapides sont moins nets sur les artefacts d'origine cardiovasculaire.

Les paramètres techniques d'acquisition sont en constante évolution parallèlement aux progrès technologiques. C'est en permanence un compromis dynamique entre la résolution spatiale, la taille des champs, la collimation et les temps d'acquisition, avec soit une apnée et des acquisitions inférieures à 20 secondes, soit une régulation respiration (navigateur) avec des acquisitions longues de plusieurs minutes. L'épaisseur des coupes varie entre 3 mm et 8 mm, mais avec les coupes très fines le rapport signal sur bruit est dégradé.

L'injection intraveineuse de gadolinium est fréquemment effectuée, avec une acquisition en écho de spin T1 ou plus souvent en écho de gradient, qui permet une étude dynamique. Certaines séquences permettent des acquisitions volumiques dans le plan axial (VIBE) lors des acquisitions dynamiques aux différents temps : artériel, veineux, parenchymateux, voire tardif. Il est également possible de réaliser de véritables séquences d'angio-IRM dans différents plans de l'espace, notamment coronales ou sagittales. Un examen complet dure en moyenne entre 45 minutes et 60 minutes.

Certaines études récentes [40] ont démontré qu'il était possible de réaliser des séquences dynamiques fonctionnelles de la déglutition (séquences de type TRUFI ou FIESTA), mais ces travaux restent encore limités [7, 22, 40].

Pour l'étude de l'œsophage, le patient n'absorbe habituellement aucun produit oral, même si certaines équipes ont proposé un contraste à base de gadolinium, mais le plus simple est de faire absorber au patient de l'eau, couplée à l'administration intraveineuse d'antispasmodiques.

Un protocole d'étude de l'œsophage comprend généralement des séquences pondérées T1 (Fig. 31) et T2 (Fig. 32), habituellement des séquences rapides (écho de gradient, et du type Haste ou SSFE), ce qui permet des séquences en apnée dans les trois plans de l'espace (Fig. 33). Si nécessaire, une séquence axiale pondérée T1 avec suppression de graisse est effectuée en écho de gradient, avec étude dynamique et injection en bolus de gadolinium dans le plan axial avec des délais respectifs de 30, 60, 90 et 120 secondes (Fig. 34). Cette acquisition peut être de type volumique ou non.

Il est également possible de recourir aux séquences classiques en écho de spin dans le plan axial pondérées T1 ou T2, mais dans ces cas il est souhaitable d'utiliser la régulation respiratoire et cardiaque. Ces acquisitions peuvent être de bonne qualité, mais elles sont longues, voire de 8 à 12 minutes. Comme la

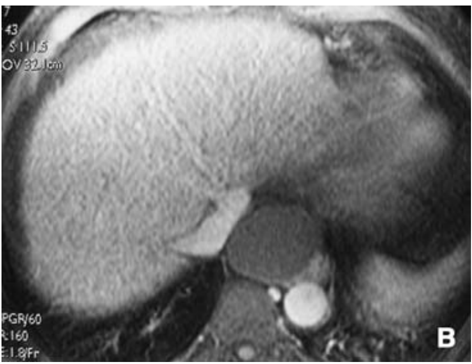


Figure 32. Les séquences pondérées T2 (A) et T1 (B) fournissent une caractérisation tissulaire comme dans ce cas de duplication de l'œsophage.

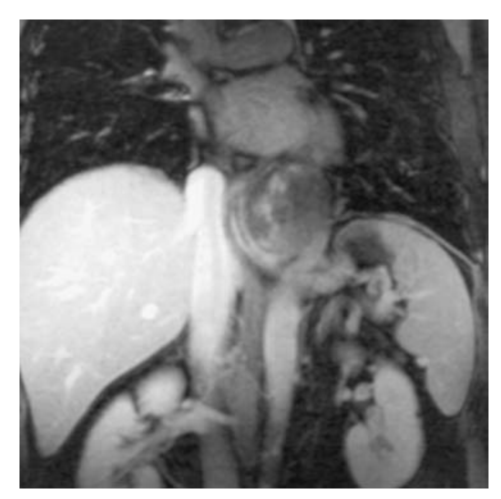


Figure 33. Les acquisitions coronales rendent possible une étude anatomique de la région œsogastrique. L'injection de gadolinium démontre un rehaussement hétérogène d'une tumeur stromale œsophagienne.

graisse médiastinale est intéressante pour la délimitation des tumeurs, il est important de disposer d'une séquence pondérée T1 sans suppression de graisse. Une séquence axiale de densité de protons en phase et en opposition de phase est également utile pour caractériser la graisse. Une séquence pondérée T2 en écho de spin avec deux échos est essentielle pour caractériser les lésions angiomateuses et les liquides. Si les rapports vasculaires médiastinaux (aorte) sont importants à préciser, les séquences d'angiographie par résonance magnétique sont réalisées (Fig. 35). Les autres paramètres sont : un champ rectangulaire 42 cm sur 21 ; une matrice asymétrique 512/256 ; une épaisseur de coupe moyenne de 5 mm, variant entre 3 et 8 mm avec un espacement de 1,5 à 2 mm. Comme pour le scanner, il est préférable, pour réduire les artefacts de susceptibilité magnétique dans le plan coronal, de placer les bras du patient au-dessus de sa tête. Un examen complet dure en moyenne entre 45 et 60 minutes [5].

Résultat

L'œsophage normal est facilement identifié sur les séquences pondérées T1. Les rapports anatomiques et les aspects morphologiques sont comparables aux études scanographiques. L'œsophage moyen est analysé plus difficilement en raison des mouvements cardiaques, malgré la synchronisation. La présence d'air dans la lumière œsophagienne en petite quantité n'est pas pathologique. L'épaisseur normale des parois œsophagiennes est de 3 mm, le diamètre moyen de l'œsophage de 14 mm en antéropostérieur et de 18 mm en diamètre transversal. Le signal de la paroi œsophagienne est identique à celui des muscles squelettiques ; l'œsophage est bien limité par la graisse médiastinale. L'interface entre la graisse périœsophagienne et celle qui entoure l'aorte et la trachée est partielle ou incomplète chez de nombreux patients, ce qui rend les bilans d'extension des cancers œsophagiens souvent incomplets.

L'IRM centrée sur l'œsophage intègre l'ensemble du thorax et surtout le médiastin, et permet ainsi une bonne évaluation des rapports de l'œsophage avec notamment le cœur et l'aorte thoracique, ainsi que les pathologies tumorales médiastinales.

Techniques spéciales

Endosonographie ou échoendoscopie

C'est l'association d'un endoscope et d'une sonde ultrasonore.

Cette technique fournit en général des coupes échographiques sur 360°, perpendiculaires à l'axe de l'endoscope. La transmission des ultrasons est assurée par un ballonnet rempli

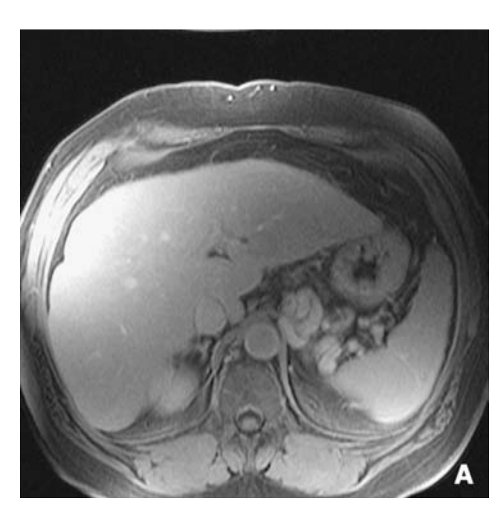
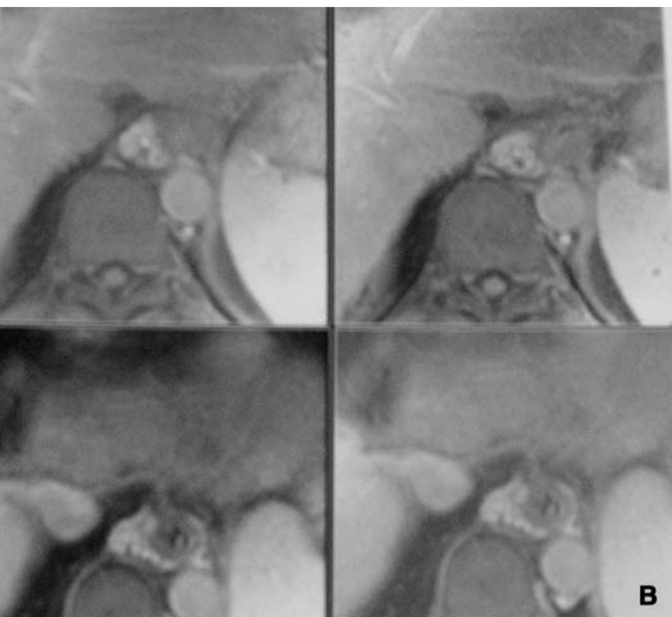



Figure 34. Les séquences pondérées T1 après injection de gadolinium visualisent les structures vasculaires périœsophagiennes comme les varices d'hypertension portale (A, B).

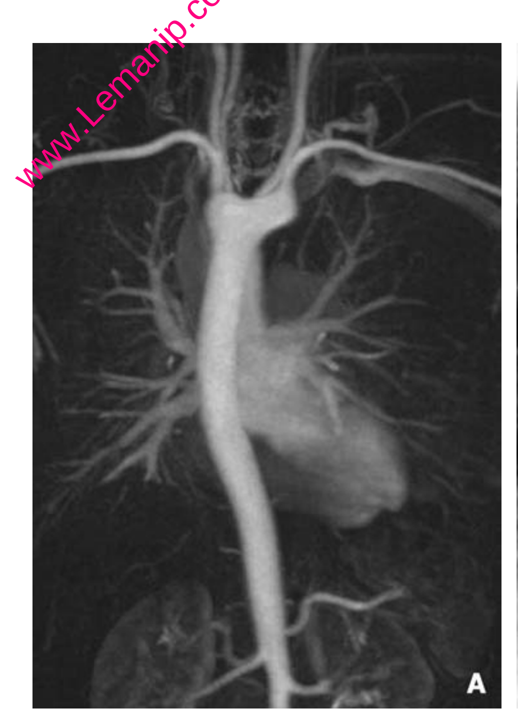


Figure 35. La technique de l'angiographie par résonance magnétique (A) est utile pour démontrer les relations entre l'œsophage et l'aorte thoracique, comme dans ce cas d'artère sous-clavière rétro-œsophagienne avec un diverticule de Kommerel, visible indirectement au transit œsophagien (B).

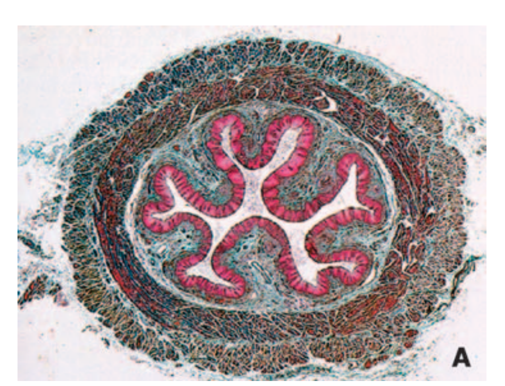
d'eau fixé autour de la sonde. La plupart des écho-endoscopes présentent un canal opérateur permettant le passage d'une pince à biopsie. Les sondes, généralement de type mécanique, utilisent des fréquences élevées de 7,5 à 18 MHz voire plus, ce qui permet une résolution axiale entre 0,1 et 0,2 mm pour une profondeur de champ de 6 à 8 cm. Habituellement, l'examen est réalisé sous neuroleptanalgésie chez un patient à jeun en décubitus latéral gauche. L'extrémité distale de l'appareil est plus rigide que celle d'un endoscope classique, ce qui rend son passage dans le tube digestif inférieur plus difficile. Les limites de l'examen sont celles décrites pour l'endoscopie classique. La taille plus grande de l'appareil rend plus difficile le passage des sténoses digestives. Les contre-indications et les complications sont comparables à celles de l'endoscopie œso-gastro-duodénale [5].

Après introduction de l'appareil, la progression est effectuée sous contrôle de la vue, en sachant que la vision dans l'œsophage est très réduite. Le temps échographique débute en général une fois la sonde positionnée à l'extrémité distale de l'exploration. L'examen échographique s'effectue classiquement de bas en haut en remontant progressivement la sonde.

L'endosonographie différencie cinq couches dans la paroi digestive normale (Fig. 36). Ces couches sont alternativement échogènes et hypoéchogènes. La couche interne échogène est l'interface sonde-muqueuse, la muqueuse est le liseré hypoéchogène suivant, la sous-muqueuse apparaît comme un halo échogène auquel succède le cercle hypoéchogène des musculeuses, le plus épais, et enfin une dernière couche échogène correspond à l'interface entre les musculeuses et la graisse médiastinale. L'épaisseur de la paroi digestive est inférieure à 3 mm. Souvent, seulement trois couches sont facilement identifiées ; ceci est lié à des problème techniques : surdistension du ballonnet ; analyse non orthogonale ; interposition ou diffraction.

Les lésions localisées dans la paroi digestive ne sont donc visibles que lorsqu'elles dépassent cette épaisseur, ou lorsqu'elles ont une échogénicité différente de la paroi normale, ou enfin lorsque la différenciation en couches disparaît. L'endosonographie ne permet pas la visualisation de la muscularis mucosae et, de ce fait, la distinction entre tumeur localisée à la muqueuse et tumeur envahissant la sous-muqueuse. En revanche, l'extension aux musculeuses (T2) et au-delà (T3) peut être appréciée par l'endosonographie.

L'endosonographie permet également d'explorer les chaînes ganglionnaires du médiastin postérieur. Cette étude est essentielle car elle permet de mettre en évidence des métastases



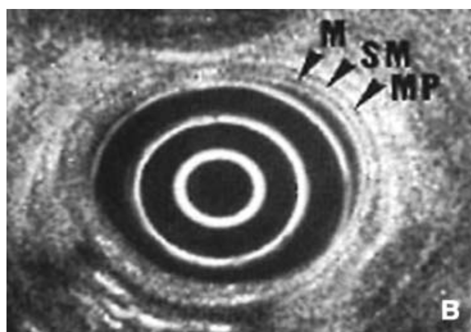
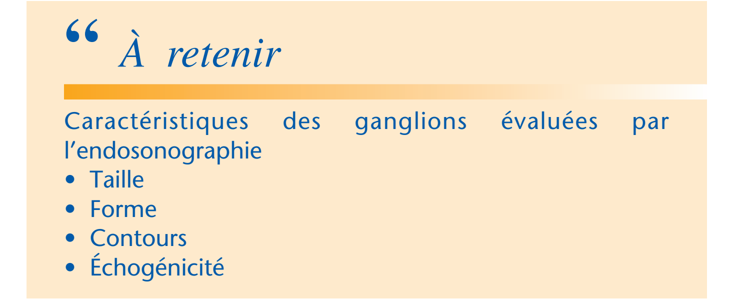


Figure 36. Sur les coupes axiales de l'œsophage, les différentes couches anatomiques (A) sont la muqueuse (M), la sous-muqueuse (SM), les musculeuses (MP) et l'environnement médiastinal. Elles sont alternativement échogènes et hypoéchogènes à l'endosonographie (B).

ganglionnaires. Contrairement à la TDM dont le seul critère de pathologie est la taille, l'endosonographie se base sur quatre critères, la taille, la forme, les contours et l'échogénicité centrale des ganglions, pour affirmer la malignité. Les adénopathies métastatiques sont rondes bien limitées, hypoéchogènes, avec un diamètre supérieur à 10 mm. Ces critères permettent d'affirmer avec quasi-certitude leur caractère malin. L'échostructure de ces adénopathies est souvent proche de celle de la tumeur primitive. Les faux-négatifs de l'endosonographie sont représentés par les adénopathies dont la taille est inférieure à 3 mm, ce qui ne permet pas une analyse correcte de leur échogénicité et de leurs limites, et d'autre part par les petites métastases ganglionnaires qui ne modifient pas l'architecture ou la taille des ganglions. L'endosonographie a une fiabilité globale de plus de 77 % pour la détection des adénopathies [5].

Figure 37. Avec le TEP couplé au scanner (TEP-CT), il est possible de visualiser la morphologie au scanner avec sa correspondance au TEP. La fusion des deux acquisitions dans les différents plans de l'espace fournit une information plus complète dans le plan coronal (A) et dans le plan sagittal (B).


À retenir

Caractéristiques des ganglions évaluées par l'endosonographie
- Taille
- Forme
- Contours
- Échogénicité

Tomodensitométrie par émission de positons

La TEP au fluorodésoxyglucose (18 FDG), traceur isotopique (demi-vie de 2 heures) analogue au glucose et émetteur de positons produits par un cyclotron, permet la mise en évidence de l'augmentation du transport membranaire du glucose et de l'activité enzymatique glycolytique des tumeurs malignes [8]. C'est une approche métabolique et dynamique qui permet de détecter des lésions sans anomalies morphologiques et d'apprécier l'évolutivité de certaines modifications morphologiques. Cette nouvelle technique d'imagerie est en plein développement, notamment en cancérologie, à la fois dans l'évaluation initiale globale ainsi que dans la surveillance après ou en cours de traitement. Cette technique peut d'ailleurs être couplée à l'examen scanographique (TEP-CT) pour son calibrage, mais ceci fournit simultanément une étude fonctionnelle et une étude morphologique par fusion des images (Fig. 37).

Certains processus inflammatoires peuvent simuler un processus tumoral et à l'inverse certaines tumeurs malignes n'ont pas de métabolisme glucidique augmenté. La limite de détection d'une lésion est de 10 mm.

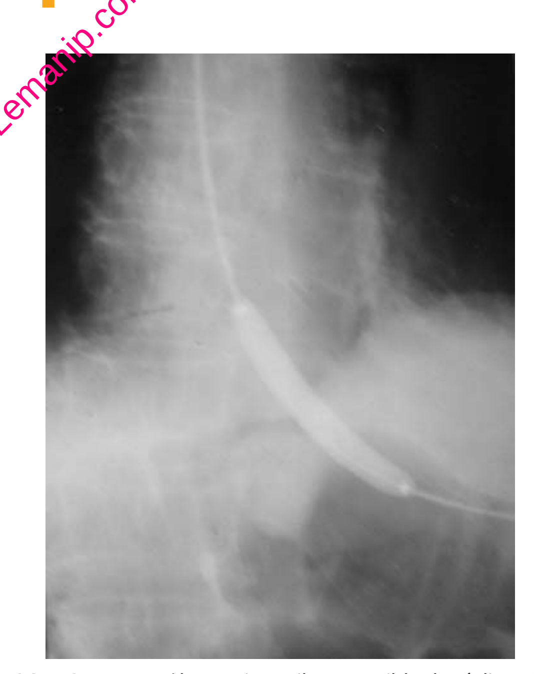


Figure 38. Sous contrôle scopique, il est possible de réaliser des dilatations œsophagiennes.

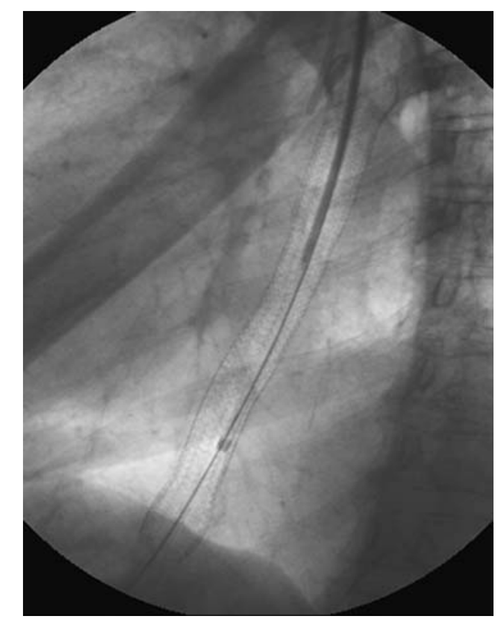


Figure 39. Avec la radiologie interventionnelle, on peut placer des prothèses œsophagiennes.

Radiologie interventionnelle

La plupart des actes interventionnels œsophagiens sont réalisées par endoscopie : dilatation ; sclérothérapie ; mise en place de prothèses ; traitement par laser ... Néanmoins la radiologie peut participer à certains de ces actes, voire les réaliser complètement [5].

C'est le cas pour les dilatations œsophagiennes ; sous contrôle télévisé, un guide métallique est placé dans l'œsophage et franchit la sténose. Ce guide permet le passage des sondes ou des ballons de dilatation (Fig. 38). La procédure est entièrement suivie sous étude télévisée. Les risques sont les mêmes que par endoscopie et imposent les mêmes précautions. Il est en revanche possible de contrôler immédiatement par une opacification toute perforation suspectée. Dans le même temps, la mise en place d'une prothèse est possible (Fig. 39).

Figure 40. Sous scanner, il est possible de réaliser des biopsies percutanées.

En cas d'obstruction œsophagienne complète, une gastrostomie percutanée peut être réalisée sous contrôle radiologique et échographique.

La radiologie peut également intervenir dans le traitement des abcès et des collections médiastinales et périœsophagiennes. Ces procédures réalisées sous contrôle scanographique concernent surtout les suivis postopératoires ainsi que les perforations œsophagiennes vues tardivement.

Les biopsies percutanées sont rarement réalisées pour les pathologies œsophagiennes. Ce sont le plus souvent les lésions extrinsèques de l'œsophage (Fig. 40) qui sont abordées par ces procédures sous contrôle TDM : tumeurs médiastinales, cancers pulmonaires, etc.

Dans les hémorragies digestives œsophagiennes, la radiologie interventionnelle réalise des embolisations de varices œsophagiennes par abord portal percutané ou par mise en place de TIPS (shunt portocave par prothèse hépatoportale par voie veineuse cave) afin de réduire la pression dans les varices œsophagiennes.

Médecine nucléaire

En dehors de l'Amérique du Nord, les études de médecine nucléaire dans l'exploration des pathologies de l'œsophage sont rarement utilisées. Il s'agit essentiellement de l'étude de la motricité œsophagienne et de la mise en évidence d'un reflux gastro-œsophagien. Ces techniques sont parfois appliquées chez l'enfant.

Après absorption d'aliments marqués au technétium 99 (de 0,5 mCi à 1 mCi), on étudie pendant 15 minutes la disparition de la radioactivité de l'œsophage. Pour le reflux œsogastrique, on recherche l'apparition de radioactivité dans l'œsophage après remplissage gastrique et en plaçant le sujet en position favorisant le reflux comme la compression abdominale, le Trendelenburg et la manœuvre de Valsalva. Il est possible de calculer un index de reflux [18].

■ Conclusion

Même si la majorité de la pathologie œsophagienne relève de l'endoscopie, l'imagerie présente un certain nombre de contributions, notamment dans la pathologie tumorale [41, 42] et dans les affections aiguës. La radiologie conventionnelle ne doit pas être négligée, même si sa contribution a nettement régressé. Elle est facilement accessible et elle peut simplement orienter un certain nombre de diagnostics. La radiographie du thorax est un examen simple de première ligne dans une exploration de l'œsophage à condition de la regarder et de l'analyser avec

attention avant de s'empresser de faire une endoscopie ou un scanner. Il en est de même du transit œsophagien, qui est un moyen également simple et facilement accessible pour répondre à un certain nombre de situations cliniques à condition d'y penser, comme par exemple un diverticule de Zenker ou une artère sous-clavière rétro-œsophagienne ... Ceci étant rappelé, les apports de l'imagerie en coupes sont indéniables et notamment ceux du scanner dans de nombreuses situations cliniques impliquant l'œsophage. La pathologie tumorale est largement accessible avec le scanner, notamment pour le bilan d'extension et éventuellement la caractérisation de certaines tumeurs. Cet apport est encore plus important dans les états aigus ou postopératoires. L'imagerie en coupes permet une étude de la paroi œsophagienne et de son environnement, ainsi que de l'ensemble du thorax. Elle est ainsi une approche complémentaire de l'endoscopie qui se limite essentiellement à l'étude de la muqueuse et à la prise de biopsies.

Références

[1] MacIntosch DG, Gillies RR. The investigation of dysphagia. *Med North Am* 1991;**4**:2294-300.

[2] Suto Y, Kamba M, Kato T. Technical note: dynamic analysis of the pharynx during swallowing using Turbo LASH magnetic resonance imaging combined with an oral positive contrast agent: a preliminary study. *Br J Radiol* 1995;**68**:1099-102.

[3] Wilcox CM, Alexander LN, Clark WS. Localization of an obstructing esophageal lesion: is the patient accurate? *Dig Dis Sci* 1995;**40**:2192-6.

[4] Levine MS, Rubesin SE. Radiologic Investigation of dysphagia. *JR Am J Roentgenol* 1990;**154**:1157-63.

[5] Schmutz G, Fournier L, Le Pennec V, Billiard JS. Pathologie de l'œsophage. L'imagerie en coupes a-t-elle un intérêt? *J Radiol* 2004; **85**:478-99.

[6] Kishimoto R, Chen M, Ogawa H, Wakabayashi M, Kogutt MS. Esophageal varices: evaluation with transabdominal US. *Radiology* 1998;**206**:647-50.

[7] Albiter M, Petrow P, Kolb F, Bretagne E, Luboinski E, Sigal R. Étude de la déglutition par ciné-IRM utilisant la séquence single shot fast spin écho (SSFSE) chez des volontaires sains et des patients traités pour un cancer ORL. *J Radiol* 2003;**84**:311.

[8] Montravers F, Kerrou K, Grahek D, Zerbib E, Mabille L, Younsi N, et al. Apport de la tomographie par émission de positons au [18 F] –fluorodésoxyglucose (FDG) en cancérologie digestive. *Presse Med* 2002;**31**:1560-8.

[9] Ott DJ. Motility disorders of the esophagus. In: Gore RM, Levine MS, editors. *Textbook of gastrointestinal radiology*. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 316-31.

[10] Ghanem N, Altehoefer C, Springer O, Furtwangler A, Kotter E, Schafer O, et al. Radiological findings in Boerhaave's syndrome. *Emerg Radiol* 2003;**10**:8-13.

[11] Heitzman ER. In: *The mediastinum. Radiologic correlations with anatomy and pathology*. St Louis: CV Mosby; 1977. p. 205-20.

[12] Fadoo F, Diego E, Ruiz E, Dawn SK, Webb WR, Gotway MB. Helical CT esophagography for the evaluation of suspected esophageal perforation or rupture. *AJR Am J Roentgenol* 2004;**182**:1177-9.

[13] Ginai AZ. Barium sulfate versus water-soluble low osmolarity contrast medium in esophageal examination. *Radiology* 1997;**205**:287-92.

[14] Levine MS. What is the best oral contrast material to use for the fluoroscopic diagnosis of esophageal rupture? *AJR Am J Roentgenol* 1994;**162**:1243.

[15] Morcos SK. Review article: effects of radiographic contrast media on the lung. *Br J Radiol* 2003;**76**:290-5.

[16] Ponette E, Vanbeckuvort D, Hermans R. Déglutition normale et pathologique. In: Bret PA, Régent D, editors. *Appareil digestif*. Paris: Masson; 1998.

[17] Chen YM, Ott DJ, Gelfand DW, Munitz HA. Multiphasic examination of the esophagogastric region for strictures, rings, and hiatal hernia: evaluation of the individual techniques. *Gastrointest Radiol* 1985;**10**: 311-6.

[18] Levine MS. Gastroesophageal reflux disease. In: Gore RM, Levine MS, editors. *Textbook of gastrointestinal radiology*. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 329-49.

[19] Creteur V, Thoeni RF, Federle MP, Cello JP, Moss AA, Ominsky SH, et al. The role of single- and double-contrast radiography in the diagnosis of reflux esophagitis. *Radiology* 1983;**147**:71-5.

[20] Ott DJ, Chen YM, Wu WC, Gelfand DW. Endoscopic sensitivity in the detection of esophageal strictures. *J Clin Gastroenterol* 1985;**7**:121-5.

[21] Swanson JO, Levine MS, Redfern RO, Rubesin SE. Usefulness of high-density barium for detection of leaks after esophagogastrectomy, total gastrectomy, and total laryngectomy. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**181**: 415-20.

[22] Anagnostara A, Stocckli S, Weber OM, Kollias SS. Evaluation of the anatomical and functional properties of deglutition with various kinetic high-speed MRI sequences. *J Magn Reson Imaging* 2001;**14**:194-9.

[23] Levine MS. Barrett esophagus: update for radiologists. *Abdom Imaging* 2005;**30**:133-41.

[24] Stenson KM, MacCracken E, List M, Haraf DJ, Brockstein B, Weichselbaum R, et al. Swallowing function in patients with head and neck cancer prior to treatment. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; **126**:371-7.

[25] Dodds WJ, Stewart ET, Logemann JA. Physiology and radiology of the normal oral and pharyngeal phase of swallowing. *AJR Am J Roentgenol* 1990;**154**:953-63.

[26] Dantas RO, Kern MK, Massey BT, Dodds WJ, Kahrilas PJ, Brasseur JG, et al. Effect of swallowed bolus variables on oral and pharyngeal phases of swallowing. *Am J Physiol* 1990;**258**:G675-G681.

[27] Ott DJ, Pikna LA. Clinical and videofluoroscopic evaluation of swallowing disorders. *AJR Am J Roentgenol* 1993;**161**:507-13.

[28] Brick IB, Palmer ED. Comparison of esophagoscopic and roentgenologic diagnosis of esophageal varices in cirrhosis of the liver. *AJR Am J Roentgenol* 1955;**73**:387-9.

[29] Gheorghe C, Aposteanu G, Popescu C, Gheorghe L, Oproiu A, Popescu I. Longesophageal stricture in Crohn's disease. *Hepatogastroenterology* 1998;**45**:738-41.

[30] Spechler SJ, Castell DO. Classification of oesophageal motility abnormalities. *Gut* 2001;**49**:145-51.

[31] Ott DJ, Richter JE, Chen YM, Wu WC, Gelfand DW, Castell DO. Radiographic and manometric correlation in achalasia with apparent relaxation of the lower esophageal sphincter. *Gastrointest Radiol* 1989; **14**:1-5.

[32] Belsey R. Functional disease of the esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1966;**52**:164-88.

[33] Matsuo M, Kanematsu M, Kim T, Hori M, Takamua M, Murakami T, et al. Esophageal varices: diagnosis with gadolinium-enhanced MR imaging of the liver for patients with chronic liver damage. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**180**:461-6.

[34] Midiri M, Finazzo M, Pilato M, Lagalla R, De Maria M. Right aortic arch with aberrant left innominante artery : MR imaging findings. *Eur Radiol* 1999;**9**:311-5.

[35] Prabhakar A, Levine MS, Rubesin S, Laufer I, Katzka D. Relationship between diffuse esophageal spasm and lower esophageal sphincter dysfunction on barium studies and manometry in 14 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2004;**183**:409-13.

[36] Chen MH, Kikuchi Y, Chu BC, Kishimoto R, Choji K, Miyasaka K. Demonstration of the distal end of the oesophagus by transabdominal ultrasound. *Br J Radiol* 1997;**70**:1215-21.

[37] Matter D, Sick H, Koritke JG, Warter P. A suprasternal approach to the mediastinum using real-time ultrasonography. *Eur J Radiol* 1987;**7**: 11-7.

[38] Chen YM, Ott DJ, Hewson EG, Richter JE, Wu WC, Gelfand DW, et al. Diffuse esophageal spasm: radiographic and manometric correlation. *Radiology* 1989;**170**(3Pt1):807-10.

[39] McNitt-Gray MF. Radiation issues in computed tomography screening. *Radiol Clin North Am* 2004;**42**:711-23.

[40] Foucart JM, Carpentier P, Pajoni D, Rabischong P, Pharaboz C. Kinetic magnetic resonance imaging analysis of swallowing: a new approach to pharyngeal function. *Surg Radiol Anat* 1998;**20**:53-5.

[41] Lee SS, Ha HK, Byun JH, Shin YM, Won HJ, Kim AY, et al. Superficial esophageal cancer: esophagographic findings correlated with histopathologic findings. *Radiology* 2005;**236**:535-44.

[42] Gollub MJ, Lefkowitz R, Moskowitz CS, Ilson D, Kelsen D, Felderman H. Pelvic CT in patients with esophageal cancer. *AJR Am J Roentgenol* 2005;**184**:487-90.

Tumeurs bénignes de l'œsophage

G. Schmutz, S. Ou, D. Bélanger, A. Bernard, C. Beaulieu, H.-M. Loi, B. Sawan

Les tumeurs bénignes de l'œsophage sont rares ne représentant que 5 % des tumeurs œsophagiennes. Les léiomyomes sont les tumeurs bénignes les plus courantes, les tumeurs stromales gastro-intestinales (GIST), plus fréquentes, sont rares sur l'œsophage. La plupart des tumeurs bénignes sont petites et asymptomatiques, sans risque de dégénérescence maligne, à l'exception des adénomes. Néanmoins, comme le cancer œsophagien est la tumeur œsophagienne la plus fréquente et la plus grave, toute lésion nodulaire œsophagienne doit être contrôlée par endoscopie. Les tumeurs bénignes de l'œsophage sont habituellement découvertes fortuitement par endoscopie ou par examen d'imagerie, mais parfois elles peuvent se manifester cliniquement : dysphagie, hématémèse ou autres signes, ce qui nécessite alors un traitement endoscopique ou chirurgical. Le rôle de l'opacification barytée œsophagienne décline parallèlement au progrès des autres méthodes d'imagerie mais conserve néanmoins un rôle complémentaire à côté de l'endoscopie et de l'imagerie en coupes.

Mots clés : Tumeurs œsophagiennes ; Léiomyomes ; Polypes fibrovasculaire

Plan

Introduction

La pathologie œsophagienne tumorale est dominée par le cancer œsophagien qui représente plus de 95 % des tumeurs œsophagiennes, les tumeurs bénignes habituellement conjonctives sont rares, moins de 5 % [1-4]. Le rôle essentiel de l'imagerie médicale dans la pathologie tumorale bénigne est donc de déceler la lésion et de la différencier du cancer œsophagien. Dans un second temps, l'imagerie doit permettre la caractérisation de la tumeur bénigne et sa distinction parmi les pseudotumeurs. Enfin, l'imagerie doit fournir des informations pour l'attitude thérapeutique : abstention, résection endoscopique ou chirurgicale. L'endoscopie est bien sûr la première méthode d'évaluation de l'œsophage, les autres méthodes d'imagerie sont dominées par le scanner, plus accessoirement l'endosonographie et la radiologie, notamment le transit œsophagien. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) thoracique est d'emploi limité dans l'étude de l'œsophage. La tomographie par émission de positrons (TEP) n'est employée au niveau des pathologies œsophagiennes que pour le bilan de cancer de l'œsophage.

Généralités

Une tumeur est une prolifération cellulaire et, dans le cas présent, à partir d'un des composants de la paroi œsophagienne. En imagerie médicale, cette prolifération cellulaire apparaît sous de multiples aspects : modification localisée ou étendue du relief muqueux, épaississement localisé ou circonférentiel de la paroi œsophagienne, syndrome de masse et sténose plus ou moins étendus. Des signes associés sont possibles : obstruction luminale, invagination, dilatation, ulcération et œdème muqueux [5-7].

L'expression clinique des tumeurs œsophagiennes est extrêmement variable. Il est surprenant de constater que des lésions volumineuses peuvent s'installer progressivement, avec des signes cliniques souvent modérés. La dysphagie, signe évocateur, apparaît tardivement, lorsque les lésions sont déjà très évoluées. En dehors des tumeurs volumineuses, les tumeurs bénignes sont habituellement asymptomatiques. Régurgitations, hypersialorrhée,

vomissements, odynophagie sont des signes évocateurs d'une pathologie œsophagienne, mais exceptionnels dans la pathologie tumorale bénigne. Les douleurs thoraciques sont rares. Les tumeurs bénignes localisées à la jonction pharyngo-œsophagienne ou œsogastrique s'expriment souvent cliniquement plus précocement. D'exceptionnelles complications telles l'hématémèse, les pneumopathies de déglutition, la régurgitation tumorale, voire l'asphyxie, peuvent révéler la tumeur bénigne.

Sur le plan thérapeutique, les tumeurs bénignes relèvent soit d'une simple surveillance, soit d'une résection par voie endoscopique ou par abord chirurgical.

Exploration et imagerie médicale [8]

Endoscopie œsophagienne

L'endoscopie est la méthode de choix pour étudier directement les lésions muqueuses œsophagiennes. Elle permet une étude facile et rapide de la totalité de l'œsophage ainsi que de la jonction œsogastrique. Les complications sont exceptionnelles. La muqueuse œsophagienne normale apparaît rose pâle, alors que la muqueuse gastrique, plus foncée, siège au-delà de la ligne « Z ». Cette ligne représente la frontière entre la muqueuse œsophagienne et la muqueuse gastrique au niveau de la jonction œsogastrique [9].

Les limites de l'endoscopie sont, en dehors du refus du patient et pour certains les anévrismes de l'aorte thoracique, les sténoses serrées infranchissables, même par un instrument de petit calibre, rendant l'analyse de l'œsophage d'aval impossible. L'endoscopie n'explore que la muqueuse et les lésions pariétales ou extrinsèques ne sont souvent que suspectées. Les remaniements muqueux en regard de ces lésions pariétales sont peu spécifiques, voire trompeurs, comme les dysplasies pseudotumorales. Un avantage essentiel de l'endoscopie est bien sûr la possibilité de prélèvements biopsiques. Les améliorations techniques récentes concernent la possibilité de colorations spécifiques et d'agrandissement optique, rendant l'analyse visuelle des lésions plus facile. De multiples actes thérapeutiques sont possibles et notamment des résections de formation tumorale.

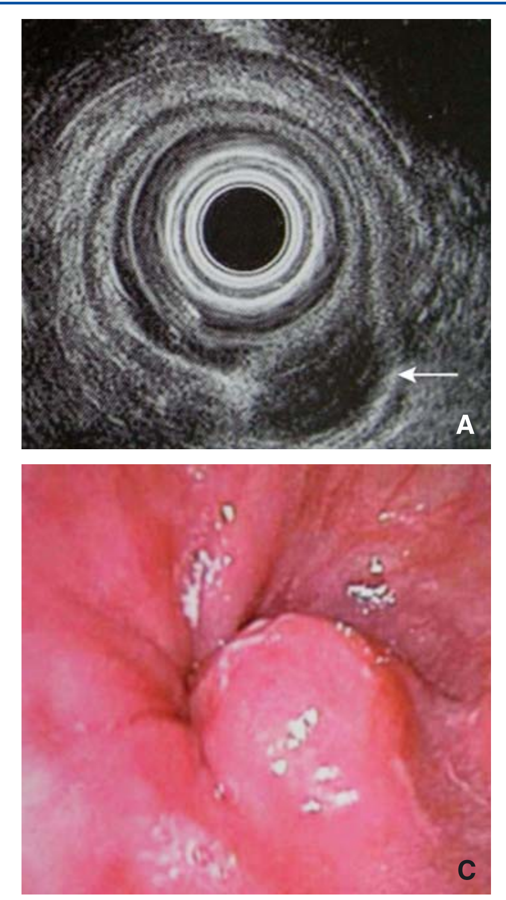
Endosonographie œsophagienne

Elle complète utilement l'endoscopie car elle apprécie l'extension des lésions au-delà de la muqueuse, elle analyse les différents composants de la paroi œsophagienne et elle évalue l'environnement médiastinal. Des prélèvements biopsiques sous contrôle ultrasonore sont également possibles [9].

Les tumeurs localisées dans la paroi digestive ne sont visibles que lorsqu'elles dépassent 2 mm d'épaisseur (Fig. 1). Leur échogénicité est variable, mais elles apparaissent en général hypoéchogènes, parfois liquidiennes ou échogènes (lipomes), voire hétérogènes. L'endosonographie permet de visualiser et de différencier la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculeuse mais la muscularis mucosae n'est habituellement pas identifiée et donc il peut être difficile de distinguer formellement une tumeur profonde de la muqueuse d'une tumeur de la sous-muqueuse. L'endosonographie permet bien sûr de participer au diagnostic différentiel entre tumeur bénigne et cancer œsophagien et à la caractérisation tumorale.

Transit œsophagien et radiographie du thorax

Le transit œsophagien est réalisé habituellement en complément de l'endoscopie ou pour une étude morphologique et fonctionnelle de l'œsophage parfois préthérapeutique (hernie). Le plus souvent, cet examen est complété par une exploration gastroduodénale (transit œso-gastro-duodénal [TOGD]). Il est systématiquement effectué en double contraste afin d'obtenir



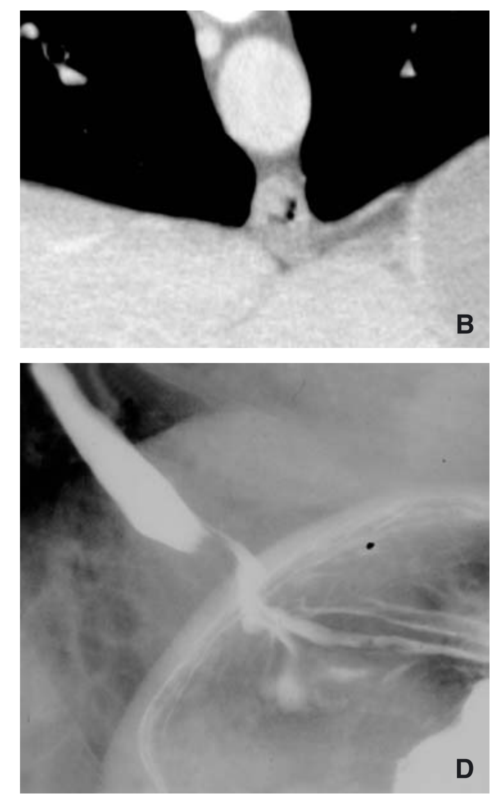


Figure 1. Petit léiomyome : l'endosonographie met en évidence un petit nodule hypoéchogène en dessous de la muqueuse dans la musculeuse (A, flèche). Ce petit nodule pariétal est également visible au scanner (B) et en endoscopie (C). Au transit œso-gastro-duodénal (TOGD), il existe un petit rétrécissement latéral de l'œsophage distal (D).

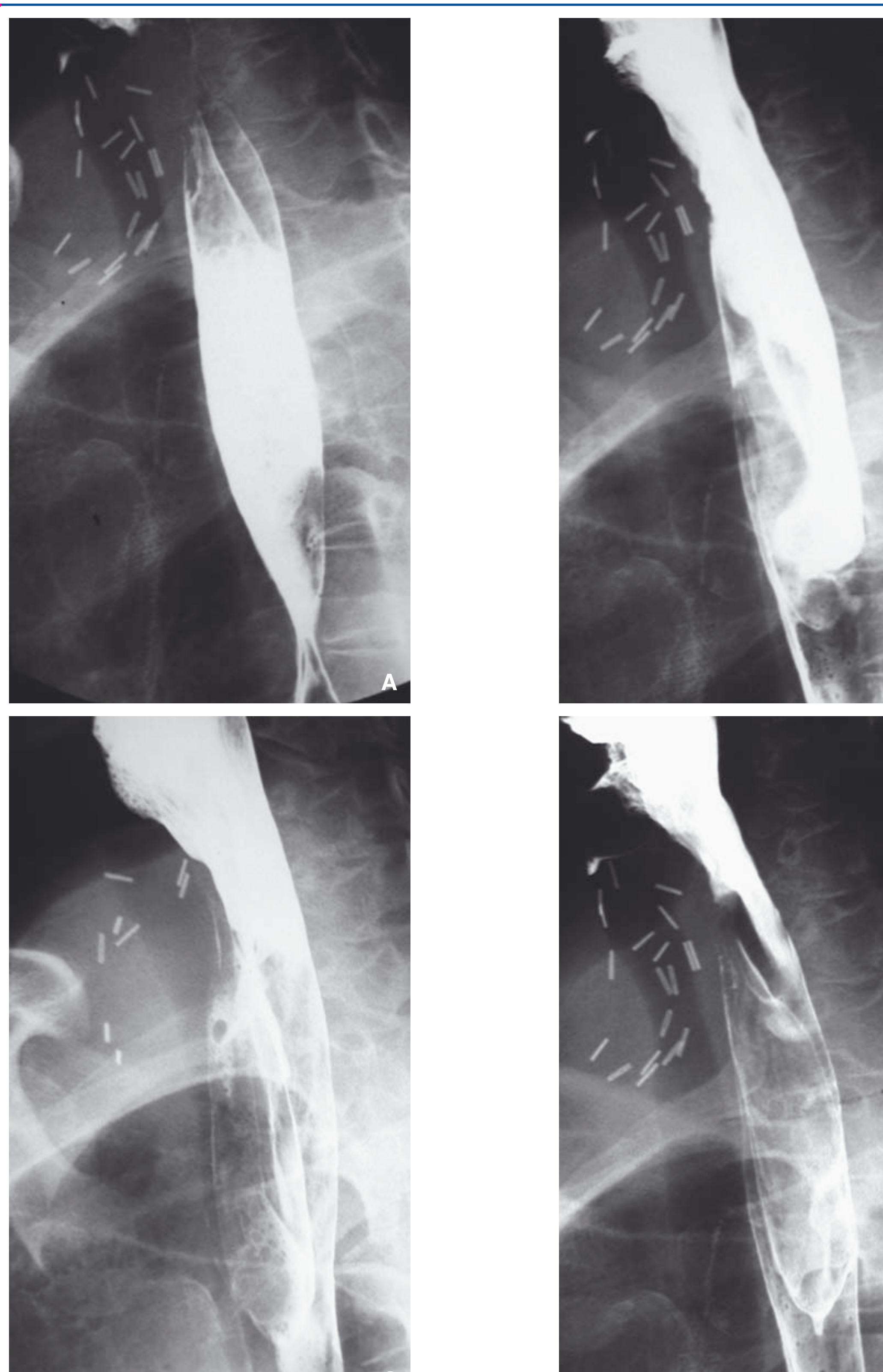


Figure 2. Lipome au transit œso-gastro-duodénal (TOGD) : lors du TOGD, on constate une lésion endoluminale variable lors des différents temps de la déglutition. Le baryum masque la lésion sur les premiers clichés (A, B) qui devient plus évidente sur les clichés suivants (C) et surtout lors de la distension aérique (D).

une excellente étude muqueuse et une bonne distension pariétale. Cette technique nécessite l'absorption de comprimés effervescents pour distendre l'œsophage, l'injection intraveineuse d'antispasmodiques et la déglutition d'une suspension barytée de haute densité qui rend possible une mucographie de qualité. Avant cet examen, il faut s'assurer de l'absence de fistule œsobronchique et de troubles de la déglutition avec fausses routes trachéobronchiques. Dans ce cas, un produit hydrosoluble de faible osmolarité doit être employé. Comme pour tout examen digestif contrasté, l'analyse comprend une étude télévisée associée à des clichés d'ensemble et localisés avec agrandissement. Les clichés sont pris de face, de profil et en oblique (droit et gauche) lors de la déglutition en position debout. Si nécessaire, une étude complémentaire est pratiquée en procubitus afin de bien explorer la jonction œsogastrique (Fig. 2). Les anomalies sont étudiées en distension aérique, en

simple contraste et après disparition de l'action des antispasmodiques. Il est nécessaire d'explorer en même temps l'estomac, car des lésions tumorales bénignes œsophagiennes peuvent être également présentes dans l'estomac ou causées par une pathologie gastrique [10].

Enfin, le transit œsophagien doit être précédé d'un cliché du thorax, et éventuellement une seconde exposition du thorax est effectuée de face et de profil au cours de l'opacification œsophagienne afin de bien localiser une anomalie. L'œsophage participe à la constitution de deux lignes médiastinales. L'œsophage supérieur, notamment lorsqu'il est rempli d'air, peut constituer le bord droit de la ligne médiastinale postérieure, déterminée par l'adossement postérieur prérachidien des plèvres médiastinales supérieures droite et gauche. La ligne médiastinale para-œsophagienne est constituée par la ligne de réflexion de la plèvre médiastinale droite au contact de l'œsophage moyen et inférieur [11]. Cette ligne s'étend de la crosse de l'azygos à la région cardiale, elle est oblique en bas et à gauche. Sur l'incidence de profil du thorax, l'œsophage dilaté, surtout s'il contient de l'air et du liquide, est visualisé en arrière de la trachée. La bande opaque linéaire verticale en arrière de la lumière trachéale a normalement une épaisseur de 4 mm. Lorsque l'œsophage est opacifié, il est possible d'apprécier l'épaisseur de la paroi œsophagienne. Les processus tumoraux et les dilatations de l'œsophage moyen et inférieur peuvent déplacer cette ligne. Les tumeurs bénignes de l'œsophage distal sont souvent découvertes sur un cliché systématique du thorax (Fig. 3).

Points importants

- S'assurer de l'absence de troubles de la déglutition avant de donner du sulfate de baryum.
- Au moindre doute commencer l'examen avec un produit iodé de faible osmolarité.
- Ne pas utiliser un contraste iodé hypertonique.

Scanner thoracoabdominal

La tomodensitométrie (TDM) permet une bonne étude de la paroi œsophagienne et de son environnement médiastinal. Elle est pratiquée en décubitus dorsal. L'administration orale de sulfate de baryum fluide (Fig. 4) ou liquide juste avant l'examen facilite la mise en évidence de lésion endoluminale. Si une injection intraveineuse d'iode est réalisée, il est préférable d'utiliser l'eau comme contraste afin d'obtenir une meilleure analyse de la paroi œsophagienne.

L'examen TDM de l'œsophage débute à la hauteur du cartilage cricoïde et va jusqu'à l'étage supérieur de l'abdomen. Avec les scanners volumiques, tout le thorax et l'abdomen supérieur sont explorés en une spirale avant et après injection de contraste endoveineux. Les scanners actuels permettent des acquisitions avec une collimation 0,5 ou 1 mm avec des reconstructions de 2 ou 3 mm dans les plans axial, coronal et sagittal. Il est souhaitable de commencer la spirale injectée avec une bonne imprégnation tissulaire iodée et donc de commencer l'acquisition 60 à 90 secondes après le début de l'injection (Fig. 5).

L'œsophage est visible sur tout son trajet, séparé des structures médiastinales adjacentes par des fascias graisseux. Cette interface graisseuse sépare l'œsophage des autres structures médiastinales. Toute déformation ou interruption de cette interface est pathologique. Il faut rester prudent dans l'interprétation de la TDM œsophagienne, surtout dans trois cas particuliers : chez les patients cachectiques, sans plan graisseux péri-œsophagien, chez les malades opérés du thorax ou traités par radiothérapie et au niveau de la jonction œsogastrique où les limites de l'œsophage et de l'estomac sont souvent difficiles à déterminer avec précision ainsi que l'épaisseur pariétale normale [8].

La lumière œsophagienne centrale est inconstamment visible. L'épaisseur normale de la paroi œsophagienne en distension est de 3 mm. La jonction gastro-œsophagienne paraît plus épaisse étant donné la direction oblique de l'œsophage par rapport au plan de coupe à ce niveau. L'épaississement pariétal traduit toujours une pathologie œsophagienne, mais n'est pas spécifique. Les causes de cet épaississement sont multiples : œsophagite peptique, caustique ou infectieuse, varices œsophagiennes, post-radiques, diverticule œsophagien, hématome pariétal et enfin néoplasique. Contrairement à l'échographie, la TDM ne différencie pas les couches de la paroi œsophagienne normale. Cette différenciation est parfois possible lorsque l'œsophage est pathologique et bien distendu.

Points importants

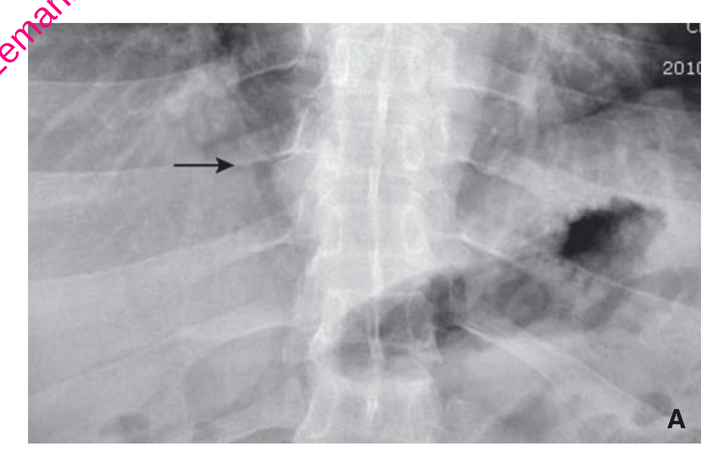
- Toujours distendre l'œsophage.
- Toujours réaliser une étude sans contraste avant l'étude avec contraste.
- Pour l'étude de la jonction œsogastrique, donner des comprimés effervescents et faire une étude en procubitus.

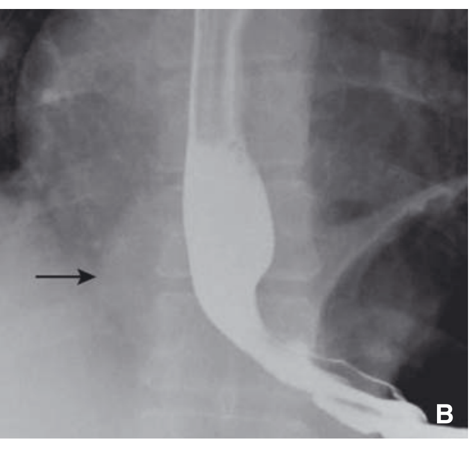
Imagerie par résonance magnétique

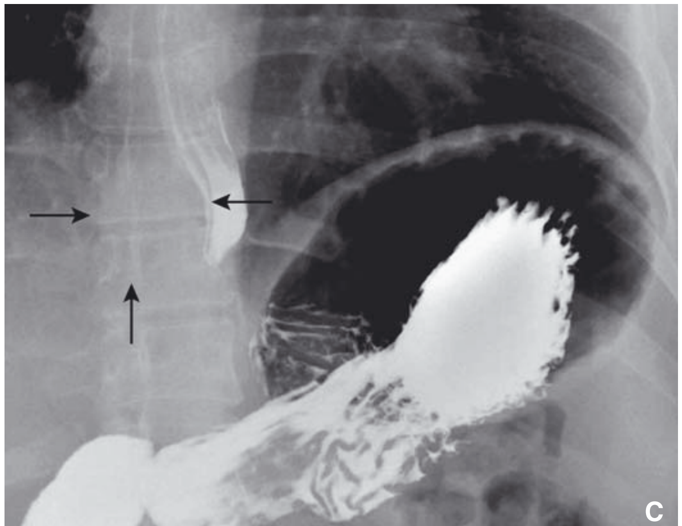
Pour l'évaluation de l'œsophage, l'IRM reste d'emploi limité en raison de sa faible résolution spatiale et surtout de sa localisation médiastinale proche du cœur et de ses mouvements, de l'environnement pulmonaire de sensibilité magnétique faible. Néanmoins, l'IRM possède des avantages intrinsèques : acquisitions coronale et sagittale, bonne caractérisation tissulaire de certains composants (graisse, liquide, sang, etc.), absence d'irradiation, gadolinium peu toxique fournissant une bonne cinétique vasculaire qui peuvent rendre son utilisation intéressante en pathologie œsophagienne [2].

Sur le plan technique, les séquences classiques écho de spin pondération T1 et T2 sont désormais remplacées par des séquences permettant une acquisition en apnée : échogradient et multiéchos. L'injection en bolus de gadolinium permet une analyse de la cinétique vasculaire. Systématiquement, l'œsophage est étudié dans les trois plans de l'espace avec des séquences rapides pondérées T1 avant et après injection de gadolinium, ainsi que des séquences pondérées T2 (Fig. 6). Les autres paramètres techniques sont une antenne en réseau phasé, une matrice de haute résolution (512/256 ou 512/512) avec un champ asymétrique, une synchronisation cardiaque, voire respiratoire, éventuellement une suppression du signal de la graisse [2].

L'œsophage normal est visible constamment sur les images IRM du thorax de routine. Seul l'œsophage moyen reste difficile à visualiser du fait des mouvements cardiaques transmis. La présence d'air intraluminal n'est pas pathologique en soi. L'épaisseur normale des parois œsophagiennes est de 3 mm, le diamètre moyen de l'œsophage en antéropostérieur est de 14 mm (allant de 11 à 20 mm) et son diamètre transversal est de 18 mm (allant de 11 à 28 mm). Le signal des parois œsophagiennes est le même que celui des muscles squelettiques. La séquence pondérée en T1 fournit les meilleures images des parois de l'œsophage sans différenciation des couches. Le plan graisseux séparant l'œsophage de l'aorte n'est présent chez le sujet normal que dans 10 % des cas de façon complète sur toutes les coupes. Chez 90 % des sujets, ce plan graisseux est incomplet et effacé sur 10 % à 80 % de la circonférence aortique. L'interface graisseuse n'apparaît pas chez 95 % des sujets normaux entre l'œsophage et la trachée.







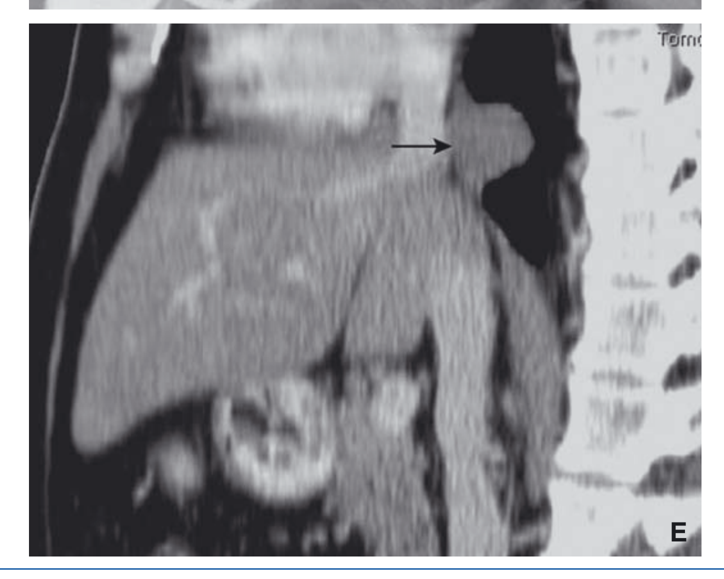


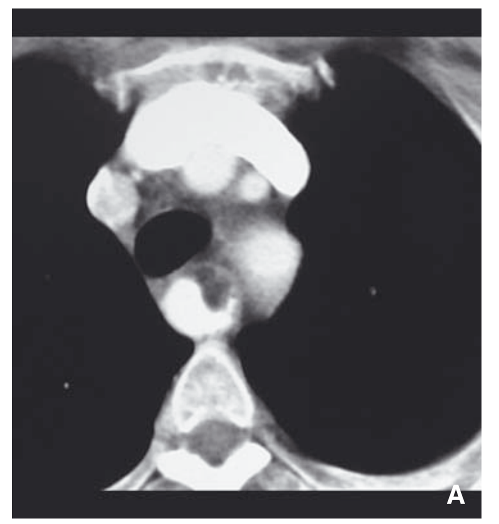
Figure 3. Duplication kystique : la ligne médiastinale œsophagienne inférieure est déplacée (A, flèche) ainsi que la lumière œsophagienne au transit œso-gastro-duodénal (TOGD) (B, C, flèches). La lésion kystique est bien visible au scanner sur les coupes coronale (D) et sagittale (E, flèche).

Léiomyome œsophagien

Généralités

Il représente plus de 50 % des tumeurs œsophagiennes bénignes et 5 % des tumeurs musculaires du tractus digestif. Les tumeurs stromales gastro-intestinales (de type GIST) fréquentes sur le tractus digestif sont en revanche exceptionnelles au niveau de l'œsophage. La localisation préférentielle des léiomyomes est l'œsophage distal (60 %) alors que l'œsophage moyen n'est concerné que pour 30 % des cas, et l'œsophage supérieur pour 10 %. Dans 3 % à 4 % des cas, ces tumeurs sont multiples (léiomyomatose). Leur taille varie entre 2 et 20 cm. Des associations pathologiques exceptionnelles ont été décrites : syndrome d'Alport, léiomyomes utérins ou valvulaires et ostéo-arthropathie hypertrophique [12].

Histologiquement, ces tumeurs, entourées d'une capsule, sont constituées de fibres musculaires lisses. La localisation pariétale est dans la muscularis mucosæ dans 18 % des cas, dans la couche musculaire circulaire interne dans 73 % et dans la couche musculaire longitudinale externe dans 7 %. La plupart des tumeurs sont endoluminales, seulement 5 % se développent dans le médiastin. Les calcifications sont rares mais évocatrices. Aucun cas de dégénérescence sarcomateuse n'a été documenté. Ces tumeurs sont très souvent asymptomatiques. Elles sont symptomatiques lorsque leur taille dépasse 2 cm ou lorsqu'elles siègent proches de la jonction pharyngo-œsophagienne [1].



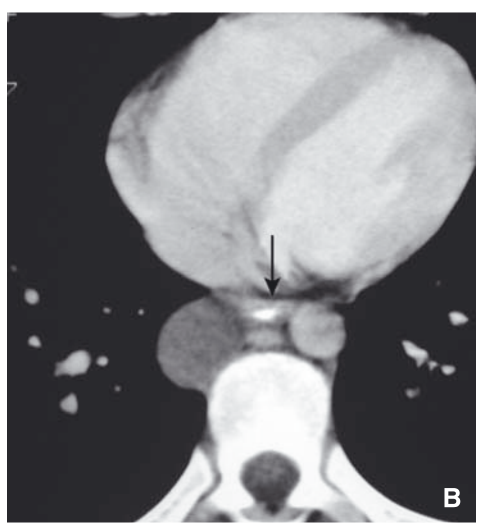
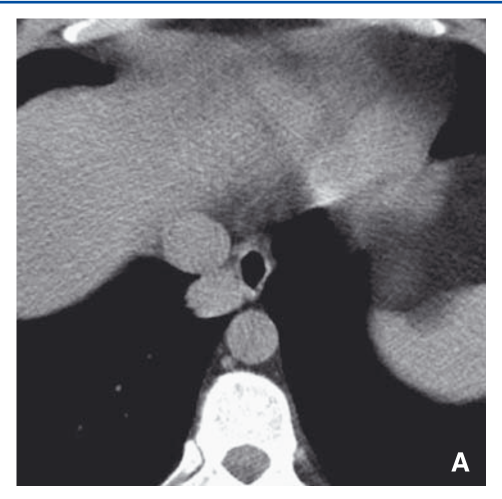


Figure 4. Scanner avec opacification œsophagienne : l'opacification œsophagienne (flèche) permet de visualiser un petit nodule endoluminal (A) et au contraire de mettre en évidence une lésion à développement exoluminal (B).



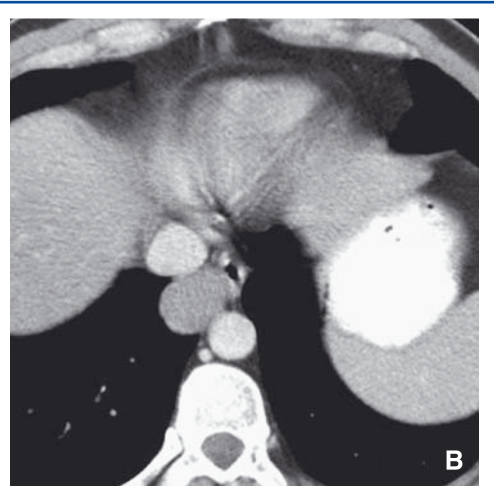


Figure 5. Duplication œsophagienne : le scanner sans (A) et après injection de contraste intraveineux (B) permet de constater l'absence de rehaussement.

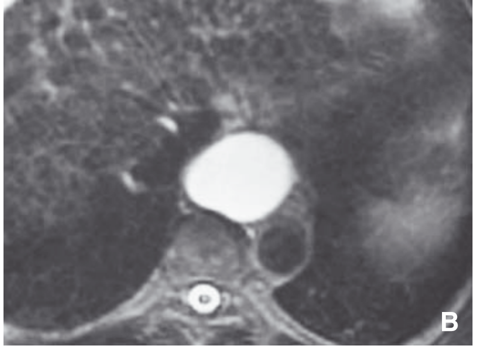
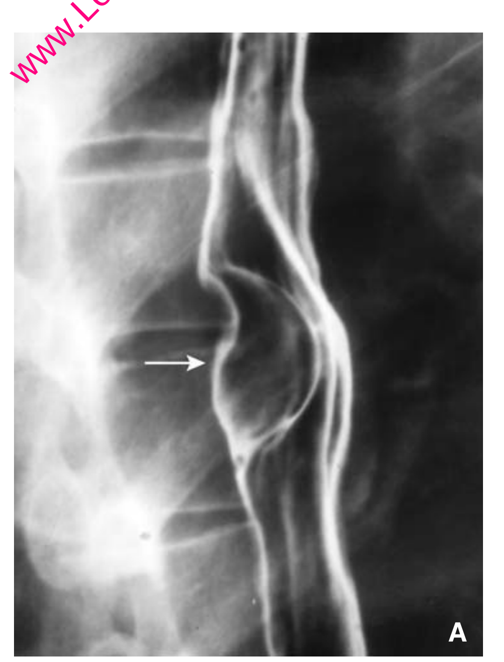


Figure 6. Duplication œsophagienne : examen IRM avec une séquence T1 après injection de gadolinium (A) qui n'entraîne pas de rehaussement de la lésion. La séquence pondérée T2 confirme la composante kystique (B).

Imagerie

Sur les radiographies du thorax, ces tumeurs sont parfois décelées comme une masse médiastinale de densité hydrique contenant parfois quelques calcifications punctiformes. Au transit œsophagien, le léiomyome apparaît comme une tumeur typiquement sous-muqueuse ou extramuqueuse avec des contours nets « tracés au compas » (Fig. 7). Le centre de la tumeur siège habituellement dans la paroi œsophagienne extrapolée, plus rarement elle a un développement plus marqué sur le versant médiastinal. La surface muqueuse apparaît le plus souvent lisse mais de fines ulcérations superficielles sont possibles ou des plis épaissis refoulés par la masse sont possibles. Exceptionnellement, la tumeur peut apparaître annulaire ou pédiculée.

Au scanner, la tumeur de plus de 1 cm de diamètre peut apparaître comme une tumeur médiastinale postérieure au



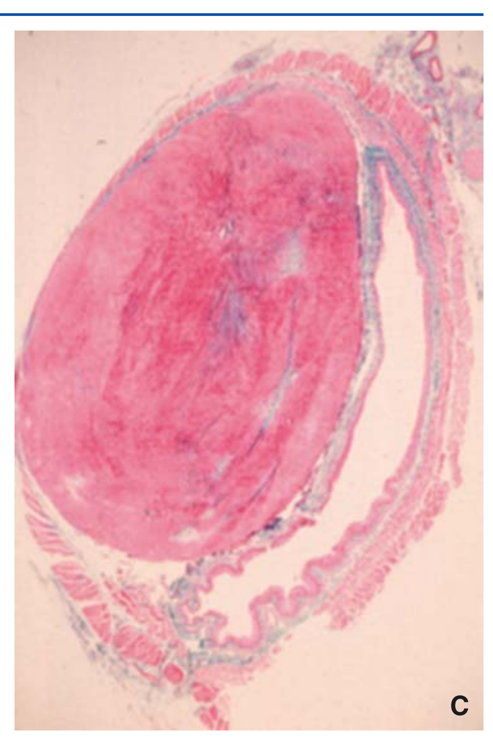
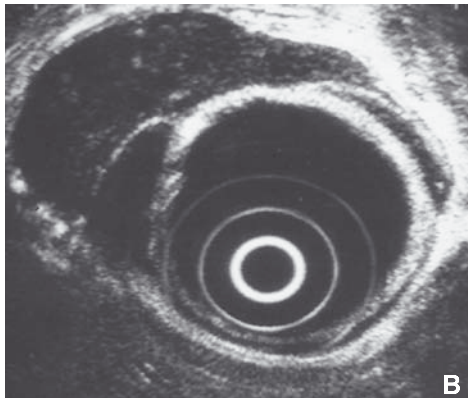


Figure 7. Léiomyome : au transit œso-gastro-duodénal (TOGD) (A) la lésion apparaît bien délimitée avec des contours « tracés au compas » (flèche) confirmant la localisation sous-muqueuse, bombant dans la lumière œsophagienne à l'endoscopie (B). La résection chirurgicale fournit la confirmation morphologique (C).



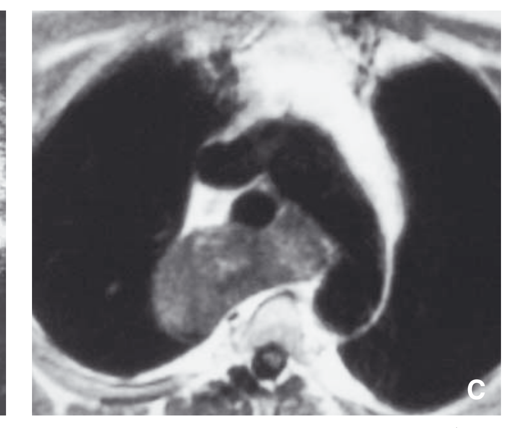
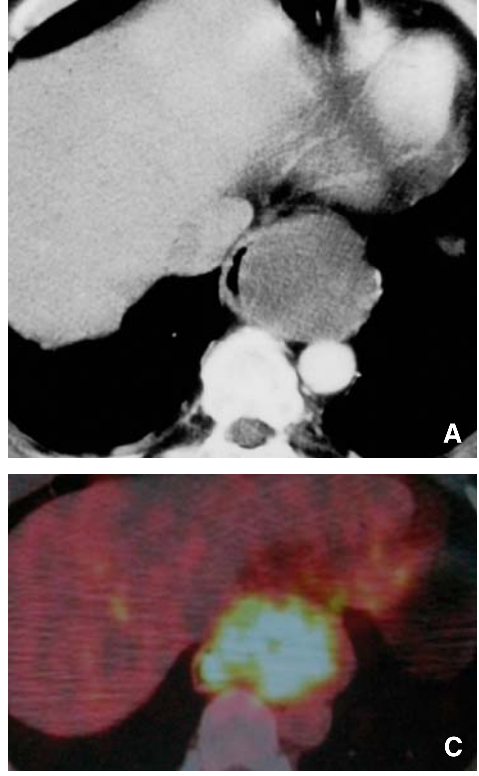


Figure 8. Léiomyome : au transit œso-gastro-duodénal (TOGD) (A), on note une volumineuse masse de type extramuqueux, qui apparaît très hypoéchogène à l'endosonographie (B) et de signal musculaire à l'étude IRM (C).

contact de l'œsophage. Elle se rehausse nettement après contraste iodé intraveineux. En IRM, le signal de la tumeur, lorsqu'elle est visible, est identique à celui des muscles sur les séquences pondérées T1 et T2 (Fig. 8). Après injection de gadolinium, la tumeur se rehausse nettement. Les acquisitions coronales centrées sur le médiastin permettent une analyse des rapports des tumeurs à développement extrapariétal.

Les tumeurs de l'œsophage distal peuvent également être visualisées par l'échographie. Ce sont des tumeurs hypoéchogènes non liquidiennes de type tissulaire. L'aspect est identique en échoendoscopie, cette technique permet d'apprécier l'état normal de la muqueuse et le développement intrapariétal et son extension médiastinale éventuelle. Ces tumeurs sont habituellement hypermétaboliques à la TEP [13], ce qui peut faire suspecter une tumeur plus évolutive comme un cancer, une tumeur stromale, voire un léiomyosarcome (Fig. 9).

Les tumeurs volumineuses (supérieures à 5 cm) ou symptomatiques relèvent du traitement chirurgical, seules les tumeurs petites avec une insertion sessile bien délimitée peuvent bénéficier de la résection endoscopique. Une surveillance



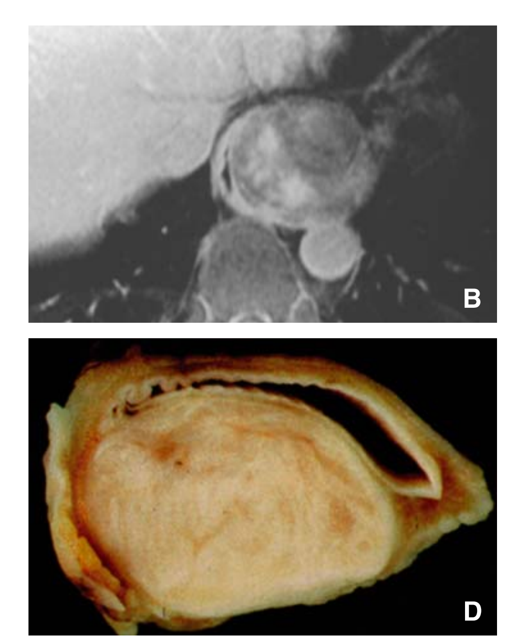


Figure 9. Léiomyome : volumineuse masse tissulaire de la jonction œsogastrique au scanner (A), qui se rehausse de manière hétérogène après gadolinium en IRM (B) et qui apparaît hypermétabolique sur la TEP-TDM (C). La résection chirurgicale révèle un volumineux léiomyome (D).

régulière (annuelle) endoscopique ou/et radiologique est indispensable pour les tumeurs petites et asymptomatiques car la frontière avec les tumeurs stromales et les leiomyosarcomes présente quelques incertitudes.

Léiomyomatose œsophagienne [14-16]

C'est une forme particulière exceptionnelle réalisant une atteinte musculaire extensive de la paroi œsophagienne habituellement distale, voire panœsophagienne. Cette atteinte est soit de type infiltratif par hypertrophie pariétale, soit par confluence de multiples léiomyomes. Un tiers des cas concernent des enfants sourds atteints d'une néphropathie et réalisant le syndrome d'Alport et les autres patients sont plus des femmes de la 2e ou 3e décennie. Cette atteinte peut se manifester par un épaississement musculaire important et étendu de la paroi œsophagienne, visible au scanner ou en IRM. Au transit œsophagien, deux aspects sont possibles : soit une hypotonie œsophagienne par atteinte musculaire simulant un méga-œsophage, soit un long rétrécissement causé par l'hypertrophie pariétale (Fig. 10).

Autres tumeurs bénignes conjonctives

Polype fibrovasculaire

C'est une masse œsophagienne endoluminale rare composée de tissu fibreux ou fibromyxoide, graisseux, avec un réseau vasculaire proéminent, recouvert par un épithélium pavimenteux normal. L'implantation du polype est l'œsophage cervical près du cartilage cricoïde. Avec le péristaltisme, la tumeur se développe progressivement vers l'œsophage distal et comme sa taille s'accroît régulièrement, elle dilate tout l'œsophage. Ainsi, l'insertion cervicale de ce polype risque d'être méconnue, ce qui peut avoir des conséquences lors de la résection chirurgicale qui doit être réalisée par voie cervicale et non par voie thoracique [17-19].

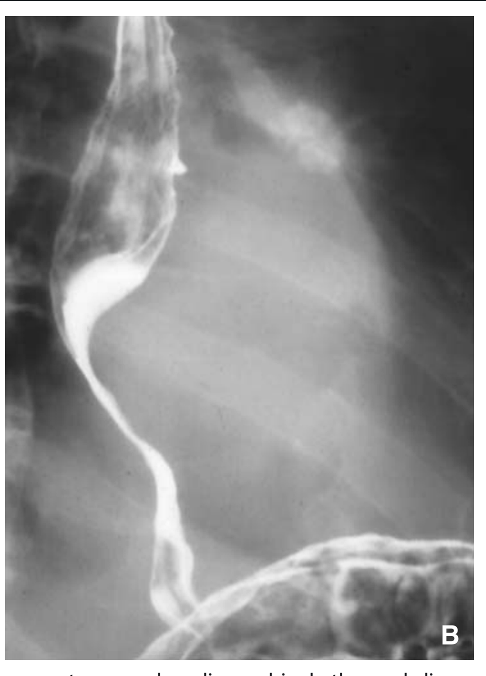
Cliniquement, l'expression de ces volumineuses tumeurs est variable : absence de signes, ou au contraire dysphagie, vomissements, voire expulsion par la bouche du polype avec risque d'obstruction laryngée et asphyxie. Le traitement est habituellement chirurgical en raison du volume important de ces tumeurs au moment du diagnostic. Les tumeurs petites (inférieure à 5 cm) peuvent bénéficier d'une résection endoscopique.

Radiologiquement, au transit œsophagien, la lumière est globalement distendue, ressemblant à un méga-œsophage, mais la colonne opaque ne remplit pas la lumière œsophagienne. La colonne opaque apparaît laminée par une masse endoluminale polyploïde et lisse. À partir de l'œsophage cervical, cette masse occupe une hauteur variable, voire toute la hauteur de l'œsophage jusqu'au cardia (Fig. 11) [13]. L'insertion dans la région cervicale apparaît délimitée par le baryum. Cette masse se déplace lors de la déglutition réalisant une image variable avec des contours qui apparaissent polylobés. En raison du volume de ces tumeurs, l'œsophage sur l'imagerie en coupes (scanner et IRM) apparaît globalement dilaté contenant une masse endoluminale au contenu partiellement lipidique et hypervascularisé [19].

Tumeur granuleuse

Le myoblastome ou tumeur à cellules granuleuses a été décrit en 1926 par Abrikossoff. Les cellules granuleuses dérivent des cellules de Schwann. C'est une tumeur rare au niveau du tractus digestif puisque cette localisation ne représente que 7 % de ces tumeurs, mais après la langue c'est l'œsophage qui est la principale localisation digestive. La taille varie entre 0,5 et 2 cm avec une moyenne à 1 cm. Cliniquement, ces tumeurs sont habituellement asymptomatiques [20, 21].

Radiologiquement, c'est une tumeur ressemblant à un léiomyome (Fig. 12), avec parfois un court pédicule. Au scanner ou en IRM, c'est un nodule pariétal tissulaire bien délimité, se rehaussant nettement après injection. L'œsophage d'amont n'est pas dilaté et la localisation préférentielle est l'œsophage distal. Comme la lésion siège dans la propria muqueuse ou dans la sous-muqueuse, elle peut être réséquée par endoscopie.



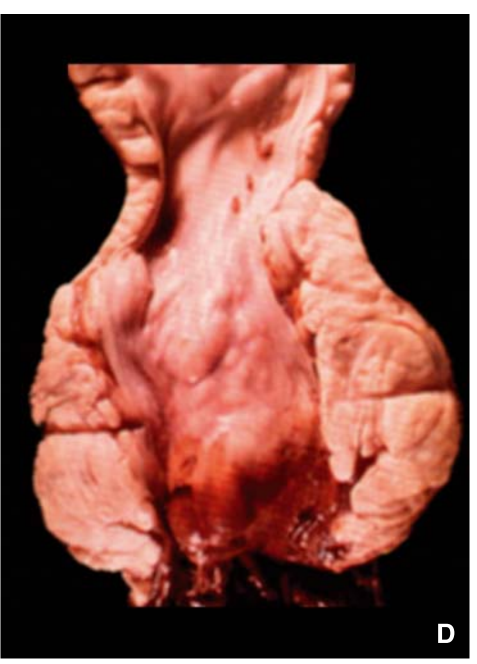


Figure 10. Léiomyomatose : sur la radiographie du thorax, la ligne médiastinale œsophagienne est déplacée (A) et la lumière œsophagienne est rétrécie sur l'œsophage distal (B). Au scanner, le rétrécissement correspond à un épaississement pariétal circonférentiel étendu (C) qui est retrouvé sur la pièce opératoire (D).

Autres tumeurs conjonctives

Ces tumeurs exceptionnelles comprennent les hamartomes, les lipomes, les neurofibromes et les hémangiomes. Au transit œsophagien ou au scanner, ces tumeurs de 2 à 4 cm de diamètre apparaissent comme un nodule sous-muqueux sessile semblable à un léiomyome ou comme un polype endoluminal.

Hamartomes

Tumeurs malformatives, elles sont constituées d'un stroma fibreux avec un épithélium respiratoire et parfois des îlots de cartilage. Ils peuvent être uniques ou au contraire multiples comme dans la maladie de Cowden où ils réalisent une micronodulation de tout l'œsophage [13].

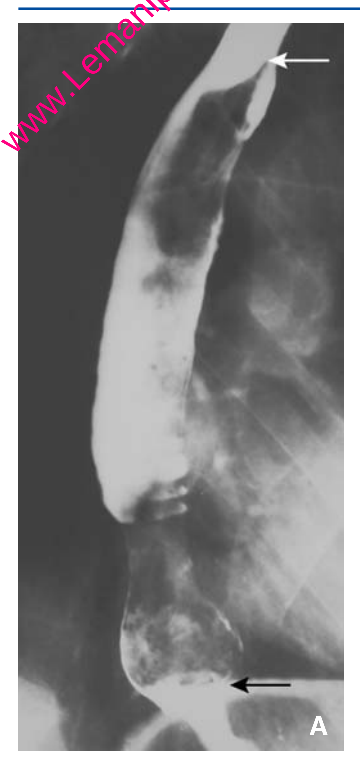
> *Points importants*
>
> Étiologies des polypes œsophagiens :
> - polype fibrovasculaire,
> - lipome,
> - léiomyome,
> - tumeur granuleuse,
> - pseudopolypes inflammatoires ou fibroïdes,
> - cancer.

Lipomes

Ils siègent le plus souvent sur l'œsophage cervical et ont un aspect de polype endoluminal mobile et se déformant lors de la déglutition (Fig. 13). Le scanner et l'IRM permettent facilement le diagnostic en révélant des densités négatives ou un signal élevé en pondération T1 qui disparaît avec la séquence en suppression de graisse ou en opposition de phase [22].

Hémangiomes

Ils sont le plus souvent isolés et ne s'intègrent pas dans un syndrome de Weber-Rendu-Osler. Ce sont des tumeurs de type sous-muqueux à contours lobulés avec un rehaussement de type vasculaire sur l'imagerie en coupes. Leur taille est habituellement modeste de l'ordre du centimètre et le diagnostic est généralement endoscopique (hématémèses). Une lésion voisine est représentée par une « varice idiopathique » qui survient en dehors d'une hypertension portale ou d'une thrombose de la veine cave supérieure. De telles lésions sont retrouvées à



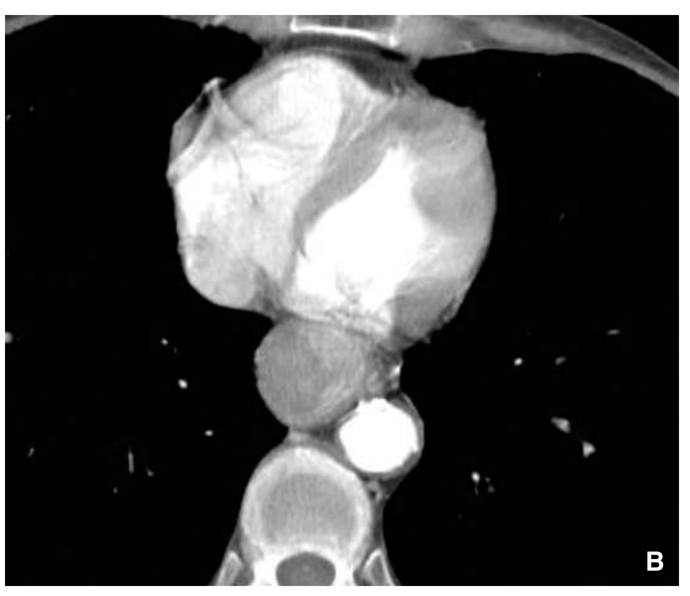


Figure 11. Polype fibrovasculaire : l'œsophage est globalement dilaté par une masse endoluminale qui s'étend jusqu'au cardia (flèche noire) et dont le pédicule est cervical (flèche blanche) (A), qui apparaît tissulaire au scanner (B). Lors des efforts de vomissement cette masse peut s'extérioriser, ce qui impose sa résection (C).

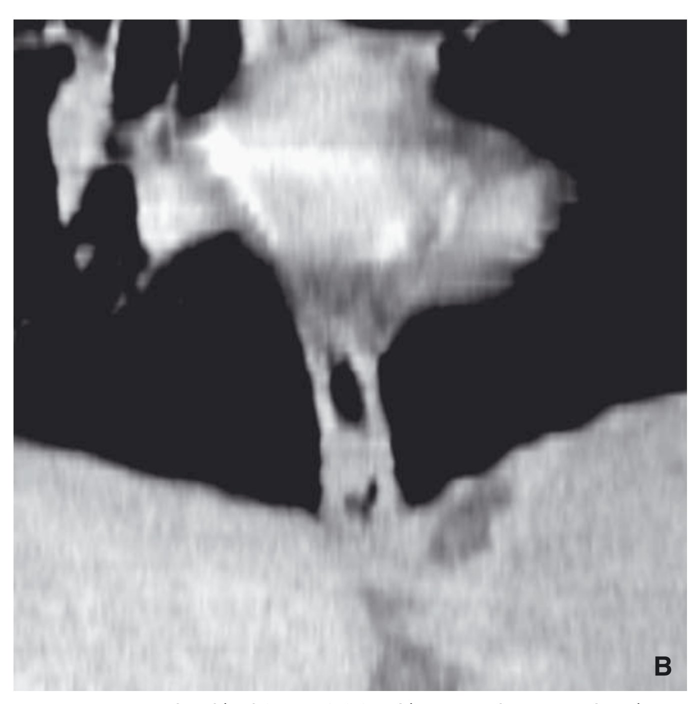


Figure 12. Tumeur d'Abrikossoff : petite tumeur sous-muqueuse au transit œso-gastro-duodénal (TOGD) (A) et lésion tissulaire vascularisée au scanner (B).

l'autopsie chez 3 % des patients. Il semble s'agir d'une faiblesse congénitale des structures veineuses de l'œsophage. Au transit œsophagien, elles apparaissent comme une petite tumeur d'allure sous-muqueuse se déformant au cours de l'examen et siégeant au contact d'un pli longitudinal linéaire épaissi (Fig. 14). Le scanner avec contraste démontre le caractère vasculaire de la lésion [1].

■ Tumeurs muqueuses

Les tumeurs muqueuses sont rares, elles regroupent les adénomes et les papillomes, auxquels on associe souvent des pseudotumeurs d'aspect morphologique très voisin comme les pseudopolypes inflammatoires, l'acanthosis glycogénique, la leucoplasie et les ectopies de muqueuse gastrique [1].

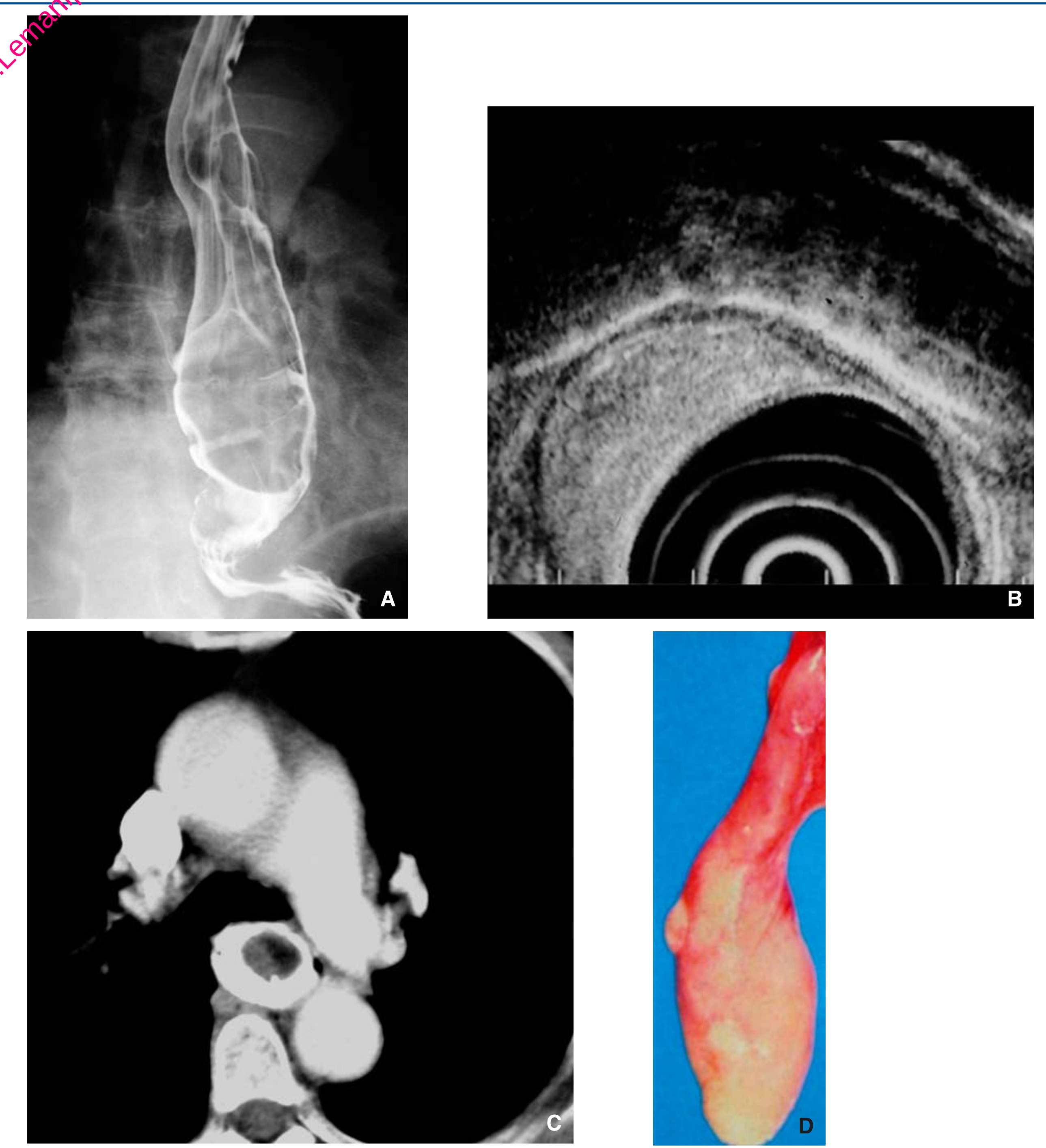


Figure 13. Lipome : le transit œso-gastro-duodénal (TOGD) (A) visualise une large masse déformable endoluminale qui est échogène à l'endosonographie (B) et de densité négative au scanner (C). La pièce opératoire confirme le caractère lipidique de la tumeur (D).

Papillomes

Ce sont de petites excroissances muqueuses de 0,5 à 1,5 cm comprenant un centre fibrovasculaire entouré d'un épithélium malpighien. Les papillomes représentent moins de 5 % des tumeurs bénignes. Leur potentiel de malignité est discuté, sauf dans le cas de tylose où la dégénérescence est démontrée [23]. Ils sont souvent associés à un reflux gastro-œsophagien. Au transit œsophagien, ces tumeurs se présentent comme un polype sessile à contours polylobés, ressemblant à un polype colique (Fig. 15). Les papillomes géants sont rares et leur surface apparaît granu-leuse. La forme multiple constitue une papillomatose. Celle-ci peut s'intégrer dans un syndrome plus complexe associant une pigmentation anormale et une hyperkératose : c'est l'acanthosis nigricans. Il n'y a pas de dégénérescence connue dans cette situation [5].

Adénomes

Ces tumeurs bénignes sont très rares (moins de 1 % des tumeurs bénignes de l'œsophage) et presque toujours associées à une muqueuse de type gastrique sur un œsophage de Barrett. Comme pour le côlon, cet adénome peut dégénérer. Ces tumeurs superficielles ont des dimensions variables habituellement petites mais peuvent atteindre 2 cm de diamètre, parfois pédiculées (Fig. 16). Elles siègent surtout au voisinage de la jonction œsogastrique et peuvent ainsi simuler un polype inflammatoire [1, 19].

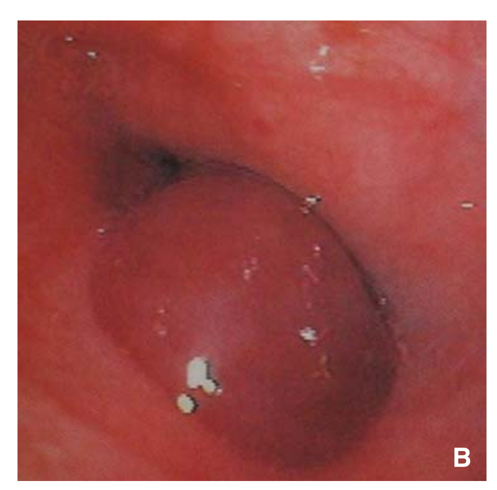


Figure 14. Varice isolée : au contact d'un pli épaissi, il existe un nodule à contours nets au transit œso-gastro-duodénal (TOGD) (A) et l'endoscopie identifie une structure vasculaire isolée (B).

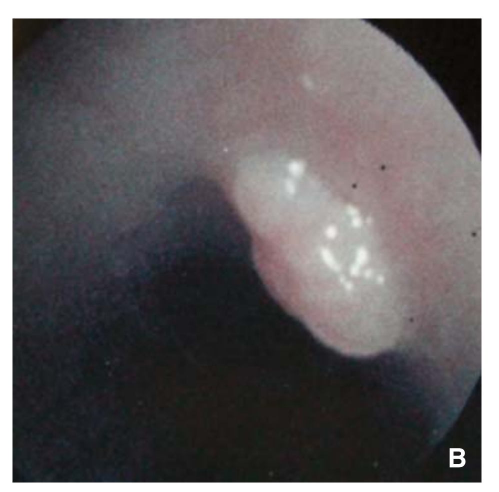


Figure 15. Papillome : au transit œso-gastro-duodénal (TOGD) (A), une petite lésion muqueuse est décelée et l'endoscopie confirme le caractère muqueux de la lésion (B).

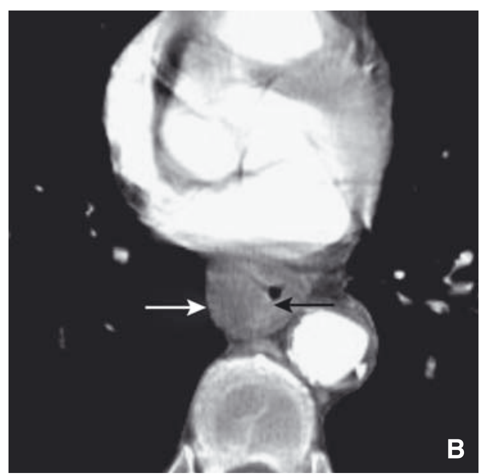


Figure 16. Adénome : au voisinage du cardia, il existe un large nodule endoluminal au transit œso-gastro-duodénal (TOGD) (A). Le scanner (B) et l'IRM pondérée T2 (C) confirment le caractère tissulaire et endoluminal de la lésion (flèches).

> *Point important*
>
> Toute anomalie nodulaire œsophagienne doit bénéficier d'un contrôle endoscopique.

Pseudotumeurs muqueuses

Acanthosis glycogénique

Décrit pour la première fois en 1970 à partir d'un œsophage d'autopsie, c'est l'accumulation de glycogène dans le cytoplasme des cellules épithéliales de l'œsophage. En endoscopie, la fréquence de cette anomalie muqueuse varie entre 3 % et 15 %. La taille des nodules œsophagiens est comprise entre 2 et 15 mm. C'est une anomalie bénigne vraisemblablement d'involution sénile puisqu'elle apparaît à partir de 50 ou 60 ans. Ce n'est pas un état précancéreux. Le transit œsophagien en double contraste est essentiel pour mettre en évidence cette micronodulation de la muqueuse à contours nets et à distribution plutôt longitudinale (Fig. 17).

Leucoplasie muqueuse

C'est une dysplasie épithéliale avec hyperkératose ou parakératose, c'est également une involution sénile de l'œsophage, de diagnostic surtout histologique. Radiologiquement, en double contraste, l'aspect est identique à l'acanthosis glycogénique.

Îlots ectopiques de muqueuse gastrique

Ils sont identifiés en endoscopie au niveau de l'œsophage moyen et proximal au voisinage des muscles cricopharyngiens. Ces îlots peuvent être identifiés indirectement au transit œsophagien comme de fines indentations du contour latéral de l'œsophage ou comme un anneau traversant la lumière œsophagienne distendue par le double contraste (Fig. 18). La prévalence de cette anomalie varie entre 4,5 % et 21 % pour les études autopsiques et entre 3,8 % et 10 % pour les études endoscopiques [24].

Pseudopolypes inflammatoires

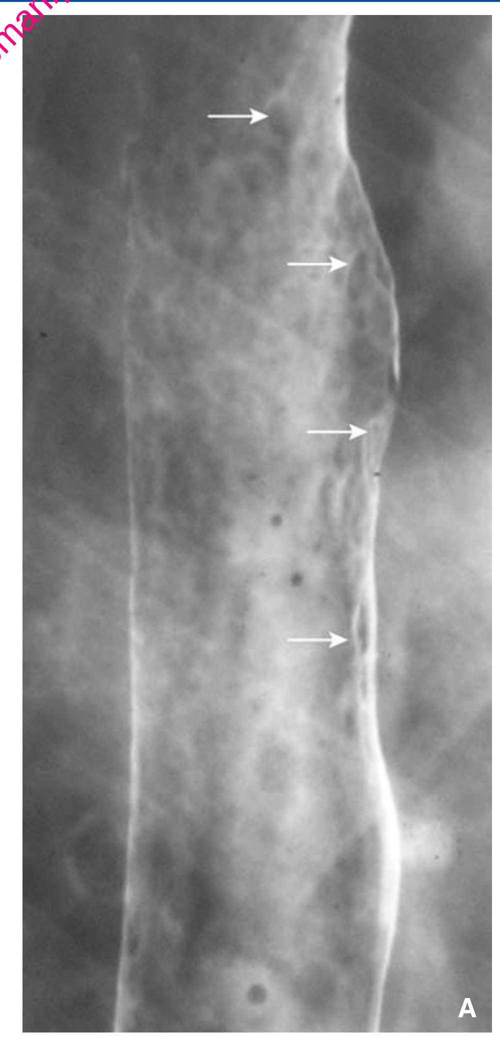
Ils comprennent les protrusions muqueuses séquellaires d'une œsophagite ulcéreuse ou éosinophilique et les plis muqueux gastriques hypertrophiés dans l'œsophage distal au cours des reflux chroniques réalisant des polypes inflammatoires fibrinoïdes. Histologiquement, c'est un tissu de granulation avec des cellules inflammatoires. Radiologiquement, ces lésions relativement petites (inférieures à 1 cm) sont difficiles à visualiser à l'imagerie en coupes, elles nécessitent une opacification positive de l'œsophage au scanner. Lorsqu'elles sont plus volumineuses, elles simulent un léiomyome. Au transit œsophagien, c'est soit un pli gastrique hypertrophié et nodulaire s'étendant dans l'œsophage distal (Fig. 19), soit de fines excroissances muqueuses de morphologie variable linéaire ou nodulaire, simulant une papillomatose lorsqu'elles s'étendent sur un large segment œsophagien. Dans l'œsophagite à éosinophiles, il s'agit de nodule pédiculé localisé dans l'œsophage cervical. La maladie de Crohn est la cause la plus fréquente des pseudopolyposes inflammatoires. Les polypes inflammatoires fibrinoïdes de la jonction œsogastrique doivent toujours bénéficier d'une endoscopie pour ne pas méconnaître un cancer de Barrett débutant [2].

> *Points importants*
>
> Pseudotumeurs œsophagiennes :
> - varices,
> - duplications et kystes de rétention ou bronchique,
> - hétérotopie de muqueuse gastrique et hamartome,
> - acanthosis glycogénique et leucokératose,
> - pseudopolypes inflammatoires,
> - corps étrangers.

■ Duplication œsophagienne et kystes œsophagiens

Duplication

C'est une malformation congénitale habituellement asymptomatique découverte fortuitement sur une radiographie du thorax sous l'aspect d'une tumeur du médiastin postérieur (Fig. 20) [25]. Les kystes de plus de 5 cm et plus de diamètre sont symptomatiques et les complications – perforation et hémorragie – sont



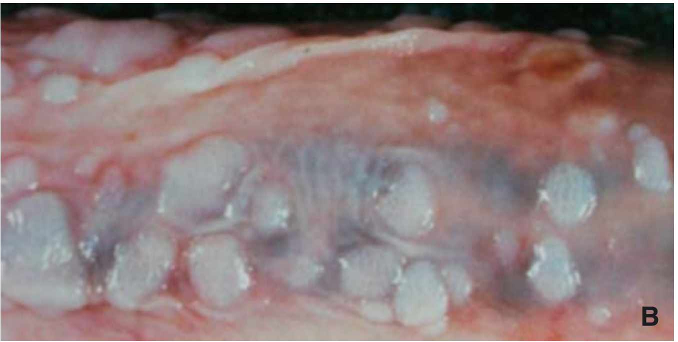


Figure 17. Acanthosis glycogénique : la mucographie (A) met en évidence de petites nodulations superficielles (flèches) correspondant à de petites lésions muqueuses bénignes sur les résections chirurgicales (B).

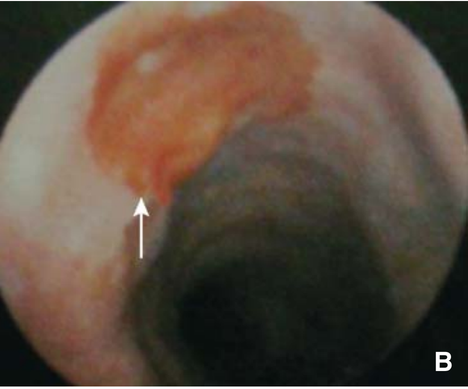


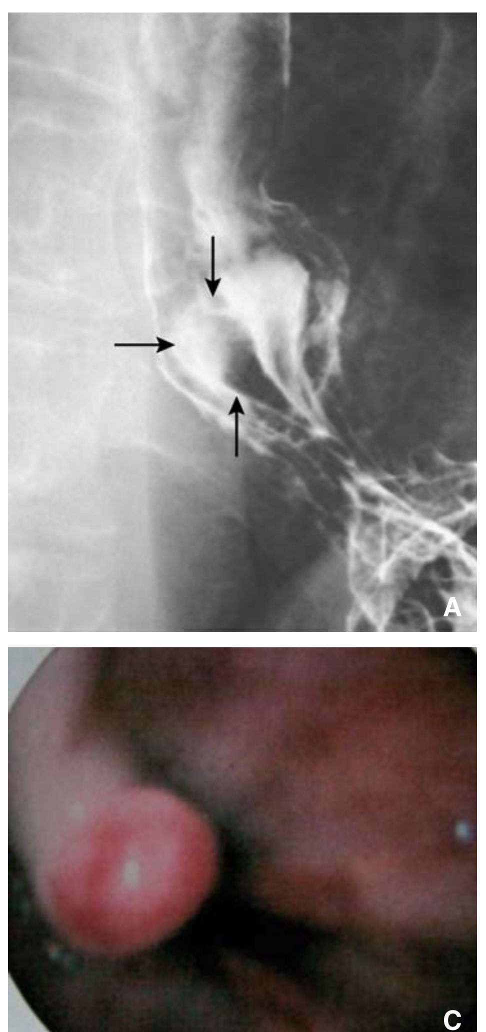
Figure 18. Hétérotopie de muqueuse gastrique : au transit œso-gastro-duodénal (TOGD) (A), il existe un petit anneau pariétal partiel (flèche) mais les anomalies muqueuses ne sont visibles qu'à l'endoscopie (B, flèche).

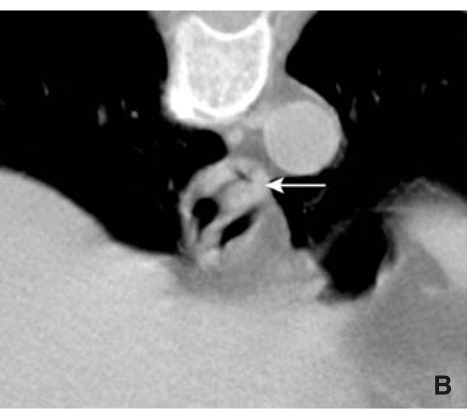
exceptionnelles, elles surviennent notamment lorsque le kyste contient de la muqueuse gastrique [1]. Des cas exceptionnels de dégénérescence maligne ont été rapportés [26]. Elle représente 20 % des kystes de duplication du tube digestif et 9 % des tumeurs bénignes de l'œsophage. La taille est parfois importante, entre 2 et 6 cm, et le siège est le plus souvent l'œsophage distal à droite. Au transit œsophagien, c'est une masse arrondie extramuqueuse à limites nettes et à développement exoluminal prédominant. Le revêtement muqueux est lisse et régulier sans communication avec la lumière œsophagienne. Les changements de position peuvent modifier sa forme. En TDM, la masse est au contact de l'œsophage, avec une densité basse, liquidienne ou pseudoliquidienne. Il n'y a pas de rehaussement après injection intraveineuse. En IRM, la masse a un signal variable sur les séquences pondérées en T1 en raison de la composition chimique de son contenu liquidien. Sur les séquences pondérées T2, c'est un signal liquidien intense qui est obtenu. L'endosonographie œsophagienne peut mettre en évidence l'aspect typique de paroi digestive autour du kyste. La scintigraphie au Technétium 99m peut déceler éventuellement la présence de muqueuse gastrique dans le kyste. La distinction entre kyste bronchique et kyste œsophagien est souvent difficile. En dehors de l'histologie, la localisation du kyste bronchogénique est plus haute au voisinage de la caréna (Fig. 21). Les lymphangiomes kystiques médiastinaux présentent souvent un aspect radiologique voisin, mais ils siègent habituellement à distance de l'œsophage.

Kystes de rétention acquis

Ils sont exceptionnels et leur pathogénie est discutée. Ils semblent résulter de la dilatation de glandes mucineuses de la

> *Points importants*
>
> Masse médiastinale au contact de l'œsophage :
> - kyste bronchogénique et neuroentérique,
> - duplication œsophagienne,
> - lymphangiome kystique,
> - méningocèle,
> - tumeurs nerveuses, schwannomes et neurofibrome,
> - tératomes,
> - diverticules œsophagiens.





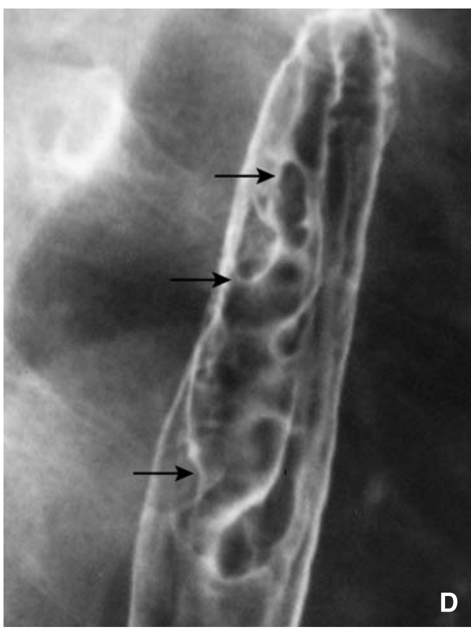
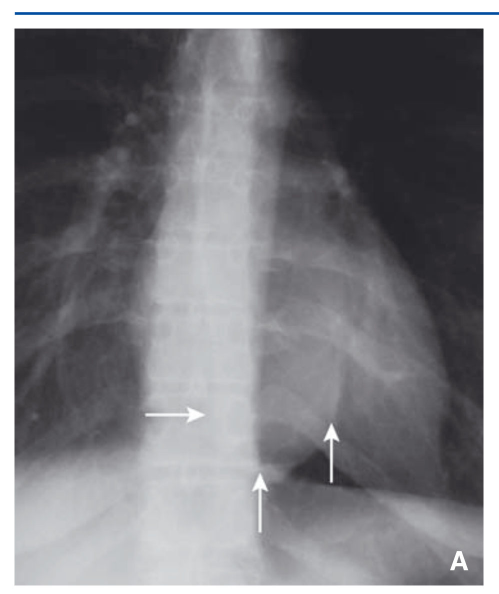
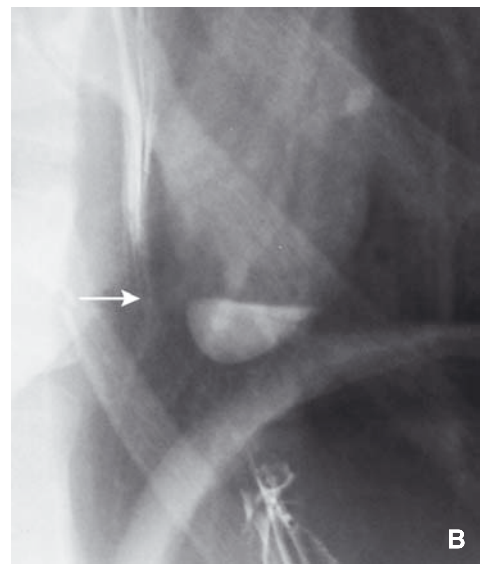


Figure 19. Pseudopolypes inflammatoires : au niveau du cardia au transit œso-gastro-duodénal (TOGD) (A), on identifie un pli gastrique nodulaire (flèches), retrouvé au scanner (B) et à l'endoscopie (C). Au cours des œsophagites inflammatoires, il est possible de déceler des pseudopolypes inflammatoires (flèches) (D).





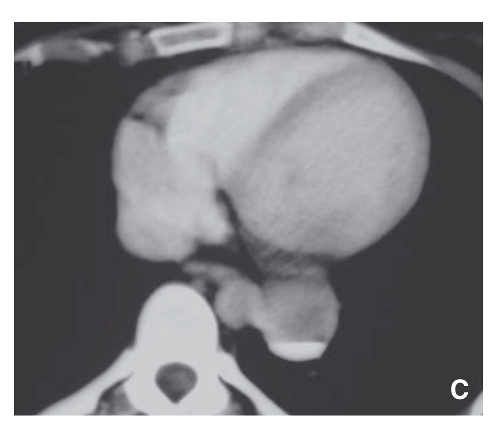


Figure 20. Duplication œsophagienne : sur la radiographie du thorax (A), on constate une opacité médiastinale inférieure (flèches) comprenant une petite calcification. Cette lésion est au contact de la paroi œsophagienne (B, flèche) et son contenu est liquidien et calcifié au scanner (C).

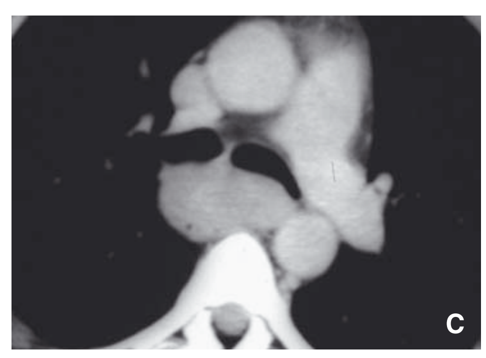


Figure 21. Kyste bronchogénique : la radiographie du thorax (A) démontre une opacité dense dans le médiastin postérieur moyen (flèche). Au transit œso-gastro-duodénal (TOGD) (B), la lésion apparaît extramuqueuse et au scanner elle siège au contact de la caréna (C).

Figure 22. Kyste rétentionnel : au transit œso-gastro-duodénal (TOGD) (A) il existe une lésion bien délimitée extramuqueuse au voisinage du cardia, elle apparaît liquidienne au scanner (B) et a un aspect de kyste à l'endoscopie (C).

sous-muqueuse, d'où leur nom de kystes de rétention ou mucocèle. Ils peuvent être multiples et ils prédominent sur l'œsophage distal et sont souvent associés à un reflux chronique (Fig. 22). Certains auteurs les dénomment œsophagite « cystica ». Habituellement, ces kystes sont asymptomatiques mais des cas de dysphagie ont été décrits. Sur le plan de l'imagerie, ce sont des lésions kystiques sans particularité, si ce n'est qu'ils peuvent être multiples [1].

■ Conclusion

Les tumeurs bénignes sont des lésions œsophagiennes très rares comparées à la fréquence du cancer œsophagien qui doit toujours être suspecté devant toute anomalie œsophagienne focale et imposer un contrôle endoscopique. Le rôle de l'imagerie est relativement modeste dans la pathologie tumorale bénigne de l'œsophage.

Elle peut déceler la lésion notamment lorsque l'examen est effectué pour une indication autre, ou au contraire la caractériser lorsque la tumeur est connue ou suspectée (lésion liquidienne, graisseuse, vascularisée ou non). Enfin, préciser la taille exacte de la lésion, l'existence d'un pédicule ou non et sa localisation exacte afin d'orienter l'attitude thérapeutique. La résection chirurgicale ou endoscopique doit être recommandée devant toute lésion non liquidienne ou symptomatique de plus de 2 cm de diamètre.

Conflit d'intérêt : aucun

Références

[1] Levine MS. Benign tumors of esophagus. In: Gore RM, Levine MS, editors. *Textbook of gastrointestinal radiology*. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 2000. p. 387-402.

[2] Schmutz GR, Fournier L, Bouin M, Benko A, Regent D. *Imagerie de l'appareil digestif supérieur : œsophage, estomac et duodenum. Collection Imagerie Radiologique*. Paris: Masson; 1999.

[3] Barbier JP, Cellier C, Landi B. *Maladies de l'appareil digestif*. Paris: Masson; 1997.

[4] Skucas J. *Advanced Imaging of the Abdomen*. London: Springer Verlag; 2006.

[5] Gupta S, Levine MS, Rubesin SE, Katzka DA, Laufer I. Usefulness of barium studies for differentiating benign and malignant strictures of the esophagus. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**180**:737-44.

[6] Jang KM, Lee KS, Lee SJ, Kim EA, Kim TS, Han D, et al. The spectrum of benign esophageal lesions: imaging findings. *Korean J Radiol* 2002; **3**:199-210.

[7] Johnson CD, Schmit GD. *Mayo Clinic Gastrointestinal Imaging*. Review Mayo Clinic Scientific Press; 2005.

[8] Schmutz G, Fournier L, Le Pennec V, Billard JS. Pathologie de l'œsophage : l'imagerie en coupes a-t-elle de l'intérêt? *J Radiol* 2004; **85**:478-99.

[9] Fusaroli P, Caletti G. Endoscopic ultrasonography: current clinical role. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005;**17**:293-301.

[10] Levine MS, Rubesin SE. Diseases of the oesophagus: diagnostic with esophagography. *Radiology* 2005;**237**:414-27.

[11] Schmutz GR, Racette R, Fisch-Ponsot C, Hannequin F, Hurteau J, Sylvestre J. Manifestations radiologiques des relations entre les pathologies œsophagiennes et thoraciques. *Feuillets Radiol* 1995;**35**:243-59.

[12] Mutrie CJ, Donahue DM, Wain JC, Wright CD, Gaissert HA, Grillo HC, et al. Esophageal leiomyoma: a 40-year experience. *Ann Thorac Surg* 2005;**79**:1122-5.

[13] Pickhardt PJ, Arluk GM. *Atlas of Gastrointestinal Imaging*. Philadelphia: WB Saunders; 2007.

[14] Levine MS, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Buetow PC, Lowry MA, Sobin LH. Esophageal leiomyomatosis. *Radiology* 1996;**199**:533-6.

[15] Memisoglu E, Agarwal B, Akduman I, Prather C, Collins B, Civelek AC. Multimodality diagnostic imaging of diffuse esophageal leiomyomatosis. *J Comput Assist Tomogr* 2006;**30**:100-4.

[16] Sans N, Galy-Fourcade D, Bloom E, Pradère B, Chiavassa H, Jarlaud T, et al. Imaging of diffuse esophageal leiomyomatosis: two case reports and review of the literature. *Eur Radiol* 2000;**10**:134-8.

[17] Luthen R, Janzik U, Derichs R, Ballo H, Ramp U. Giant fibrovascular polyp of the esophagus. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006;**18**:1005-9.

[18] Ascenti G, Racchiusa S, Mazziotti S, Bottari M, Scribano E. Giant fibrovascular polyp of the esophagus: CT and MR findings. *Abdom Imaging* 1999;**24**:109-10.

[19] Ginai AZ, Halfhide BC, Dees J, Zondervan PE, Klooswijk AI, Knegt PP. Giant esophageal polyp: a clinical and radiological entity with variable histology. *Eur Radiol* 1998;**8**:264-9.

[20] Chaudhary AJ, Lee JR, Chamberlain SM, Schade RR, Cuartas-Hoyos U. Four cases of patients with gastrointestinal granular cell tumors. *South Med J* 2007;**100**:298-300.

[21] Narra SL, Tombazzi C, Datta V, Ismail MK. Granular cell tumor of the esophagus: report of five cases and review of the literature. *Am J Med Sci* 2008;**335**:338-41.

[22] Thompson WM. Imaging and findings of lipomas of the gastrointestinal tract. *AJR Am J Roentgenol* 2005;**184**:1163-71.

[23] Odze R, Antonioli D, Shocket D, Noble-Topham S, Goldman H, Upton M. Esophageal squamous papillomas: a clinicopathologic study of 38 lesions and analysis for human papillomavirus by the polymerase chain reaction. *Am J Surg Pathol* 1993;**17**:803-12.

[24] Ueno J, Davis SW, Tanakami A, Seo K, Yoshida S, Nishitani H, et al. Ectopic gastric mucosa in the upper esophagus: detection and radiographic findings. *Radiology* 1994;**191**:751-3.

[25] Janssen H, Fiedler PN. Isolated intraabdominal esophageal cyst. *AJR Am J Roentgenol* 1998;**170**:389-90.

[26] Jacob R, Hawkes ND, Dallimore N. Squamous carcinoma in an oesophageal foregut cyst. *Br J Radiol* 2003;**76**:343-6.

G. Schmutz, Professeur titulaire de radiologie (gerard.schmutz@usherbrooke.ca).
S. Ou, Résidente de radiologie.
D. Bélanger, Résident de radiologie.
A. Bernard, Résidente de radiologie.
C. Beaulieu, Résident de radiologie.
Département de radiologie, Faculté de médecine et des sciences de la santé (FMSS), CHUS Fleurimont 3001, 13e Avenue Nord, Sherbrooke, Quebec, J1H 5N4 Canada.

H.-M. Loi, Professeur associé.
Université de Sherbrooke, Département de radiologie, Faculté de Médecine, Université de Hue, Vietnam.

B. Sawan, Professeur agrégé de pathologie.
Département de pathologie, Faculté de médecine et des sciences de la santé (FMSS), CHUS Fleurimont 3001, 13e Avenue Nord, Sherbrooke, Quebec, J1H 5N4 Canada.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Schmutz G., Ou S., Bélanger D., Bernard A., Beaulieu C., Loi H.-M., Sawan B. Tumeurs bénignes de l'œsophage. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale - abdominale - digestive, 33-070-C-10, 2011.

CHAPITRE
47 c

Pathologie de l'œsophage chez l'enfant

L. Leflot, P. Pietrera, M. Brun, J.-F. Chateil

La pathologie de l'œsophage chez l'enfant peut être divisée en deux grands groupes : d'une part les anomalies malformatives, d'autre part les affections acquises. Les principales malformations sont représentées par l'atrésie de l'œsophage, la fistule œsotrachéale et la sténose congénitale. Les duplications œsophagiennes et le retentissement des anomalies des arcs vasculaires sont également étudiés dans ce chapitre. Le reflux gastro-œsophagien et les anomalies de la jonction œsogastrique constituent la pathologie acquise la plus fréquemment rencontrée chez le petit enfant. Les lésions œsophagiennes d'origine infectieuse ou inflammatoire sont beaucoup plus rares, de même que le méga-œsophage et les tumeurs, exceptionnelles. Les lésions en rapport avec l'ingestion de corps étranger ou de caustique méritent également d'être connues. L'imagerie, au premier plan ou complément des autres techniques, repose encore en grande partie sur la radiologie conventionnelle alors que l'imagerie de coupe apporte des informations utiles dans des pathologies plus spécifiques.

Mots clés : Œsophage ; Anomalies malformatives ; Atrésie ; Fistule œsotrachéale ; Sténose congénitale ; Reflux gastro-œsophagien

Plan

■ Introduction

La pathologie de l'œsophage est très variée chez l'enfant, mais reste dominée en fréquence par les atrésies et les fistules œsotrachéales d'une part, le reflux gastro-œsophagien d'autre part. L'imagerie, au premier plan ou complément des autres techniques (endoscopie, pH-métrie...) repose encore en grande partie sur la radiologie conventionnelle alors que l'imagerie de coupe apporte des informations utiles dans des pathologies plus spécifiques.

Après un bref rappel embryologique, les principales anomalies malformatives seront tout d'abord exposées : atrésie, fistule et sténose congénitales, complétées par les duplications œsophagiennes et le retentissement des anomalies des arcs vasculaires. La pathologie acquise, détaillée dans la seconde partie, concerne essentiellement les anomalies de la jonction œsogastrique associées au reflux. Les lésions œsophagiennes d'origine infectieuse ou inflammatoire, traumatique complètent ce chapitre.

■ Pathologie congénitale (Fig. 1)

Embryologie

L'intestin primitif se développe en quatre parties : pharyngien, antérieur, moyen, postérieur. L'intestin primitif aux extrémités céphalique et caudale de l'embryon, forme deux tubes borgnes, intestin pharyngien et antérieur, intestin postérieur, tandis que l'intestin moyen reste temporairement en communication avec la vésicule ombilicale par le canal omphalomésentérique.

Lorsque l'embryon atteint 4 semaines, le diverticule respiratoire naît sur la paroi ventrale de l'intestin antérieur et se sépare progressivement avec création d'une cloison, le septum œsophagotrachéal. Ceci donne une partie antérieure, l'ébauche respiratoire et une partie postérieure, l'œsophage.

L'atrésie de l'œsophage et les fistules œsotrachéales sont dues soit à un déplacement spontané du septum œsophagotrachéal vers l'arrière, soit à un déplacement vers l'avant de la paroi dorsale de l'intestin antérieur (Fig. 2).

Atrésie de l'œsophage

Épidémiologie et formes anatomiques

L'atrésie de l'œsophage est la malformation œsophagienne la plus fréquente, se rencontrant dans environ 1 naissance sur

Malformations de l'œsophage
- Atrésie de l'œsophage
  - Sans aération digestive → Atrésie de type A ou B
  - Avec aération digestive → Atrésie de type C ou D
- Fistule œso-trachéale
- Sténose congénitale
  - (Fistule œso-trachéale, Sténose congénitale) → Association possible avec atrésie
- Duplication de l'œsophage
  - Duplication intramurale
  - Kyste entérique
  - Kyste neuro-entérique

Figure 1. Pathologie congénitale.

Intestin primitif antérieur
Septum œsophagotrachéal
Trachée
Pharynx
Diverticule respiratoire

Figure 2. Formation de la trachée et de l'œsophage à partir de l'intestin primitif.

3000. Elle est liée à une anomalie de la séparation de la trachée et de l'œsophage durant l'embryogenèse, du 19^{e} au 26^{e} jour de gestation. Elle peut être associée à une fistule œsotrachéale. [1]

Compte tenu de cette association, et en fonction du siège et de la longueur du segment œsophagien atrétique, la classification suivante est actuellement utilisée : elle se divise en cinq types (Fig. 3) :

- le type A correspond à une atrésie de l'œsophage isolée, sans fistule œsotrachéale ;
- le type B est l'association d'une atrésie de l'œsophage avec une fistule œsotrachéale sur le cul-de-sac proximal ;
- le type C est l'équivalent du type B mais avec une fistule œsotrachéale sur le cul-de-sac distal ;
- le type D correspond à une atrésie de l'œsophage associée à deux fistules œsotrachéales, une sur chaque cul-de-sac ;
- enfin, le type E est représenté par une fistule œsotrachéale isolée ; le segment œsophagien où s'abouche la fistule peut toutefois être le siège d'une sténose congénitale. Les circonstances du diagnostic peuvent être dans ce cas un peu différentes car la continuité de l'œsophage est respectée. Cette dernière forme sera étudiée à part.

Le type C est le plus fréquent (de 53 à 80 %) suivi des types A et E (10 %). Les types B et D sont beaucoup plus rares (respectivement 0,9 et 2,1 %). [2] Le pronostic est différent selon ces formes anatomiques : dans les types A et B, le segment atrétique est long, et il n'est pas possible, le plus souvent, de rétablir la continuité en un seul temps chirurgical.

Étiopathogénie

Les causes précises de l'atrésie de l'œsophage ne sont pas connues. L'atteinte serait liée à celle de la notochorde lors de la vie embryonnaire ; il se produit un échec de la séparation entre

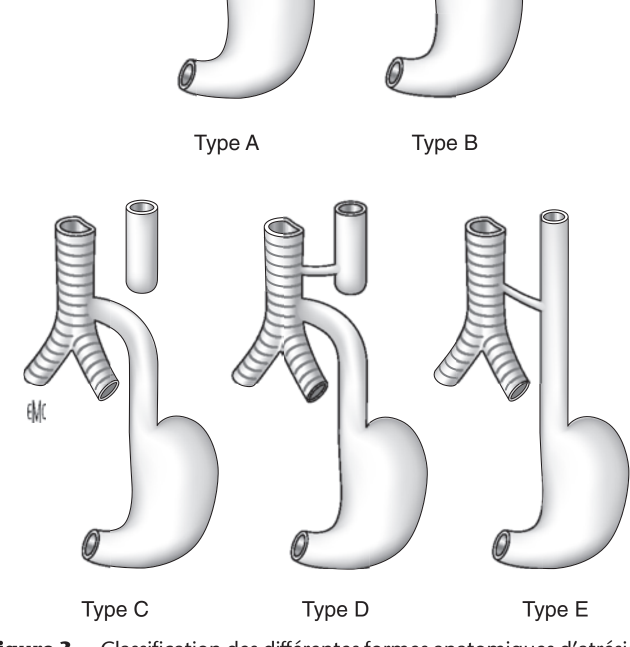


Figure 3. Classification des différentes formes anatomiques d'atrésie de l'œsophage.

œsophage et trachée. Selon le moment et l'intensité du processus, les formes cliniques varient et il peut y avoir des malformations associées constituant le syndrome VACTERL : chaque lettre de cet acronyme correspond à l'atteinte d'un appareil :

- le V représente les atteintes vertébrales (vertèbres en « aile de papillon », hémivertèbres, puzzle vertébral) ;
- le A traduit une malformation anorectale (en particulier l'imperforation anale) ;
- le C représente les cardiopathies (tétralogie de Fallot, anomalie des gros vaisseaux...) ;
- le T et le E correspondent respectivement aux anomalies de l'axe trachéo-œsophagien ;

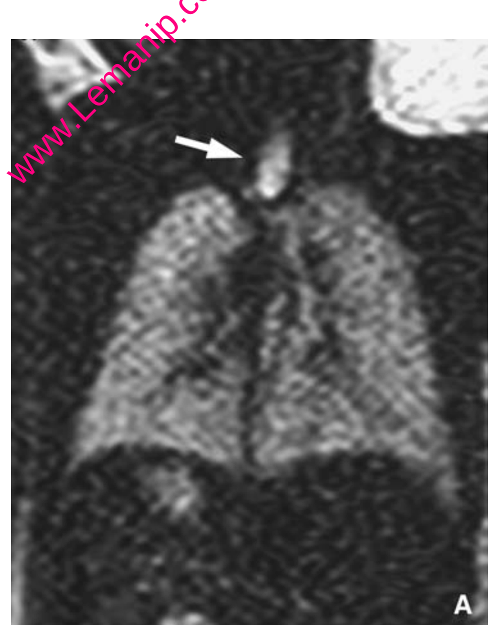


Figure 4. IRM fœtale réalisée après mise en évidence d'un hydramnios en coupes pondérées T2 coronale (A) et sagittale (B) : visibilité du cul-de-sac supérieur d'une atrésie de l'œsophage.

- le R est lié à l'atteinte des reins et voies urinaires (ectopie rénale, reflux vésico-urétéral, système double, etc.) ;
- et le L marque les malformations des membres (L pour *limb* en anglais).

Ces différentes malformations sont associées de façon variable, mais leur connaissance est essentielle pour pouvoir les rechercher aussi bien en anténatal qu'après la naissance.

Diagnostic anténatal

L'atrésie de l'œsophage, à l'inverse de beaucoup d'autres anomalies congénitales, n'est pas détectée systématiquement en échographie obstétricale : elle est visualisée dans environ un tiers des cas. L'intérêt du diagnostic anténatal est d'orienter la mère, en cas de suspicion d'atrésie de l'œsophage, vers un centre spécialisé afin que l'enfant soit pris en charge dès la naissance par une équipe chirurgicale pédiatrique. Le diagnostic repose sur les signes suivants : présence d'un hydramnios, d'un estomac de petite taille, voire absent, mise en évidence d'une structure liquidienne visible en situation cervicale ou médiastinale (« *pouch sign* »). [3-5] Le diagnostic peut également être fait en imagerie par résonance magnétique (IRM) fœtale, notamment lorsque l'œsophage n'est pas vu en totalité (Fig. 4). La sensibilité varie selon les études. [4, 6] Les explorations échographiques et/ou en IRM en anténatal recherchent également les éventuelles malformations associées (tube digestif, rachis, reins, cœur, membres, etc.).

Diagnostic postnatal

Diagnostic clinique

En salle de travail, le passage d'une sonde digestive souple fait partie des gestes systématiquement réalisés chez le nouveau-né pour vérifier la perméabilité œsophagienne. L'injection d'air par la sonde avec auscultation de la région épigastrique permet de s'assurer de sa bonne position. L'atrésie de l'œsophage est suspectée lorsque la sonde ne progresse pas. De même, la perméabilité du canal anal doit être contrôlée. Si le diagnostic n'est pas suspecté dès les premières minutes suivant la naissance, le nouveau-né va rapidement présenter des troubles de la déglutition, un hypersialorrhée, voire des troubles respiratoires en rapport avec une pneumopathie d'inhalation.

Si la fistule œsotrachéale est isolée, le diagnostic est plus souvent retardé avec des épisodes de toux lors de l'alimentation ou secondairement des pneumopathies récidivantes.

Imagerie

Radiographies simples. Même si le diagnostic clinique semble évident, il doit être confirmé au moins par une radiographie de thorax de face et de profil, au mieux avec une sonde œsophagienne en place, et dans ce cas après avoir injecté un peu d'air par le biais de la sonde lors de la prise du cliché, de façon à distendre le cul-de-sac supérieur et donner un contraste négatif. Il est impératif pour le cliché de face d'inclure l'abdomen pour évaluer l'aération digestive.

Figure 5. Diagnostic anténatal d'hydramnios. Radiographie thoracoabdominale de face : boucle de la sonde digestive dans le cul-de-sac proximal sans aération de l'intestin en aval : atrésie de l'œsophage type A.

Sur la radiographie du thorax, on peut identifier une poche borgne remplie d'air, située dans le médiastin supérieur, en arrière de la trachée et correspondant au cul-de-sac proximal. [2] La sonde digestive s'enroule dans ce cul-de-sac, généralement entre la 2^{e} et la 4^{e} vertèbre dorsale, ce qui constitue un argument diagnostique important. [1] Dans ce cas, il faut analyser l'aération des structures digestives sous-diaphragmatiques :

- s'il n'y a pas d'aération digestive, il s'agit soit d'une atrésie de l'œsophage pure (type A) (Fig. 5), soit d'une atrésie de l'œsophage avec fistule œsotrachéale sur le cul-de-sac proximal (type B) ;
- s'il existe de l'air en quantité importante dans l'estomac et dans l'intestin grêle, l'atrésie de l'œsophage s'associe à une fistule œsotrachéale s'abouchant dans le cul-de-sac distal (type C ou D) (Fig. 6).

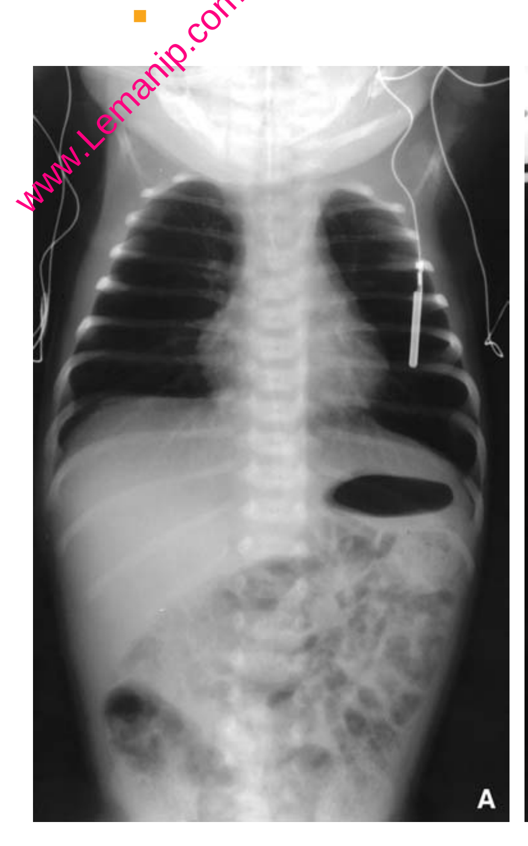


Figure 6. Nouveau-né à terme avec hypersialorrhée. La sonde œsophagienne bute à 10 cm. Radiographie thoracoabdominale de face (A) et de profil (B) : la sonde est bloquée dans le cul-de-sac proximal qui est distendu par de l'air et l'aération du tube digestif est en faveur d'une fistule œsotrachéale distale : atrésie de l'œsophage type C.

Lorsque l'air stagne dans l'estomac et le distend, il faut évoquer une atrésie duodénale associée, ce qui nécessite de réaliser une échographie abdominale pour apprécier la morphologie du duodénum.

Le diagnostic différentiel avec une perforation œsophagienne iatrogène doit être évoqué lorsque la position de la sonde digestive est inhabituelle : situation trop haute ou trop basse par rapport à T2–T4, trop postérieure, difficulté à visualiser le cul-de-sac supérieur après injection d'air, voire pneumomédiastin ou pneumothorax. [7]

Il peut également exister une imperforation anale dont l'évaluation est faite sur les clichés simples : clichés en procubitus ou « fesses en l'air » de façon à distendre le rectum par l'air digestif. Si ce cliché est précoce, l'air peut ne pas avoir progressé jusqu'à ce niveau. L'échographie du pelvis et par voie périnéale complète le bilan.

Sur la radiographie de thorax de face, la position de la crosse de l'aorte doit, si possible, être précisée. En effet, la voie d'abord chirurgicale est habituellement droite et pourrait être rendue difficile en cas d'arc aortique anormal ; une échographie cardiaque et médiastinale complémentaire permet également de préciser la morphologie et la situation de l'aorte thoracique, de même que la mise en place éventuelle d'un cathéter artériel ombilical.

Autres explorations. L'opacification digestive, dès l'instant où il existe une suspicion d'atrésie de l'œsophage, est dangereuse et le plus souvent inutile. En effet, il existe un risque accru d'inhalation avec, en particulier si un produit de contraste hydrosoluble est utilisé, le danger de provoquer des lésions bronchiques. La recherche précise du siège de la fistule associée se fait lors de l'intervention chirurgicale.

L'échographie médiastinale est proposée pour apprécier la position du cul-de-sac proximal. L'abord est sus- ou latérosternal. Il est utile d'instiller un peu de sérum physiologique dans la sonde œsophagienne pour mieux mettre en évidence le cul-de-sac supérieur et ses rapports avec la crosse aortique en position normale, gauche, ou inversée. [8]

Avant l'avènement des scanners multibarrettes, il avait été proposé de rechercher une atrésie de l'œsophage par une acquisition sagittale directe, celle-ci étant toutefois de réalisation difficile. Actuellement, les machines de dernière génération permettent d'apporter les éléments diagnostiques complémentaires, en particulier avec les reconstructions en endoscopie virtuelle. [9, 10] Ceci n'est actuellement pas de pratique courante et la place de cet examen reste à préciser. L'IRM n'a aucune indication dans ce bilan initial, des explorations moins lourdes donnant des réponses satisfaisantes, fiables et rapides.

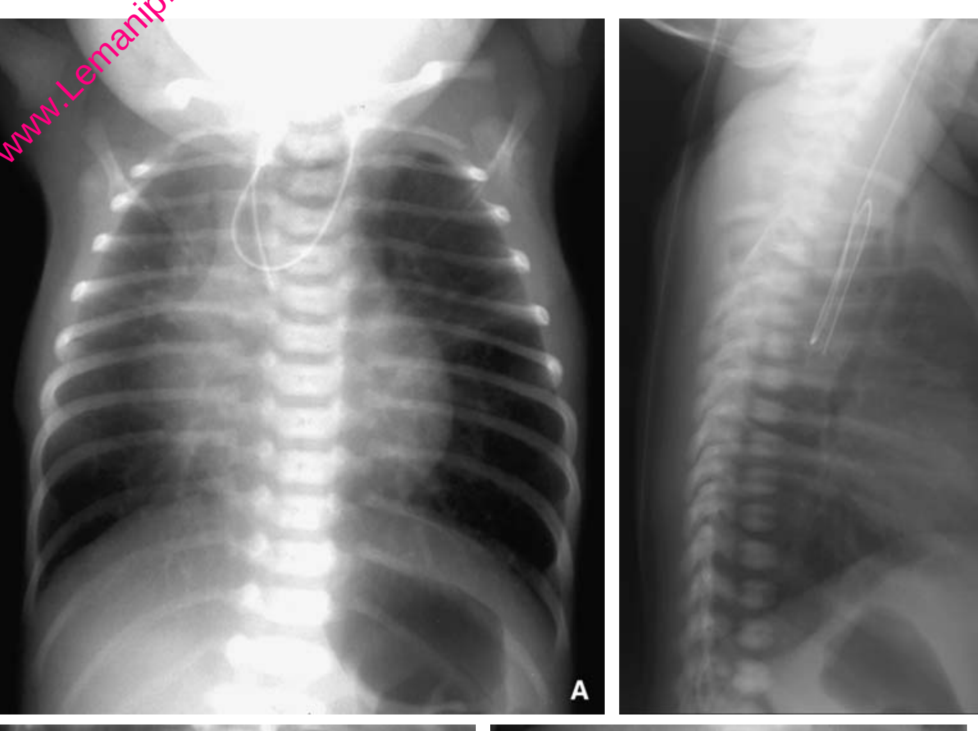
Compte tenu de la possibilité d'un syndrome VACTERL dans le bilan d'une atrésie de l'œsophage, il faut, secondairement et en complément d'un examen clinique complet, faire une échographie cardiaque, une échographie des voies urinaires, des radiographies complémentaires du rachis (celui-ci doit déjà être analysé attentivement sur le cliché thoracoabdominal initial) et des radiographies de membres s'il existe des anomalies cliniques (Fig. 7).

Prise en charge et évaluation postopératoire de l'atrésie de l'œsophage

Formes de type C ou D. Les enfants sont opérés rapidement avec rétablissement de la continuité ou niveau de l'œsophage et fermeture de la fistule œsotrachéale. Une opacification digestive systématique est faite chez le nourrisson opéré d'une atrésie de l'œsophage avant la réalimentation (j6 à j8 postopératoire). Il est recommandé de réaliser cet examen à l'aide d'un produit hydrosoluble (en raison du risque de fistule médiastinale), mais certaines équipes, en l'absence de tout syndrome infectieux, utilisent une suspension barytée. Celle-ci recherche une fistule œsotrachéale persistante, un lâchage de suture (Fig. 8), une sténose anastomotique (celle-ci étant cependant rarement précoce) : la présence d'une disparité de calibre en regard de la zone anastomotique doit être appréciée en fonction du retentissement clinique et de l'existence d'une rétrodilatation d'amont (Fig. 9 et 10) et ne correspond pas nécessairement à une sténose vraie. Une sténose œsophagienne congénitale sous-jacente peut également être associée à l'atrésie de l'œsophage et peut passer inaperçue cliniquement dans les premiers mois de vie (cf. infra). [11]

L'atrésie de l'œsophage s'accompagne souvent d'une trachéomalacie ou d'un reflux gastro-œsophagien, favorisé par la traction opérée sur le segment inférieur de l'œsophage lors de l'intervention et qui sont recherchés en fonction de signes cliniques (stridor, régurgitations).

Formes de type A ou B. Le rétablissement de la continuité n'est pas possible d'emblée. Une gastrostomie est mise en place pour permettre l'alimentation. Une opacification prudente du cul-de-sac supérieur peut être discutée pour rechercher une fistule dans le cas d'une forme de type B. Secondairement, une opacification par la gastrostomie permet de juger de la situation



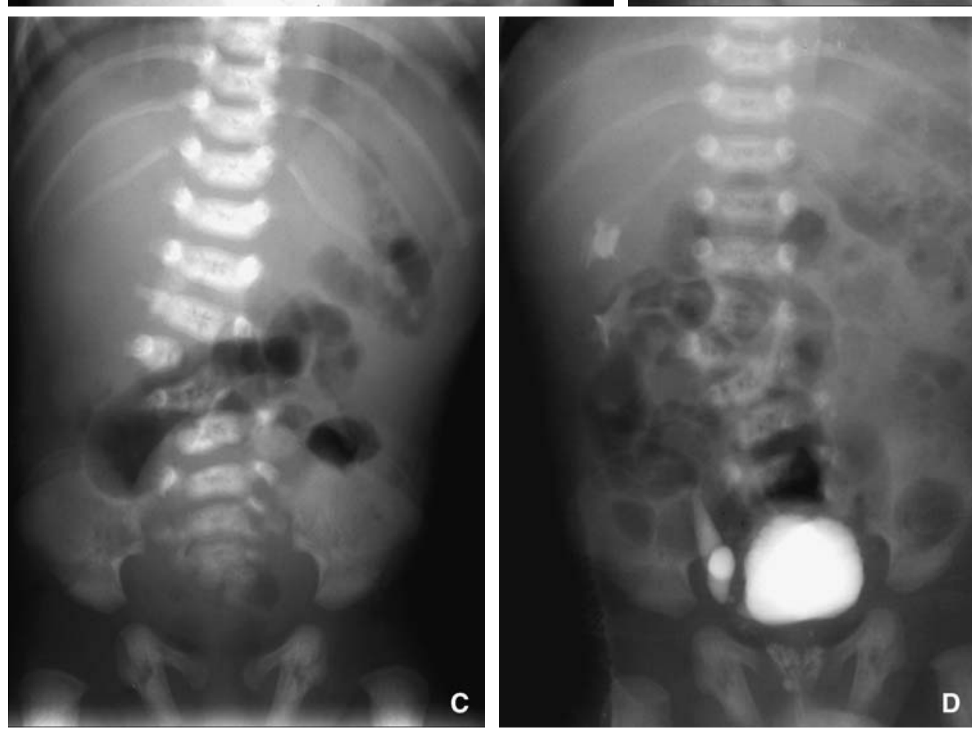


Figure 7. Garçon, hydramnios, régurgitations, épisodes de fausse route, encombrement bronchique. Radiographie pulmonaire de face (A) et de profil (B) : atrésie de l'œsophage de type C avec sonde digestive bouclant dans le cul-de-sac supérieur. Radiographie d'abdomen de face (C) : hémivertèbre en L3-L4. Cystographie rétrograde réalisée secondairement (D) : reflux vésico-urétéral droit : syndrome VACTERL.

du cul-de-sac inférieur (Fig. 11) ; ceci permet d'apprécier les possibilités d'intervention, avec discussion d'une plastie à l'aide d'un autre segment digestif, le plus souvent le côlon (Fig. 12).

Fistule œsotrachéale isolée

Signes cliniques

Une fistule œsotrachéale peut être diagnostiquée de façon retardée par rapport à la naissance. Elle est suspectée cliniquement devant des pneumopathies à répétition ou des épisodes de toux lors de l'alimentation.

Imagerie

Clichés simples

En cas de fistule œsotrachéale isolée, il n'existe pas de signe direct sur la radiographie du thorax. Des anomalies parenchymateuses peuvent être liées aux inhalations répétées (épaississement des parois bronchiques, atélectasies, distension thoracique). L'existence d'une pneumopathie d'inhalation du lobe supérieur droit est classique. De plus, il existe souvent une hyperaération digestive sous-diaphragmatique (Fig. 13A).

Opacification digestive

L'opacification est importante pour confirmer le diagnostic de fistule œsotrachéale isolée et préciser le niveau de la fistule.

Le produit de contraste utilisé peut être de la baryte à faible dose, préférable aux hydrosolubles. Après la pose d'une sonde digestive placée en regard des clavicules, l'injection de baryte doit se faire sous pression, éventuellement en rajoutant un peu d'air dans la seringue, avec un contrôle en incidence de profil (Fig. 13 B). La recherche de fistule peut être sensibilisée par une position en procubitus.

Le trajet fistuleux est recherché entre la trachée et l'œsophage, la connexion ayant un trajet ascendant de l'œsophage vers la trachée évoquant plus une fistule en « N » qu'en « H ».

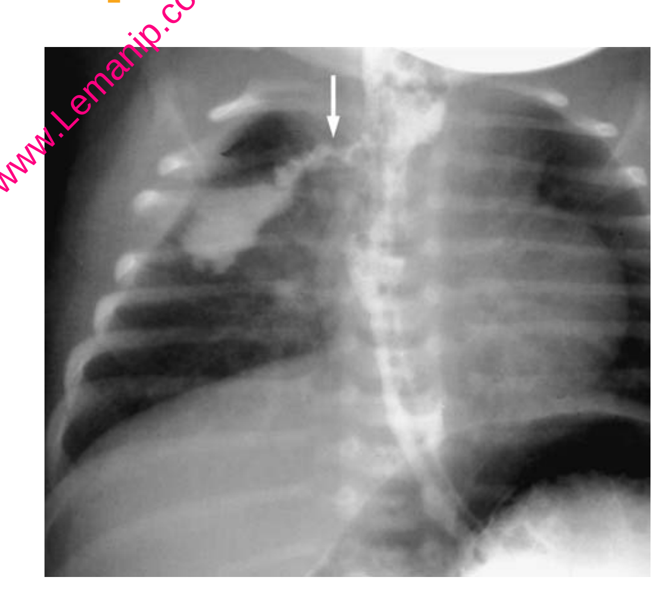


Figure 8. Contrôle à j6 après anastomose terminoterminale d'une atrésie de l'œsophage : fuite du produit de contraste hydrosoluble dans le médiastin : lâchage de suture.

> ## *Points forts*
>
> **Atrésie de l'œsophage**
>
> Diagnostic anténatal inconstant (hydramnios, « pouch sign »)
>
> Diagnostic néonatal : défaut de progression de la sonde digestive
>
> Radiographies sans préparation (face et profil) :
> - position de la sonde en T2-T4
> - aération digestive +++ pour distinguer les types anatomiques
>
> Malformations associées : syndrome VACTERL.

Il est recommandé d'inclure la partie haute de l'œsophage et l'épiglotte dans le champ de vue pour ne pas confondre, en cas

Figure 10. Atrésie de l'œsophage opérée à la naissance. Blocage alimentaire complet d'apparition brutale avec douleurs thoraciques et hypersialorrhée. Transit œso-gastro-duodénal (A, B) : corps étranger alimentaire bloqué au-dessus d'une sténose anastomotique.

de pression trop forte, une opacification de l'arbre trachéobronchique liée à une fistule avec celle en rapport avec une inhalation. [1] Des incidences obliques peuvent permettre de mieux mettre en évidence la fistule.

Dans certains cas, la fistule œsotrachéale, malgré une suspicion clinique forte, n'est pas identifiée en raison d'impactions de mucus ou de débris alimentaires à son niveau. On peut être amené, en cas de persistance de la symptomatologie, et en fonction des données endoscopiques, à refaire l'examen. L'échographie médiastinale a également été proposée pour aider la recherche de cette fistule, en montrant la présence de bulles d'air mobiles allant de l'œsophage à la trachée. [8]

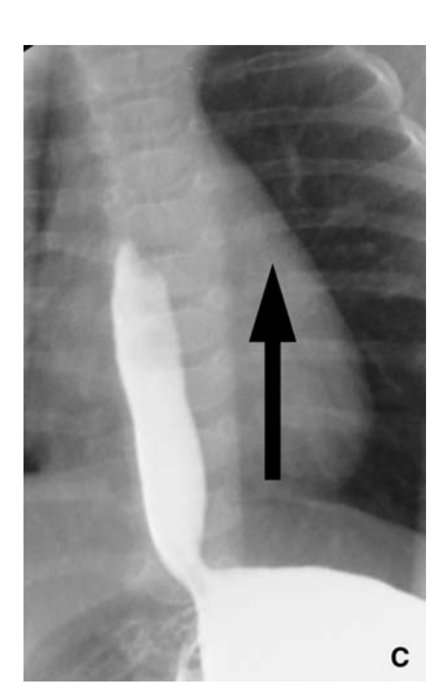


Figure 9. Atrésie de l'œsophage opérée dans la période néonatale. Persistance de régurgitations à 3 mois. Transit œso-gastro-duodénal : disparité de calibre de l'anastomose, cet aspect est habituel, sans véritable sténose significative (A, B) ; présence d'un reflux gastro-œsophagien associé (C).

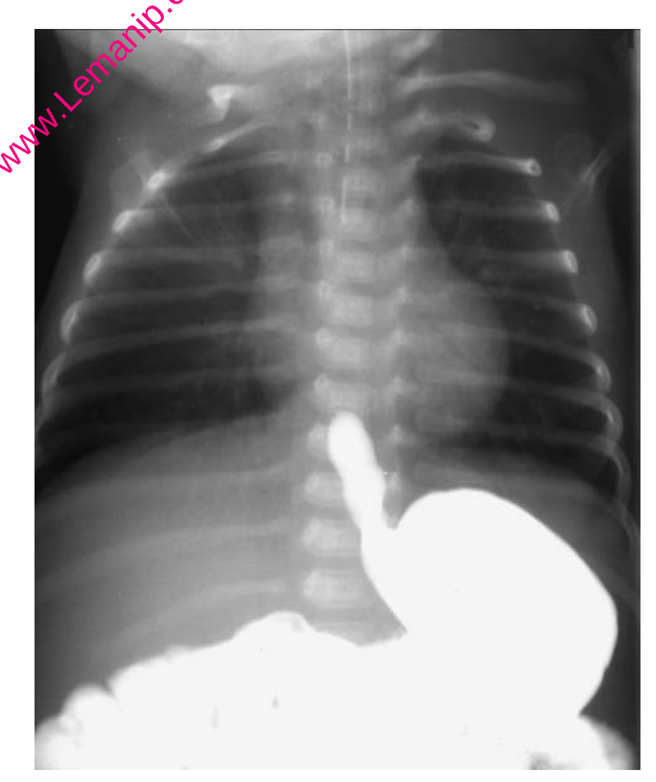


Figure 11. Atrésie de l'œsophage de type A ; opacification par gastrostomie : le produit de contraste remonte jusqu'en T8, la sonde œsophagienne dans le cul-de-sac proximal est en T3, ce qui correspond à un diastasis de 5 vertèbres rendant l'anastomose en un temps impossible.

Figure 12. Contrôle secondaire d'une œsophagoplastie dans le cadre d'une atrésie de type A : celle-ci a été réalisée avec un segment colique, avec aspect en « cascade » du produit de contraste au niveau des haustrations.

Diagnostic différentiel : le diastème (ou fissure) laryngo-œsophagien

Il s'agit d'une pathologie exceptionnelle se rapprochant sur le plan embryologique de l'atrésie de l'œsophage. C'est une large communication entre l'œsophage supérieur et le larynx qui peut s'étendre sur une plus grande distance vers la trachée. L'épiglotte fonctionne normalement mais la fissure crée une communication permanente entre les structures digestive et respiratoire, ce qui provoque, lors de la déglutition, une inhalation systématique.

Il faut suspecter cette pathologie devant une symptomatologie d'inhalation chez un nouveau-né, en l'absence de cause neurologique évidente. Le defect est souvent difficile à identifier sur le transit œsophagien car il est difficile de faire la différence avec une inhalation liée à une fermeture incomplète de l'épiglotte. Le diagnostic est fait lors de l'endoscopie laryngée avec distension de l'œsophage.

Sténose congénitale de l'œsophage

Formes anatomiques

Il existe trois types de sténose œsophagienne congénitale.

Il peut s'agir d'un rétrécissement segmentaire avec perte de l'élasticité œsophagienne due à une hypertrophie de la musculeuse et de la sous-muqueuse. La sténose congénitale peut également être liée à la présence de résidus trachéobronchiques dans la paroi œsophagienne. Enfin, un diaphragme membraneux avec un petit orifice central peut s'étendre à partir de la paroi de l'œsophage et obturer sa lumière. [1]

La sténose congénitale de l'œsophage a une fréquence estimée entre 1/25 000 et 1/50 000 naissances. [12] Elle peut être

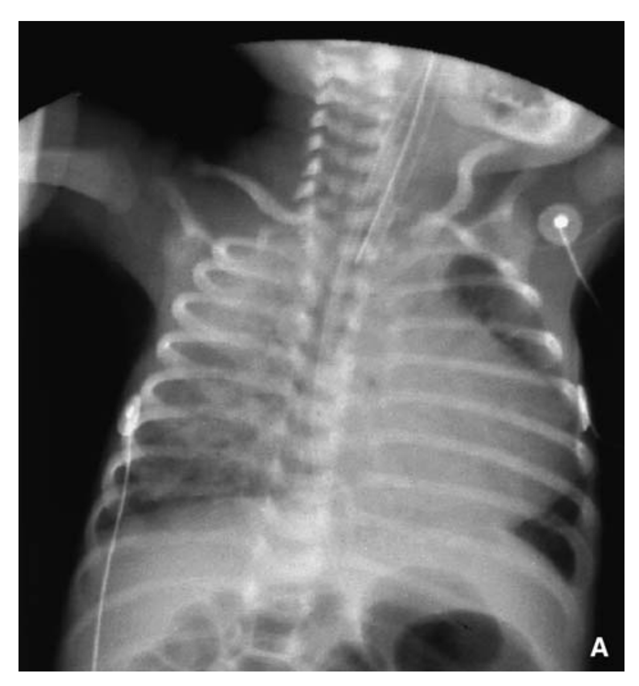


Figure 13. Garçon âgé de 15 jours ayant des épisodes de toux lors des tétées.
A. Radiographie thoracoabdominale de face : pneumopathie d'inhalation, hyperaération du tube digestif (enfant intubé).
B. Transit œsophagien baryté, incidence de profil : fistule œsotrachéale en « N ».

Points forts

Fistule œsotrachéale
Isolée ou associée à une atrésie de l'œsophage
Diagnostic néonatal : toux à l'alimentation, pneumopathie d'inhalation
Opacification de l'œsophage :
- sonde au niveau des clavicules
- incidence de profil
- trajet ascendant de l'œsophage à la trachée

Diagnostic différentiel : diastème laryngé

isolée ou associée à d'autres malformations (atrésie de l'œsophage, atrésie de l'intestin grêle ou du côlon, cardiopathie congénitale, malformation anorectale, anomalie chromosomique).

Signes cliniques

Il existe souvent un retard dans le diagnostic de sténose congénitale. En effet, avant l'introduction des aliments solides, il peut n'y avoir aucune symptomatologie. Celle-ci commence donc généralement entre 6 mois et 1 an avec des vomissements répétés, une dysphagie. [13] L'enfant peut également avoir des signes respiratoires en rapport avec des inhalations répétées. Un retard de croissance est parfois présent. Le diagnostic peut également être posé à l'occasion d'épisodes de blocage alimentaire au niveau de la sténose, associés à des douleurs rétrosternales et à une hypersialorrhée.

Diagnostic radiologique

Radiographie de thorax face et profil

Elle peut révéler la présence d'une distension aérique de l'œsophage proximal (Fig. 14A). Elle peut également mettre en évidence des anomalies liées aux épisodes récidivants d'inhalation (syndrome bronchique, pneumopathie, dilatation des bronches, etc.). Ailleurs, elle est strictement normale.

Transit œso-gastro-duodénal

L'opacification œsophagienne demeure l'examen clé du diagnostic de sténose congénitale de l'œsophage. L'ingestion d'une substance barytée se fait avec un biberon ou au verre, le recours à une sonde œsophagienne pouvant être indispensable en cas de refus de l'enfant ou de trouble de la déglutition.

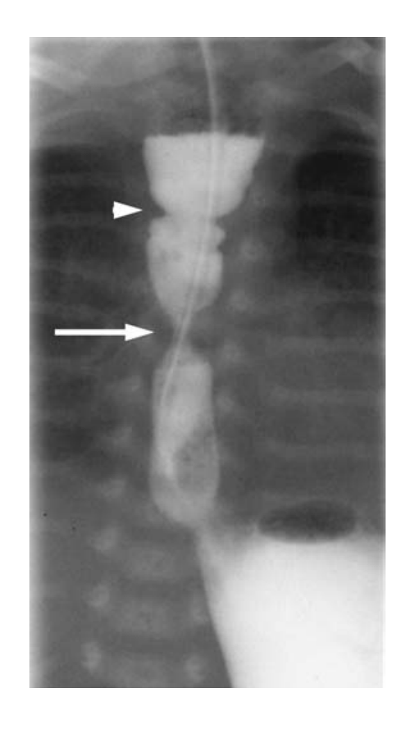


Figure 15. Atrésie de l'œsophage type C opérée en néonatal. Contrôle postopératoire avec un transit œsophagien aux hydrosolubles : rétrécissement œsophagien au niveau de l'anastomose (tête de flèche) ; sténose congénitale sous-jacente associée (flèche).

La sténose congénitale se présente généralement comme un rétrécissement « en pente douce », circonférenciel, parfois long, situé à la jonction tiers moyen-tiers distal ou au niveau du tiers distal de l'œsophage (Fig. 14 B). Certains auteurs décrivent des caractéristiques propres aux différentes sténoses congénitales, notamment en ce qui concerne celles dues aux résidus embryonnaires trachéobronchiques. [14] Ceux-ci sont responsables d'une sténose segmentaire du tiers distal de l'œsophage avec parfois une dilatation sus-sténotique.

Les sténoses congénitales de l'œsophage peuvent être associées à une atrésie de l'œsophage et doivent être impérativement recherchées lors de l'opacification de contrôle après le traitement chirurgical de l'atrésie (Fig. 15). [11]

Autres explorations

Scanner et IRM. Il n'y a pas d'indication au scanner et à l'IRM pour faire le diagnostic d'une sténose congénitale de l'œsophage. En revanche, un scanner thoracique peut être

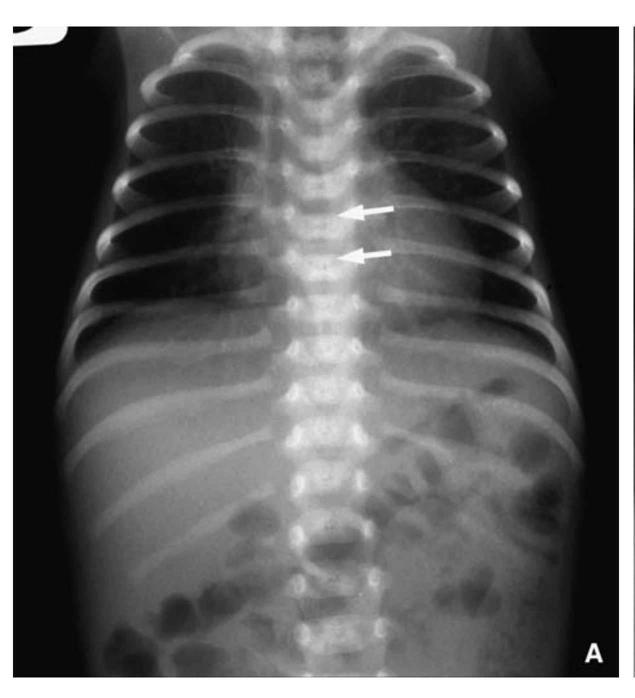


Figure 14. Fille de 12 jours, née à terme, hypotrophe. Difficultés respiratoires avec une sonde gastrique qui franchit difficilement l'œsophage. Radiographie de thorax de face (A) : distension aérique de l'œsophage proximal. Transit œso-gastro-duodénal (B) : rétrécissement à l'union 1/3 moyen-1/3 inférieur de l'œsophage : sténose congénitale de l'œsophage.

nécessaire pour évaluer l'état du parenchyme pulmonaire lorsqu'il existe une symptomatologie respiratoire liée à une pneumopathie d'inhalation. [15]

Endoscopie et échoendoscopie. La fibroscopie œsophagienne permet également de faire le diagnostic de sténose congénitale, et surtout d'éliminer les causes de sténose secondaire. Nous avons vu qu'une sténose congénitale de l'œsophage peut être de trois types. Il semble important d'essayer de caractériser la cause des sténoses avant d'envisager un traitement. Celles dues à la présence de tissu fibromusculaire répondent bien au traitement conservateur par dilatation œsophagienne. En revanche, en cas de diaphragme mais surtout de résidus trachéobronchiques, la dilatation est moins efficace, voire dangereuse puisqu'il existe des risques de complications et notamment de perforation. L'échoendoscopie a été proposée pour évaluer les différentes couches de la paroi œsophagienne à la recherche de calcifications en rapport avec des résidus trachéobronchiques ou d'un épaississement musculaire, pouvant orienter la prise en charge thérapeutique. [16]

Duplications œsophagiennes

Définitions et formes anatomiques

Les duplications digestives correspondent à une gamme de kystes sphériques ou tubulaires, communicants ou non, qui ont en commun :

- un contact avec n'importe quel segment du tube digestif ;
- une paroi musculaire avec deux couches de fibres musculaires lisses ;
- une muqueuse bordée d'un épithélium digestif.

Les localisations œsophagiennes correspondent à la deuxième topographie par ordre de fréquence (15 à 20 % des duplications). Leur origine reste difficile à affirmer, avec plusieurs théories proposées (vacuoles formant la lumière œsophagienne se retrouvant en position ectopique et créant une structure kystique, accident vasculaire ischémique anténatal...). Il existe différentes formes de duplications œsophagiennes :

- duplication de l'œsophage cervical ou duplication thoracique tubulaire avec un prolongement cervical, le plus souvent communicante ;
- duplications œsophagiennes intramurales, se manifestant par des signes d'obstruction œsophagienne partielle, pouvant être communicantes ou non ;
- kystes entériques : ce sont des masses kystiques localisées dans le médiastin postérieur, le plus souvent à droite. Ils sont au contact de l'œsophage mais ne partagent pas toujours la même paroi. Les kystes bronchogéniques, bien que de même origine et de présentation proche, s'en différencient par la présence d'une muqueuse ciliée, de type respiratoire, et par la présence éventuelle de tissu cartilagineux ;
- kystes neuroentériques : ils représentent une forme particulière de duplication associée à des anomalies vertébrales (hémivertèbre, anomalie de segmentation, fusion partielle, fente corporéale) et avec des rapports persistants avec le canal médullaire et les méninges. Ils sont le plus souvent dorsaux et prévertébraux, mais sont parfois intraspinaux. Il faut suspecter un kyste neuroentérique devant l'association d'une masse médiastinale postérieure et d'anomalies vertébrales. Le « *split notochord syndrome* », exceptionnel, correspond à un kyste neuroentérique avec une communication entre le tube digestif et la peau.

Une duplication œsophagienne correspond le plus souvent à une structure kystique, en situation latéro-œsophagienne droite. Cette lésion a une paroi fine de muscles lisses et elle est bordée par un épithélium de type alimentaire, œsophagien ou gastrique, ce dernier pouvant être à l'origine d'ulcérations. [2] La duplication complète est extrêmement rare et elle est alors souvent associée à une duplication gastrique. La communication avec la lumière œsophagienne est également peu fréquente.

Diagnostic clinique

La duplication digestive peut être de découverte fortuite sur une radiographie de thorax. Les signes cliniques apparaissent généralement dans l'enfance et sont avant tout dus à la compression des structures avoisinantes par cette masse kystique. Il peut s'agir d'une compression trachéale avec un stridor, d'une compression bronchique avec une gêne respiratoire. [17] L'œsophage lui-même peut être comprimé avec apparition de nausées et de vomissements. Exceptionnellement, il peut se produire une hémorragie digestive lorsque la duplication est communicante, ou encore une perforation dans le médiastin.

Diagnostic en imagerie

Imagerie anténatale : rarement identifiée, la duplication œsophagienne apparaît sous la forme d'une structure ronde anéchogène en situation intrathoracique en échographie. [18] En IRM, elle a également un signal liquidien (hyposignal T1 et hypersignal T2). [19]

Radiographie thoracique : une radiographie de face et de profil permet de mettre en évidence une opacité ronde, de tonalité hydrique, médiastinale moyenne ou postérieure. Il faut rechercher des signes de compression directe sur la trachée ou sur une bronche souche. Il peut également exister des signes indirects de la compression (emphysème obstructif, atélectasie). Il est nécessaire de rechercher des anomalies vertébrales associées (Fig. 16A).

Transit baryté œso-gastro-duodénal (TOGD) : l'opacification œsophagienne est faite avec une suspension barytée. Le transit œsophagien peut être normal ou montrer une compression extrinsèque dont l'importance dépend du volume de la duplication et de son degré de contact avec l'œsophage. L'œsophage peut être déplacé par la masse ou celle-ci peut être visible sous la forme d'une lésion intramurale et extramuqueuse, avec un élargissement de la lumière de part et d'autre de la lésion (Fig. 17).

Tomodensitométrie : le scanner thoracique est important dans l'évaluation d'une duplication digestive. Il doit être réalisé sans, puis avec injection intraveineuse de produit de contraste. Il permet de confirmer le diagnostic en identifiant une masse ronde, située au contact de l'œsophage dans le médiastin moyen ou postérieur, de densité liquidienne, ne se rehaussant pas après injection à l'exception de sa paroi. [20] Le scanner est également utile pour évaluer d'éventuelles lésions parenchymateuses pulmonaires associées.

IRM : bien que de réalisation plus complexe que le scanner, l'IRM est intéressante dans les diagnostics de duplication œsophagienne en identifiant une masse médiastinale moyenne ou postérieure, en hypersignal en pondération T2, avec cependant un signal en pondération T1 qui peut être variable, en fonction du contenu du kyste (Fig. 16 B). Cet examen permet également d'éliminer d'autres diagnostics, notamment celui de tumeur neurogène en excluant une extension foraminale de la lésion. [21]

Scintigraphie : la scintigraphie au pertechnate de sodium marqué au technétium-99 peut être intéressante avec la mise en évidence d'une hyperfixation du kyste, retrouvée si celui-ci a une muqueuse de type gastrique. [21]

Kyste neuroentérique

Le kyste neuroentérique correspond à une variante de la duplication œsophagienne. Il s'agit d'une masse kystique médiastinale postérieure s'associant à des anomalies vertébrales et éventuellement à une communication avec le canal rachidien. Toute mise en évidence d'une anomalie vertébrale nécessite la réalisation d'une IRM à la recherche d'une communication avec les espaces méningés.

Diagnostic différentiel

Il doit être fait notamment avec le kyste bronchogénique, comme indiqué précédemment. Il est également important d'exclure les tumeurs neurogènes du médiastin postérieur (notamment neuroblastome, ganglioneuroblastome et ganglioneurome) dont le contenu est le plus souvent tissulaire, et au sein duquel il existe parfois des calcifications, ces aspects étant bien identifiés en scanner ou en IRM ; la scintigraphie à la méta-iodo-benzylguanidine (MIBG) peut également être utile.

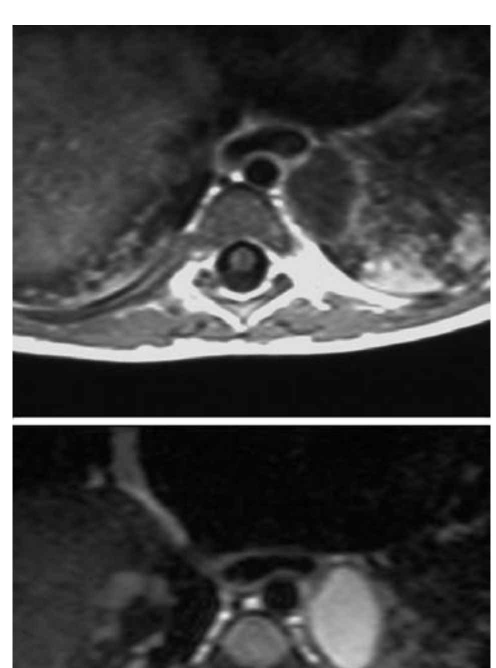
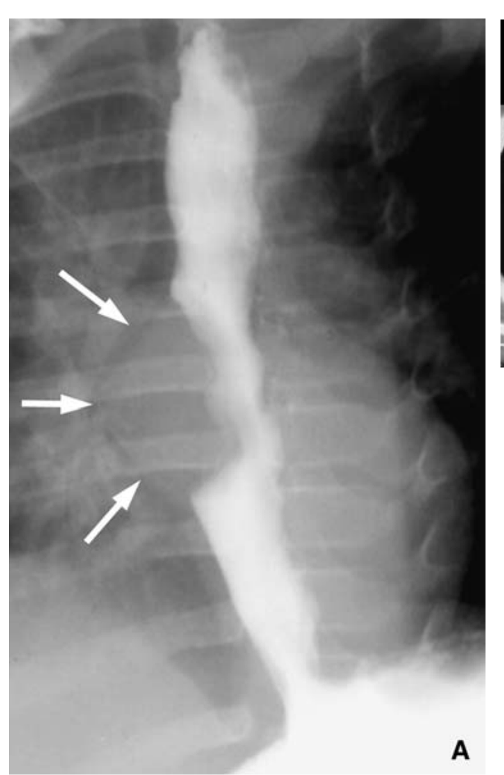


Figure 16. Fille 8 mois ; antécédents de malformation anorectale opérée. Cliché thoracique (A) : malformations costales et vertébrales multiples, masse latérovertébrale gauche allant de D8 à D10 ; IRM en coupes axiales pondérées T1 et T2 (B) : confirmation d'une masse kystique juxtaœsophagienne : kyste entérique.



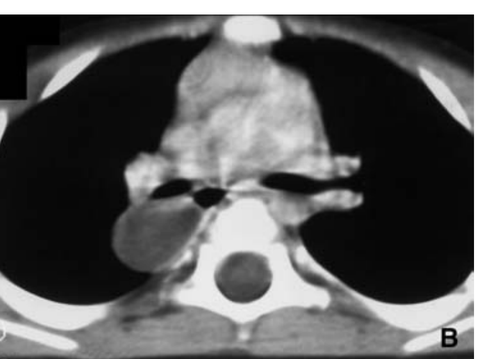


Figure 17. 2 ans, bronchite à répétition ; masse médiastinale rétrocardiaque sur la radiographie pulmonaire. Transit œsophagien (A) : confirmation d'une masse accolée à l'œsophage, avec élargissement de la lumière. Tomodensitométrie (B) : confirmation d'une lésion kystique adjacente à l'œsophage : duplication intramurale.

Ces lésions peuvent également avoir une communication par le biais d'un trou de conjugaison et une extension intracanalaire.

Anomalies des arcs aortiques et œsophage

Embryologie et aspects anatomiques

Les arcs aortiques anormaux sont issus des anomalies de régression des structures vasculaires primitives lors de la vie embryonnaire. Initialement, il existe six paires d'arcs venant du sac aortique. Les aortes dorsales fusionnent en un seul vaisseau. À la fin de la 5^{e} semaine, il existe une régression des deux premières paires d'arcs. Les 3^{e} et 4^{e} arcs forment la crosse de l'aorte et les gros vaisseaux du cou. Les 5^{e} arcs involuent tandis que la 6^{e} paire est à l'origine de l'artère pulmonaire et du canal artériel. Ceci s'accompagne d'une rotation axiale qui amène l'aorte ascendante à droite et l'aorte descendante à gauche de la ligne médiane (Fig. 18).

Les principales anomalies sont l'artère sous-clavière droite rétro-œsophagienne (ou arteria lusoria) en rapport avec la persistance de l'aorte dorsale droite, le double arc aortique avec

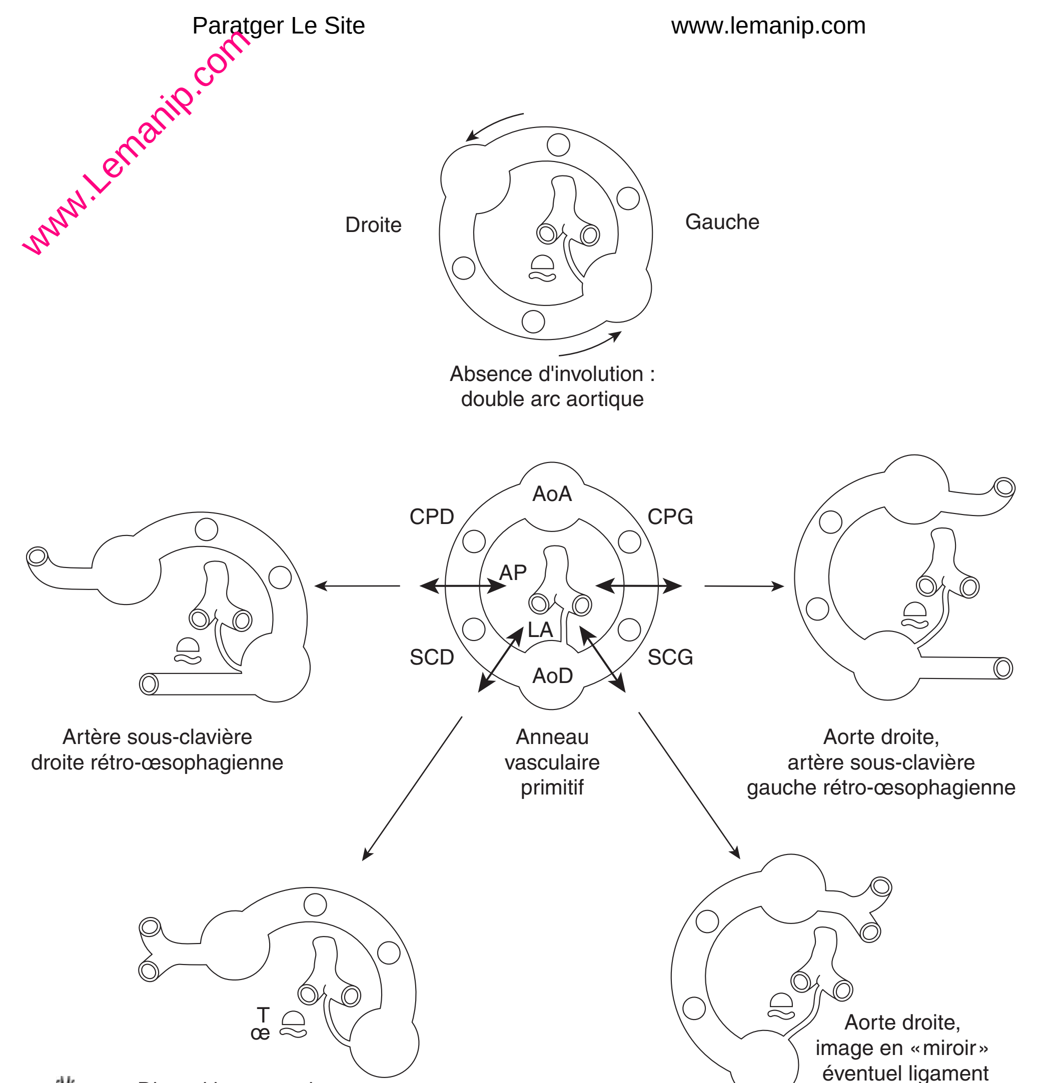


Figure 18. Involution normale et pathologique des arcs aortiques, vue axiale : chaque double flèche sur le schéma central correspond à la possibilité d'involution d'un segment, avec la disposition associée qui en résulte. Normalement il existe également une rotation antihoraire des vaisseaux qui positionne l'aorte ascendante à droite de la ligne médiane et l'aorte descendante à gauche (AoA : aorte ascendante ; AoD : aorte descendante ; AP : artère pulmonaire ; LA : ligament artériel, résidu du canal artériel ; CPD : artère carotide primitive droite ; CPG : artère carotide primitive gauche ; SCD : artère sous-clavière droite : SCG : artère sous-clavière gauche ; T : trachée ; œ : œsophage).

persistance du 4e arc dorsal, l'existence d'un arc droit avec une disposition en miroir, ou encore un arc droit avec une artère sous-clavière gauche aberrante naissant d'un diverticule de Kommerell, éventuellement associée à un ligament artériel gauche.

Diagnostic clinique

L'arc vasculaire anormal est parfois de découverte fortuite, notamment en cas d'arteria lusoria, mais peut surtout se manifester par des signes compressifs (stridor, dyspnée, dysphagie) en rapport avec un processus encerclant vis-à-vis de la trachée et de l'œsophage (double arc, ligament artériel). Le diagnostic peut être fait à l'occasion d'un bilan « d'asthme du nourrisson », mais aussi de malaises.

Éléments du diagnostic radiologique

Radiographie pulmonaire

Les éléments essentiels à analyser sont la position de la trachée, la rectitude de ses bords de face et de profil, ou au contraire l'existence de signes de compression, sa plicature droite lors de l'expiration, la situation du bouton aortique, la ligne para-aortique médiastinale postérieure. Le cliché thoracique peut révéler une compression ou une déviation de la trachée. Dans le cas d'un double arc aortique, il existe aussi un élargissement médiastinal. En cas d'arc droit, le bouton aortique n'est pas en position normale mais peut être visible à droite. Sur l'incidence de profil, il existe parfois une empreinte antérieure sur la trachée, notamment en cas de double arc.

Transit œsophagien

Il constitue une étape importante du diagnostic : l'opacification digestive est considérée par certains comme la seule exploration suffisante pour identifier un arc aortique anormal. Elle est faite avec une suspension barytée, éventuellement par l'intermédiaire d'une sonde œsophagienne et en décubitus afin de sensibiliser la détection des anomalies. La seule image physiologique habituelle est représentée, de face, par l'empreinte de la crosse aortique sur le bord gauche de l'œsophage en regard de D4. De profil, il n'y a aucune empreinte physiologique sur les bords de l'œsophage.

Endoscopie

La fibroscopie bronchique peut retrouver une masse extrinsèque battante, comprimant les voies aériennes. Elle ne fait cependant pas le diagnostic anatomique direct de l'anomalie.

Scanner et IRM

En fonction du type de l'anomalie suspectée, ils ne sont pas de réalisation systématique, et il n'y a actuellement pas de consensus formel pour le choix de l'un ou de l'autre. La tomodensitométrie ou l'IRM sont pratiquées lorsqu'une éventuelle indication chirurgicale est discutée ou posée, pour détailler les anomalies anatomiques vasculaires, afin d'aider le chirurgien à envisager son traitement. Une sédation ou une anesthésie est le plus souvent nécessaire entre 3 mois et 4 ans. Un abord veineux de bonne qualité est indispensable s'il faut réaliser une injection de produit de contraste.

Le scanner thoracique avec injection intraveineuse de produit de contraste permet de confirmer le diagnostic, de décrire le type de malformation avec précision. Les appareils multidétecteurs sont particulièrement intéressants en raison d'un temps d'acquisition extrêmement réduit, diminuant les artefacts respiratoires et cardiaques. Les coupes fines permettent égale-

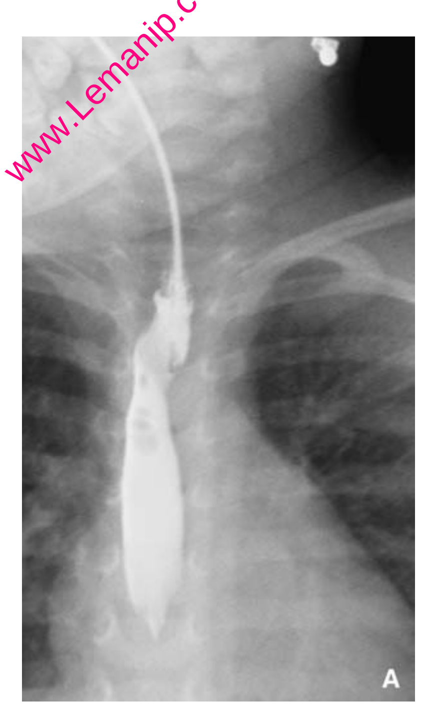


Figure 19. Fille de 2 ans et demi. Transit œso-gastro-duodénal fait dans le cadre de malaises à répétition : image en demi-teinte ascendante de gauche à droite sur l'incidence de face (A), empreinte à court rayon à la face postérieure sur le profil (B) : aspect typique d'artère sous-clavière droite aberrante rétro-œsophagienne. Pas de nécessité d'exploration complémentaire de cette anomalie vasculaire.

ment des reconstructions, soit multiplanaires, soit en 3D, de grande qualité, qui peuvent aider à la compréhension des anomalies. [20]

L'intérêt de l'IRM est similaire à celui du scanner. Les plans de coupe peuvent être adaptés à l'obliquité des vaisseaux (plan sagittal oblique sur l'arche aortique). L'injection de produit de contraste n'est pas systématique. Les séquences axiales en contraste de phase sont utiles. Une séquence ciné (« sang blanc ») centrée sur la zone d'intérêt permet la recherche d'un vide de flux ou de turbulences. Une séquence en écho de gradient 3D après injection de 0,2 mmol/kg de gadolinium (dose double) permet une étude de type angiographique, avec analyse des partitions et reconstructions volumiques. [22] Il existe cependant plus d'artefacts de mouvements et moins de possibilités de reconstructions multiplanaires. L'IRM a comme avantage d'être non irradiante, ce qui est un argument non négligeable en imagerie pédiatrique.

Il faut enfin souligner que ces deux techniques restent limitées pour la détection d'un ligament artériel.

Principales anomalies rencontrées

Artère sous-clavière droite rétro-œsophagienne (ou arteria lusoria)

Il s'agit de la naissance d'une artère sous-clavière droite, après celle de l'artère sous-clavière gauche sur la crosse de l'aorte, et qui va rejoindre le membre supérieur droit en passant en arrière de l'œsophage. Cette variante anatomique n'est pas symptomatique à l'âge pédiatrique.

En cas d'arteria lusoria, lors du transit œsophagien, sur l'incidence de face, il existe une image en demi-teinte oblique en haut et à droite, au-dessus d'une empreinte gauche normale en D4. Le profil met en évidence une encoche œsophagienne postérieure, triangulaire, profonde et étroite, à hauteur de D4, liée au passage de l'artère sous-clavière droite aberrante (Fig. 19).

Double arc aortique

C'est un anneau vasculaire complet avec le plus souvent un segment dominant (en général le droit). Le double arc peut être fonctionnel ou non, selon la perméabilité totale ou partielle des deux arches. Il s'agit d'un processus encerclant, responsable d'une compression trachéale et/ou œsophagienne.

Sur le transit œsophagien, le double arc a un aspect typique de double empreinte sur l'incidence de face (celle de droite étant plus profonde et plus haute que celle de gauche). Sur l'incidence de profil, l'encoche est postérieure, fixe, nette et à grand rayon (Fig. 20).

Aorte droite avec diverticule de Kommerell

L'arc aortique droit peut être asymptomatique, le pronostic étant alors lié à son association avec une cardiopathie congénitale, observée dans un quart des cas (tétralogie de Fallot, communication interauriculaire ou interventriculaire). Les signes cliniques surviennent lorsqu'il existe un processus encerclant avec persistance d'un ligament artériel.

Si l'enfant est porteur d'un arc vasculaire anormal droit, l'œsophage présente une empreinte droite en D3 correspondant à la crosse en situation inhabituelle et, s'il existe un ligament artériel, une encoche plus aiguë, plus basse, située à gauche. Parfois, on peut également reconnaître l'empreinte de l'artère sous-clavière gauche aberrante. De profil, il peut y avoir soit une empreinte triangulaire postérieure due à l'artère sous-clavière, soit une encoche plus large en rapport avec un diverticule de Kommerell, ectasie à l'origine de l'artère sous-clavière gauche. L'association de ce diverticule avec un ligament artériel constitue la malformation de Neuhauser.

Artère pulmonaire gauche rétrotrachéale

Cette malformation est en rapport avec un défaut de convergence entre les deux bourgeons vasculaires de l'artère pulmonaire (l'un issu du 6^{e} arc, l'autre de l'ébauche pulmonaire). L'artère pulmonaire gauche passe alors à droite de la trachée, qu'elle contourne ensuite en arrière pour rejoindre le hile pulmonaire gauche. Il peut exister une asymétrie de transparence des deux poumons, plus clair à gauche, avec une carène ouverte en T inversé, ceci étant en rapport avec la compression de l'axe aérique. Le transit œsophagien montre sur le profil une empreinte entre la face postérieure de la trachée et la face antérieure de l'œsophage.

■ Pathologie acquise de l'œsophage

Reflux gastro-œsophagien

Généralités – Anatomie

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) se définit comme le passage rétrograde du contenu gastrique dans l'œsophage. C'est un phénomène très fréquent chez l'enfant et souvent considéré comme physiologique jusqu'à l'âge de 2 mois. Il disparaît normalement à la fin de la première année, la guérison se faisant le plus souvent avec l'acquisition de l'orthostatisme.

Les mécanismes antireflux qui s'opposent au gradient entre la zone de pression intrathoracique négative de l'œsophage et la zone de pression positive intra-abdominale de l'estomac sont de deux ordres.

Anatomiques :

- l'hiatus diaphragmatique, formé par l'entrecroisement des piliers du diaphragme ;
- la portion intra-abdominale de l'œsophage terminal ;
- l'angle de His : raccordement à angle aigu de l'œsophage terminal à la grosse tubérosité.

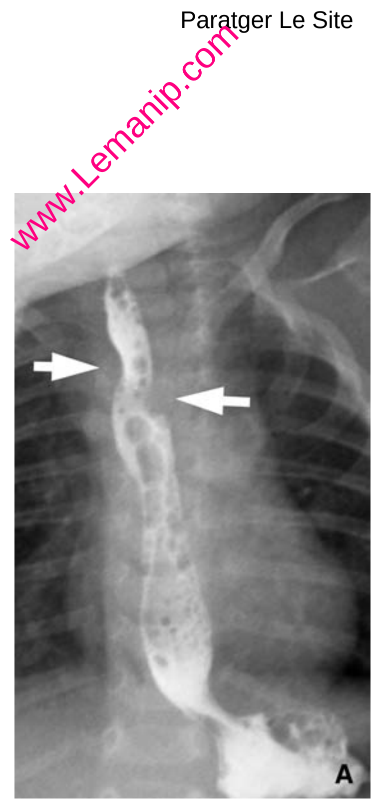
Fonctionnels :

- le sphincter inférieur de l'œsophage (SIO) ; il ne s'agit pas en fait d'un sphincter anatomique mais d'une zone de haute pression dans le bas œsophage, en rapport avec les fibres musculaires, disparaissant pendant quelques secondes après la déglutition.

Origine du reflux

Chez l'enfant, le RGO est le plus souvent dû à une incompétence fonctionnelle du SIO. Plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine de cette incompétence :

- relaxations transitoires inappropriées du SIO ;



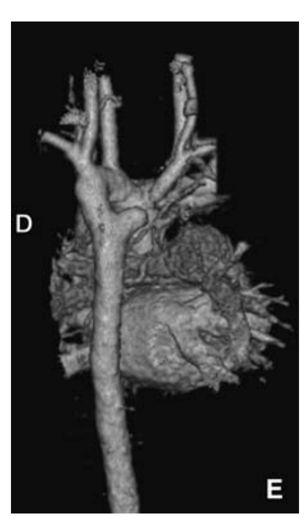


Figure 20. Garçon de 6 mois. Exploration d'un asthme du nourrisson. Transit œso-gastro-duodénal (A, B) : double empreinte œsophagienne sur l'incidence de face et empreinte postérieure profonde sur le profil. TDM thoracique coupes axiales (C, D) : présence d'un double arc aortique avec arche droite fonctionnelle, arche gauche interrompue après le départ de l'artère sous-clavière gauche, diverticule borgne rétro-œsophagien. Reconstruction 3D, vue postérieure (E) : confirmation de l'interruption de l'arche gauche dans son tiers postérieur.

- hypotonie permanente du SIO ;
- malposition cardiotubérositaire ;
- troubles de la vidange gastrique.

Les malpositions cardiotubérositaires sont le plus souvent mineures (cardia mobile, béance cardiale, hernie intermittente). Les hernies hiatales fixées sont rares chez l'enfant. De plus, il n'est pas établi de corrélation entre la présence d'une hernie hiatale et l'existence d'un RGO.

Signes cliniques

L'expression clinique du RGO est très variée.

Signes digestifs

Les régurgitations surviennent sans effort, sont favorisées par les changements de position et doivent être distinguées des régurgitations physiologiques survenant au moment du rot postprandial. Les vomissements sont parfois secondaires aux régurgitations et peuvent être douloureux. Les conséquences nutritionnelles sont rares et s'expriment alors surtout sur le plan pondéral. L'hémorragie digestive est secondaire à une œsophagite peptique. Elle est d'abondance variable, de quelques filets de sang (le plus souvent) à une hématémèse. La dysphagie ne survient que rarement et après une évolution longue. Elle doit faire rechercher une sténose peptique.

Manifestations respiratoires

Elles correspondent à une toux chronique, essentiellement nocturne, des bronchites asthmatiformes répétées. Des pneumopathies récidivantes, surtout au niveau des lobes moyen et inférieur droit, des infections ORL à répétition peuvent également être secondaires au RGO.

Malaises et accidents paroxystiques cardiorespiratoires

Des accès de pâleur ou de cyanose, des épisodes de bradycardies, voire des apnées ou dyspnées laryngées brutales, des accès d'hypotonie constituent les principaux symptômes.

Présentation en fonction de l'âge

Période néonatale. Le RGO est fréquent, voire physiologique, mais peut se présenter sous des formes graves. Les formes digestives sont les plus fréquentes.

Les formes hémorragiques se révèlent par des hématémèses très précoces. Elles sont liées à une œso-gastro-duodénite dont l'étiologie n'est pas connue. Le diagnostic repose sur l'endoscopie.

Les malaises sont tout particulièrement notés dans cette tranche d'âge. En dehors des accidents d'inhalation, le principal mécanisme invoqué est une stimulation vagale induite par le reflux acide dans l'œsophage et entraînant chez un nourrisson porteur d'une hyperréactivité vagale, une vasoconstriction périphérique, une bradycardie et un laryngospasme. La relation de cause à effet RGO-malaise doit être établie. Les arguments sont : la disparition des malaises sous traitement antireflux, une relation chronologique sur des enregistrements couplés pH-métriques et cardiorespiratoires.

Première enfance, jusqu'à l'âge de la marche. Les formes digestives sont les plus fréquentes (80 %), avec des régurgitations, des vomissements et des manifestations douloureuses. Les formes respiratoires sont plus rares. L'évolution est favorable le plus souvent. L'acquisition de l'orthostatisme et de la marche est une étape essentielle dans la maturation du système antireflux.

Deuxième enfance. Les formes digestives et les formes respiratoires sont en proportion sensiblement égales. Si l'association RGO-troubles respiratoires chroniques est fréquemment notée, il est difficile d'affirmer laquelle des deux pathologies est à l'origine de l'autre :

- rôle de la toux avec hyperpression abdominale sur la genèse du RGO ;
- inhalation bronchique de liquide acide et bronchospasme réflexe induit par l'irritation acide de la muqueuse du bas œsophage.

Les arguments en faveur de l'incrimination du RGO dans les manifestations respiratoires sont le caractère nocturne, l'absence de caractère saisonnier, la localisation droite des pneumopathies, la négativité de l'enquête étiologique (déficit en immunoglobuline A, test de la sueur, enquête allergologique).

L'évolution du RGO est mal connue. Elle peut se compliquer de sténose peptique. L'endobrachyœsophage est en revanche exceptionnel chez l'enfant.

Moyens de diagnostic

pH-métrie

C'est l'examen de référence, le plus sensible et le plus spécifique. Il permet une analyse quantitative du RGO et qualitative de la symptomatologie clinique. L'appareil est muni d'un marqueur d'événements permettant de corréler un signe clinique et un éventuel reflux.

Il s'agit d'une méthode d'enregistrement du pH dans le bas œsophage, par l'intermédiaire d'une sonde souple, dont l'extrémité comporte un capteur mesurant la concentration en ions H^+. L'extrémité de la sonde est placée environ 3 cm au-dessus du cardia : le contrôle éventuel en scopie doit retrouver l'extrémité de la sonde à hauteur de D8. La durée d'enregistrement est de 3 ou 24 heures. L'examen sur 24 heures revêt une importance majeure dans l'exploration des RGO à manifestation respiratoire chronique ou à l'origine des malaises. La principale limite de cet examen est la survenue de reflux alcalins, notamment dans les suites immédiates de l'absorption d'un biberon lacté.

Les différents éléments mesurés sont :
- le nombre d'épisodes de reflux ;
- le pourcentage de temps passé à pH < 4 (normale < 5 % du temps d'enregistrement) ;
- la durée maximale du RGO.

Transit œso-gastro-duodénal

Cet examen est maintenant largement supplanté par la pH-métrie dans le diagnostic du RGO. Il garde cependant un intérêt dans la recherche d'une anomalie anatomique, notamment au niveau de la jonction œsogastrique. [23]

Technique. Chez le nourrisson, l'examen doit être réalisé après immobilisation parfaite, le plan de la table étant incliné. La bouillie barytée est administrée au moyen d'un biberon dont la tétine doit être largement percée pour obtenir une bonne colonne opaque œsophagienne. En cas de refus, on a alors recours à une sonde œsophagienne introduite par voie nasopharyngée jusqu'au tiers supérieur de l'œsophage. Chez l'enfant au-delà de deux ans, l'examen s'effectue sans dispositif particulier. La quantité de produit ingérée varie selon l'âge et l'appétit de l'enfant, le volume habituel du biberon servant de référence.

Résultats. L'œsophage doit être étudié sur toute sa hauteur, sur le plan morphologique et fonctionnel.

Étude de l'œsophage. Le péristaltisme est observé en scopie télévisée. Des clichés prenant l'œsophage en totalité sont réalisés de face, de profil et en oblique antérieur droit.

Étude de la jonction œsogastrique. (OAD). Selon la position du cardia et la morphologie de la jonction œsogastrique, il est habituel de distinguer :
- les malpositions mineures, où les aspects observés sont intermittents et se modifient dans le temps et aux changements de position :
  - le cardia mobile : il existe une ouverture de l'angle de His et un cône d'attraction des plis gastriques vers l'orifice hiatal ;
  - la béance du cardia : c'est une communication à plein canal, sans réduction de calibre de l'œsophage avec l'estomac, fréquente chez le petit nourrisson (Fig. 21) ;
  - la hernie intermittente : petite poche gastrique sus-diaphragmatique faisant saillie au-dessus de la coupole. Son plissement muqueux permet de la distinguer d'une ampoule épiphrénique normale (Fig. 22) ;
- les malpositions majeures sont plus rares. Il en existe deux types :
  - la hernie par glissement non réductible. Le diagnostic est facile, avec une poche à air gastrique intrathoracique. L'œsophage sus-jacent est large et flexueux (Fig. 23) ;
  - la grande hernie droite associe une ascension modérée du cardia au-dessus du diaphragme à un roulement important de la poche à air gastrique à droite du cardia par l'hiatus œsophagien trop lâche.

Figure 21. Cardia béant, transit œso-gastro-duodénal en oblique postérieure droite. Absence de réduction de calibre entre œsophage thoracique et abdominal, association avec un reflux.

Figure 22. 10 mois, régurgitations. Transit œso-gastro-duodénal : petite poche gastrique sus-diaphragmatique spontanément réductible avec reflux gastro-œsophagien : hernie hiatale intermittente.

Recherche de reflux gastro-œsophagien. Elle se fait sur un estomac plein et un œsophage vide. Les changements de position sont multipliés afin de sensibiliser l'examen. Chez le nourrisson, le phénomène de succion et de déglutition avec une sucette peut déclencher un RGO. Chez le plus grand, l'épreuve de siphonage peut être utilisée (l'enfant boit de l'eau à l'aide d'une paille). Il faut noter que cette méthode est pourvoyeuse de nombreux faux positifs.

Figure 23. 7 mois. Régurgitations depuis la naissance et bronchites chroniques. Transit œso-gastro-duodénal (face et profil) : l'œsophage est large. Hernie hiatale par glissement, non réductible, associée à un reflux gastro-œsophagien.

Il existe différents éléments pour apprécier la gravité du RGO :

- ses conditions d'apparition : spontanée ou favorisée par certaines positions ;
- son importance : discret ou massif en fonction de la hauteur atteinte par la colonne barytée (sus- ou sous-carinaire) (Fig. 24) ;
- la rapidité de la vidange du reflux : la durée de stagnation est en partie responsable des lésions d'œsophagite.

Échographie

Cette technique alternative a été proposée par plusieurs équipes. L'examen est réalisé en décubitus après la prise du biberon. La sonde sectorielle convexe est utilisée et placée au niveau du creux épigastrique. On réalise une coupe longitudinale de l'œsophage abdominal (Fig. 25). L'échographie permet :

- de détecter le reflux, d'apprécier sa durée et sa fréquence (sur 10 ou 20 minutes). [24, 25] La sensibilité de l'échographie mode B est améliorée par l'adjonction du doppler couleur. [26] En revanche, l'échographie ne permet pas de quantifier la sévérité du reflux ;
- de rapporter le dysfonctionnement à un déséquilibre anatomique : la longueur normale de l'œsophage abdominal passe de 20 mm chez le nouveau-né à 30–35 mm chez l'enfant plus grand. La longueur de l'œsophage est plus courte chez les enfants présentant un RGO. En revanche, il n'existe pas de corrélation entre la longueur de l'œsophage et la sévérité du RGO ; [27]
- d'étudier la vidange gastrique (par la mesure du contenu gastrique) ; [28]
- d'apprécier la région antropylorique.

Endoscopie

Elle se fait avec un fibroscope souple. Elle permet d'apprécier la morphologie œsogastrique, celle du cardia, d'affirmer l'existence d'une œsophagite et de quantifier sa gravité en quatre types. La fibroscopie est le seul examen fiable pour juger de l'importance des lésions muqueuses. La présence d'une œsophagite peptique macroscopique permet d'affirmer la présence d'un RGO mais une fibroscopie normale n'élimine pas le diagnostic. Elle permet également la pratique de biopsies multiples et étagées.

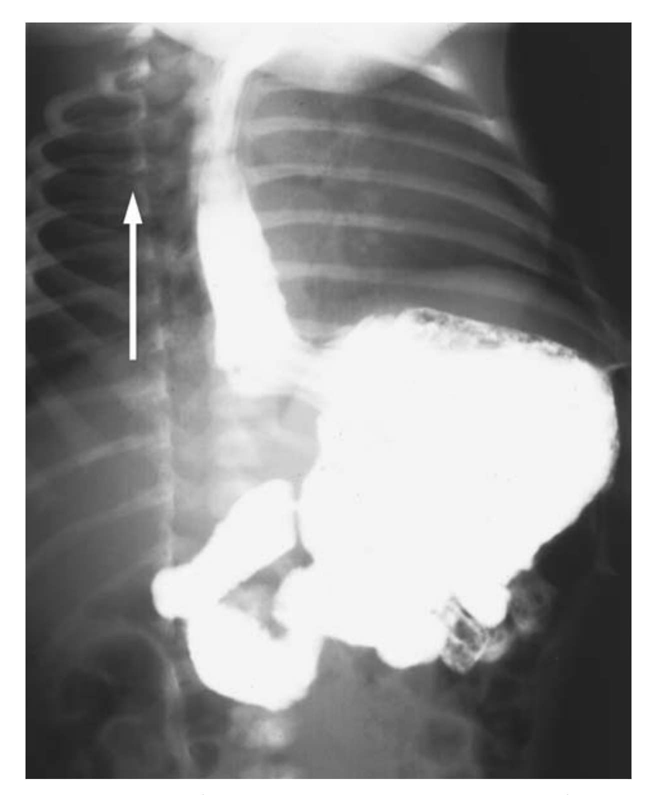


Figure 24. 2 mois, régurgitations. Transit œso-gastro-duodénal : reflux gastro-œsophagien massif, sus-carinaire, avec cardia mobile au niveau de l'orifice hiatal.

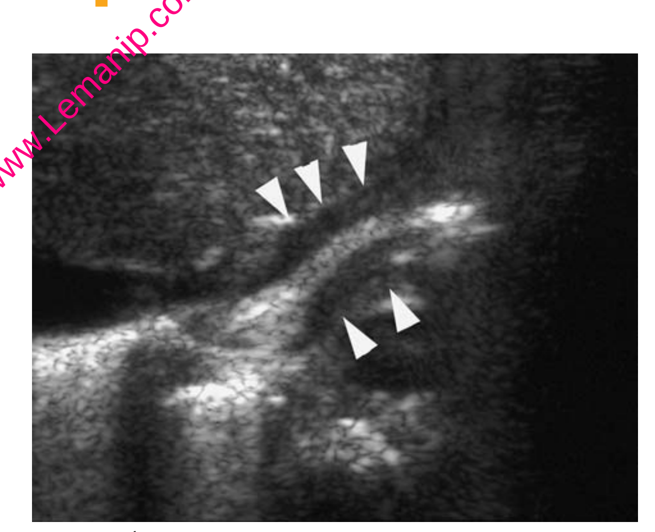


Figure 25. Échographie normale de l'œsophage abdominal : coupe sagittale oblique en amont de la jonction œsogastrique ; la muqueuse hyperéchogène est entourée par la musculeuse hypoéchogène.

Scintigraphie

L'examen est réalisé chez un enfant à jeun avec du technétium 99 m mélangé au repas habituel. Une gammacaméra est centrée sur le tiers inférieur de l'œsophage. On enregistre les images de façon continue et à intervalles réguliers. Le RGO est ainsi mis en évidence et quantifié. Le reflux est considéré comme important lorsque la radioactivité œsophagienne est supérieure à 2 % de la radioactivité ingérée. Elle permet la détection des reflux alcalins.

L'examen peut être complété d'images pulmonaires d'acquisition retardée, à la recherche d'inhalation bronchique de liquide gastrique. Il peut être suivi d'une mesure de la vidange gastrique.

C'est une technique sensible (70 à 80 %) pour la détection des RGO. Sa limite réside dans son manque d'information anatomique.

Complications du RGO : œsophagite peptique et sténose peptique

Elles correspondent à l'ensemble des lésions inflammatoires œsophagiennes aiguës ou chroniques liées au RGO. [29] L'œsophagite peptique est d'autant plus à craindre que le reflux est massif, fréquent et prolongé. Elle est favorisée par l'alitement, la présence prolongée d'une sonde gastrique et les vomissements. Elle est actuellement rare, et l'imagerie n'a pas sa place en première intention pour en faire le diagnostic.

La survenue d'une hématémèse ou plus rarement d'un méléna doit faire suspecter la présence d'une œsophagite et faire pratiquer une fibroscopie. La classification endoscopique la plus utilisée est celle de Savary :

- type I : muqueuse congestive sans ulcération ;
- types II et III : ulcérations superficielles en fonction de leur profondeur, de leur confluence, de leur caractère circonférenciel, de leur extension en hauteur ;
- type IV : complications : ulcère, sténose ou endobrachyœsophage.

Imagerie

La radiologie peut apporter des éléments sur la motilité et la souplesse pariétale mais permet surtout de faire un bilan des complications : [30] les signes d'œsophagite de type I à III sont difficiles à apprécier et se voient mieux en couche mince, mais cette technique passe actuellement au second plan. Les éléments suivants ont été décrits : anomalies de la motilité avec mauvaise visibilité des ondes primaires et secondaires et apparition d'ondes tertiaires donnant un aspect en « pile d'assiettes » au bord de l'œsophage ; épaississement du plissement, irrégularités de la muqueuse avec érosions et irrégularités des contours, exulcérations multiples donnant un aspect granité. La présence de plis transverses est évocatrice.

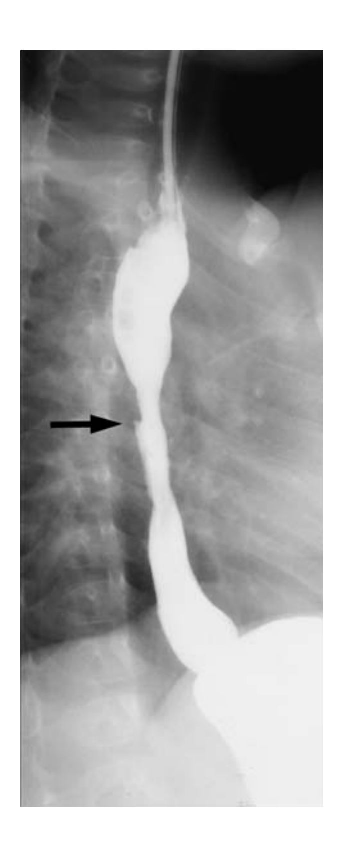


Figure 26. 2 ans, antécédent de reflux gastro-œsophagien négligé ; vomissements sanglants : sténose peptique longue, excentrée. Ulcérations asymétriques (flèche).

Figure 27. 3 ans, trisomie 21. Vomissements et difficultés alimentaires. Transit œsophagien : sténose peptique du bas œsophage, longue et centrée. Irrégularité des parois œsophagiennes.

Les complications sont les suivantes :

- les ulcères profonds sont rares. Ils ne peuvent être vus qu'au stade de cicatrice sous la forme d'une perte de souplesse localisée, d'une asymétrie de l'œsophage distal (Fig. 26) ;
- la sténose peptique est le terme évolutif de la fibrose sous-muqueuse succédant aux ulcérations chroniques. Elle apparaît centrée, irrégulière, à raccordement progressif avec les segments sus- et sous-jacents (Fig. 27). Elle se situe le plus souvent au niveau du tiers inférieur ;
- la forme annulaire est plus rare (anneau inextensible au-dessus d'une petite hernie) (Fig. 28). Les éléments qui permettent de la différencier d'une sténose congénitale sont essentiellement en rapport avec l'anamnèse (antécédent de

Figure 28. 6 mois, dysphagie et régurgitations depuis la naissance. Apparition récente de vomissements. Transit œsophagien : sténose peptique annulaire et cardia béant.

reflux connu et résistant au traitement symptomatique) et les aspects endoscopiques, qui montrent l'atteinte de la muqueuse en cas de sténose peptique.

Conduite à tenir en pratique : indication des examens

L'indication des examens complémentaires est dépendante des différents tableaux cliniques :
- les tableaux digestifs typiques du nourrisson ne nécessitent aucun examen complémentaire ;
- dans les tableaux extradigestifs (malaises, tableaux respiratoires chroniques), le RGO doit être affirmé et la relation de cause à effet doit être établie. La pH-métrie des 24 heures est alors la méthode de référence pour le diagnostic. Le TOGD est utile pour rechercher une anomalie anatomique, une autre cause de malaise (arc vasculaire anormal, trouble de déglutition). La scintigraphie œsophagienne peut être effectuée pour rechercher une contamination pulmonaire par le reflux ;
- devant des signes évocateurs d'œsophagite ou de sténose peptique, l'endoscopie est le meilleur examen ;
- l'endoscopie est également indiquée en cas d'évolution défavorable sous traitement médical ;
- un TOGD sera réalisé en bilan préopératoire lorsqu'une intervention antireflux est nécessaire.

Traitement et aspects postopératoires

Traitement médical

Il doit toujours être mis en route en première intention en associant : [31]
- position : décubitus dorsal surélevé de 30 à 40° ;
- mesures hygiénodiététiques : fractionnement des repas, épaississement des repas, suppression des aliments dépresseurs du SIO ;
- médicaments : agents modificateurs de la pression du SIO, agents neutralisants de l'acidité.

Figure 29. Aspect normal après intervention de Nissen : manchon gastrique au niveau du bas œsophage, avec aspect angulé de la portion terminale de l'œsophage.

Traitement chirurgical

Il est rarement indiqué. Il est envisagé en cas de volumineuse hernie hiatale, de l'échec du traitement médical avec complications graves (œsophagite ulcérée, malaise grave du nourrisson, formes respiratoires chroniques), d'encéphalopathie sévère, ou encore de RGO persistant après cure d'atrésie de l'œsophage. La technique chirurgicale la plus utilisée est la fundoplicature de Nissen. Il s'agit d'un manchonnage périœsophagien par la grosse tubérosité gastrique ramenée de part et d'autre de l'œsophage ; ce manchonnage peut être seulement unilatéral (hémi-Nissen). Cette technique donne de bons résultats dans 85 à 95 % des cas. Des complications peuvent toutefois se rencontrer : obstruction du bas œsophage si le manchon est trop serré, ou persistance du reflux s'il est trop lâche, lâchage secondaire du montage. Le TOGD postopératoire permet le bilan secondaire. L'aspect normal de la fundoplicature se traduit par une lacune intragastrique au niveau fundique. Il peut également exister une opacification du manchon périœsophagien (Fig. 29, 30).

Pathologie infectieuse

Une atteinte infectieuse au niveau de l'œsophage peut être observée, mais la place de l'imagerie dans ce cadre est très réduite.

Œsophagite candidosique

C'est de loin l'œsophagite infectieuse la plus fréquente. [32] Le *Candida albicans* est un germe saprophyte chez les sujets normaux. Il peut devenir pathogène chez les enfants immunodéprimés et sous chimiothérapie pour une pathologie hématologique maligne ou néoplasique. L'obstruction œsophagienne chronique (achalasie, sténose peptique) entraîne une stase qui peut favoriser la multiplication des *Candida*.

Les enfants souffrent le plus souvent de dysphagie et de douleurs rétrosternales. Inversement, certains enfants peuvent être asymptomatiques et l'existence d'un muguet buccal n'est pas systématique.

Les lésions étant essentiellement superficielles, le transit œsophagien en simple contraste peut apparaître normal. Typiquement, les lésions candidosiques apparaissent sous la forme d'une nodulation régulière, longitudinale dans le sens des plis. Les lésions sont juxtaposées donnant un aspect pavé, en « *cobblestone* » avec des contours crénelés. L'atteinte est circonférencielle et continue. À l'endoscopie, on met en évidence des plaques blanchâtres longitudinales prédominant sur l'œsophage moyen et inférieur. Des biopsies et brossages sont réalisés pour culture. De plus, l'examen microscopique doit révéler une invasion de la paroi œsophagienne.

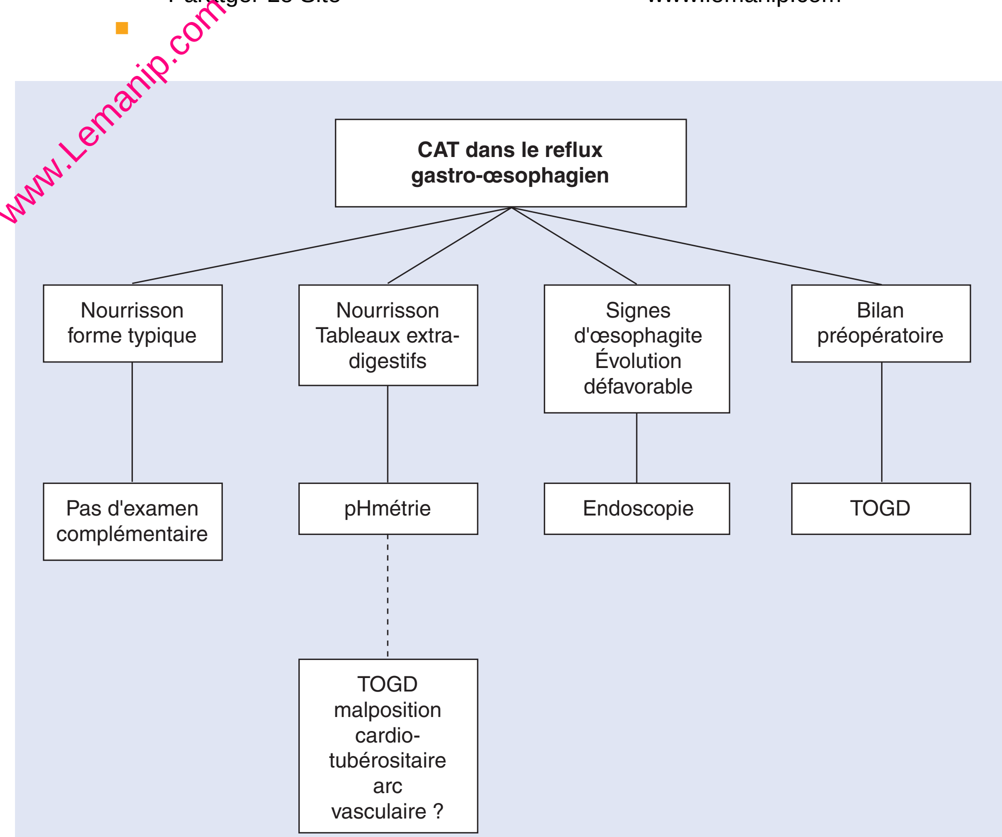


Figure 30. Arbre décisionnel.
(CAT : conduite à tenir. TOGD : transit œso-gastro-duodénal).

Œsophagites virales

Les virus les plus fréquemment en cause sont l'herpès virus et le cytomégalovirus (CMV). Les lésions œsophagiennes se rencontrent majoritairement chez les patients immunodéprimés, [33] bien qu'il ait été rapporté des cas d'infection à herpès virus chez les sujets immunocompétents. [34] La symptomatologie clinique est variée et peu spécifique. Le diagnostic se fait sur les biopsies et les cultures effectuées lors d'une endoscopie et sur les sérologies.

Œsophagite tuberculeuse

L'atteinte œsophagienne de la tuberculose est exceptionnelle. [35] La tomodensitométrie permet de mettre en évidence des adénopathies nécrosées, associées à un épaississement de la paroi œsophagienne et éventuellement un trajet fistuleux. Elle permet également de faire le bilan des lésions parenchymateuses pulmonaires éventuellement associées.

Œsophagites inflammatoires

Dans ce groupe de pathologies, l'opacification de l'œsophage est rarement indiquée ; elle met en évidence des signes non spécifiques dans la plupart des cas : ulcération, sténoses... Certains aspects peuvent être cependant plus évocateurs.

Épidermolyse bulleuse dystrophique

C'est une maladie congénitale autosomique récessive qui affecte les épithéliums squameux. [36] Au niveau cutané, le moindre traumatisme entraîne une rupture entre l'épiderme et le derme, causant la formation de bulles qui cicatrisent en se rétractant.

L'œsophage est également recouvert d'un épithélium squameux et les mêmes lésions peuvent survenir. La cicatrisation de ces lésions entraîne des sténoses de taille variable, prenant l'aspect soit d'un diaphragme localisé soit, plus souvent, d'une sténose longue, à bords lisses. Elles siègent essentiellement au niveau de l'œsophage proximal et peuvent être multiples (Fig. 31).

Granulomatoses

L'œsophage est la plus rare des localisations viscérales de la maladie de Crohn, mais celle-ci constitue l'étiologie la plus fréquente de ce type d'atteinte chez l'enfant. Sa prévalence semble cependant en hausse sur les dernières études endoscopiques (environ 8 %). [37, 38] Elle est responsable de nodules, d'ulcérations aphtoïdes et de fistules.

Figure 31. 3 ans. Lésions œsophagiennes d'épidermolyse bulleuse ; sténose longue avec présence d'ulcérations étendues, prédominant au niveau de l'œsophage supérieur et moyen.

La maladie de Behçet est rarissime chez l'enfant : les lésions œsophagiennes ne sont pas spécifiques, à type d'ulcérations au

Figure 32. 13 ans. Dysphagie haute, d'installation progressive. Blocages alimentaires. Transit opaque : aspect rigide, tubulé de l'œsophage. Images sacculaires, pseudodiverticulaires multiples (de la taille d'une tête d'épingle), au niveau de l'œsophage moyen en rapport avec une pseudodiverticulose intramurale.

Figure 33. 3 ans. Ingestion d'une pièce de monnaie. Radiographie du larynx de profil : corps étranger radio-opaque enclavé au niveau de l'œsophage supérieur (C7-T1) ; pas d'élargissement de l'espace trachéo-œsophagien : absence d'œdème.

niveau de l'œsophage moyen et inférieur. [39] De même, de rares cas de lésions œsophagiennes ont été décrits dans la granulomatose septique de l'enfant. [40]

Œsophagite à éosinophiles

C'est une entité d'individualisation récente, d'étiologie inconnue. Elle constitue un diagnostic différentiel du reflux gastro-œsophagien, [41] notamment lorsqu'il est résistant aux traitements médicaux. Une infiltration éosinophilique de la muqueuse œsophagienne est fréquemment associée à un reflux acide. Bien que la quantité de cellules présentes soit directement liée à la durée et à la sévérité du reflux, le nombre d'éosinophiles est rarement supérieur à 3 cellules par champ à fort grossissement. [42] Dans l'œsophagite à éosinophiles, cette infiltration est nettement supérieure.

Les critères diagnostiques sont cliniques (dysphagie en l'absence de reflux acide documenté), terrain allergique et microscopique (infiltration éosinophile > 20 cellules par champ à fort grossissement, infiltration de mastocytes, hyperéosinophilie périphérique). [43] Les lésions œsophagiennes prédominent au niveau du tiers supérieur. Elles sont constituées d'ulcérations, de sténose et de troubles de la motilité. Le traitement est la corticothérapie. [44]

Pseudodiverticulose intramurale

Elle est liée à une atteinte inflammatoire de l'œsophage entraînant secondairement une dilatation des glandes sous-muqueuses. Elle est responsable d'une dysphagie progressive avec blocages alimentaires. [45]

En fibroscopie, l'orifice des diverticules n'est pas toujours visualisé (environ 20 %). La présence de *Candida* est fréquemment retrouvée, mais apparaît plutôt secondaire. Le diagnostic est posé sur le transit œsophagien : il montre des images sacculaires, multiples (en « tête d'épingle »), reliées à la lumière œsophagienne par un collet de 1 à 4 mm. L'atteinte peut être segmentaire, prédominant au tiers supérieur ou intéressant l'ensemble de l'œsophage (Fig. 32).

Greffe de moelle osseuse et réaction du greffon contre l'hôte

L'œsophagite survient chez environ 30 % des patients atteints de façon chronique d'une réaction immunitaire de rejet de greffe de moelle osseuse. La lésion typique est une desquamation épithéliale s'étendant à tout l'œsophage supérieur et moyen. Elle peut se compliquer de sténose. Un trouble moteur non spécifique peut également survenir et causer une œsophagite par reflux.

Traumatismes et corps étrangers

Corps étrangers (CE)

L'ingestion de CE est un événement fréquent chez l'enfant.

Les objets ingérés sont variés. Dans 60 à 80 % des cas, ils sont radio-opaques.

- CE radio-opaques : pièces de monnaie le plus souvent et épingles ;
- CE radiotransparents : objets en plastique, aluminium, boutons.

Typiquement, l'anamnèse, les signes cliniques (tels que hypersalivation et dysphagie) et les radiographies font le diagnostic.

Cependant, la découverte d'un CE peut être retardée si celui-ci est radiotransparent et si les signes cliniques initiaux ont été modérés ou sont passés inaperçus.

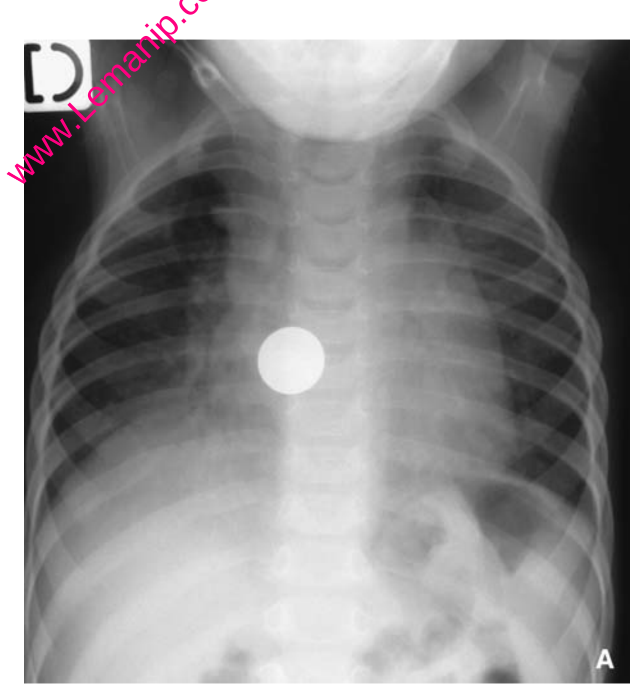
CE radio-opaques

Ils sont facilement identifiés sur des clichés radiographiques standards : radiographie pulmonaire de face et du larynx de profil (Fig. 33). [46]

Lorsque l'objet est à bord lisse (cas des pièces), il peut s'enclaver à différents étages œsophagiens, représentés par les rétrécissements pharyngo-œsophagiens physiologiques :

- région cricopharyngée (C6) ;
- orifice thoracique supérieur (T1) ;
- au niveau de l'arche aortique (T4) ;
- région hiatale (T10-T11).

S'il est visualisé à un autre niveau, il faut alors rechercher une pathologie sténosante sous-jacente (Fig. 34). Les pièces de monnaie intraœsophagiennes sont visibles en coronal sur la radiographie pulmonaire de face (alors qu'elles sont dans le plan sagittal quand elles sont trachéales). Les CE du bas œsophage peuvent passer spontanément la jonction cardiale dans les 24 premières heures. Un contrôle radiographique peut montrer



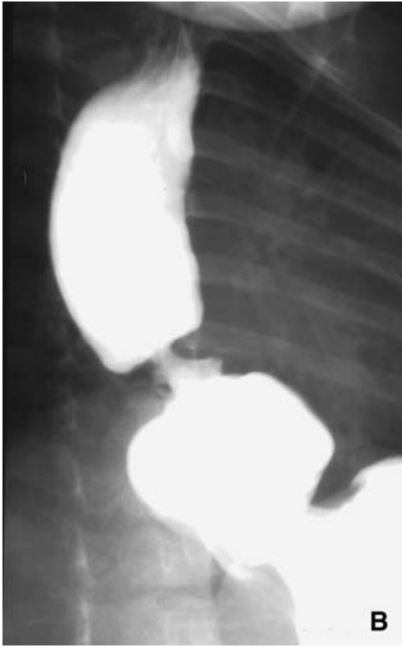


Figure 34. 1 an, régurgitation depuis la naissance, ingestion d'une pièce de monnaie. Radiographie du thorax (A) corps étranger enclavé au niveau du tiers inférieur de l'œsophage ; ablation endoscopique, mise en évidence d'une muqueuse ulcérée avec sténose ; TO (B) : confirmation d'une sténose peptique annulaire.

le passage abdominal. Les CE de l'œsophage supérieur et moyen nécessitent en revanche une extraction. [47]

L'endoscopie au fibroscope souple est la méthode de référence d'extraction des CE intraœsophagiens. Elle permet de plus d'évaluer les lésions muqueuses associées.

Certaines équipes pratiquent l'extraction de ces CE, par sonde de Foley, sous contrôle scopique. Cette méthode consiste à positionner un ballonnet de sonde de Foley en aval du CE et à exercer des tractions douces, l'enfant étant alors placé en Trendelenburg et en procubitus. Cette technique présente de bons résultats dans les équipes entraînées, avec peu de complications si les contre-indications sont respectées : CE en place depuis plus de 24 heures et présence d'un œdème pariétal (mis en évidence sur le cliché de profil par un élargissement de l'espace œsotrachéal).

Si l'objet est pointu ou tranchant, il peut pénétrer dans la muqueuse œsophagienne et se retrouver alors à tous les niveaux de l'œsophage. Les complications immédiates sont essentiellement le fait d'objets tranchants. Ils peuvent entraîner des perforations œsophagiennes, des abcès, des médiastinites. La radiographie pulmonaire pourra mettre en évidence un élargissement du médiastin ou un pneumomédiastin. La TDM apprécie au mieux les lésions médiastinales. [20]

Dans ce cadre, il faut également évoquer la possibilité d'une perforation traumatique d'origine iatrogène, en rapport avec la pose d'une sonde digestive (en particulier chez le prématuré), une intubation trachéale inadéquate, la réalisation d'une échographie cardiaque transœsophagienne ou encore après dilatation endoscopique ou au ballonnet d'une sténose œsophagienne. [7, 48] Le diagnostic peut être posé devant la reconnaissance exacte de la position des sondes, la mise en évidence d'un pneumomédiastin ou d'un emphysème cervical rétropharyngé. Chez le nouveau-né, il faut rappeler le diagnostic différentiel avec une atrésie de l'œsophage.

Piles boutons

Les piles représentent moins de 2 % des corps étrangers ingérés chez l'enfant, mais leur fréquence est en augmentation régulière. [49] Il s'agit d'un CE particulier car il présente des mécanismes lésionnels spécifiques au niveau de la muqueuse œsophagienne : [50]

- une électrolyse par le courant produit par la pile ;
- une libération de substances toxiques (sels métalliques et substances caustiques) en cas de fragmentation de la pile après son ingestion.

Si la pile est active, elle peut ainsi provoquer des lésions ulcéronécrosantes responsables de fistules ou de perforation. Les piles de diamètre inférieur à 15 mm sont les plus fréquemment ingérées, mais ce sont les piles les plus grosses (20 à 23 mm) qui provoquent le plus de complications en raison de leur fréquente localisation œsophagienne. Le diagnostic se fait sur les clichés standards puisqu'elles sont toujours radio-opaques. Le diagnostic différentiel avec une pièce de monnaie se fait sur l'aspect typique en marche d'escalier des piles vues de profil. La radiographie permet également de vérifier l'intégrité de la pile. L'ablation par endoscopie est une urgence.

CE radiotransparents

Devant des signes cliniques de CE intraœsophagien, l'absence de visualisation sur un cliché standard doit conduire à une endoscopie. Le diagnostic peut être retardé si les signes initiaux sont modérés. La chronicité d'un CE est un facteur favorisant de complications secondaires. Les signes cliniques les plus fréquents sont alors des signes respiratoires : toux, stridor, sifflement, pneumopathie. [51, 52]

Le terme de chronicité est utilisé lorsque le CE est présent dans l'œsophage depuis plus d'une semaine. Il peut alors traverser la muqueuse œsophagienne qui se réépithélialise. Le CE reste dans la paroi œsophagienne, ou peut migrer dans les tissus mous périœsophagiens. La TDM est alors un bon examen pour mettre en évidence une inflammation de la paroi œsophagienne et des tissus mous médiastinaux.

> *Points forts*
>
> **Traumatismes et corps étrangers**
> Pathologie fréquente
> 60 à 80 % des cas : corps étranger radio-opaque
> Diagnostic parfois retardé si corps étranger radiotransparent
> Zones d'enclavement physiologiques :
> - région cricopharyngée
> - défilé thoracique supérieur
> - croisement de la crosse aortique
> - cardia
>
> Enclavement atypique : éliminer une cause préexistante
> Risque de perforation avec objet pointu
> Pile bouton : risque de lésion chimique
> Perforation par sonde chez le nouveau-né

Œsophagite caustique

Chez l'enfant, l'ingestion de produit caustique est le plus souvent accidentelle. Elle survient chez le jeune enfant, en moyenne vers 3 ans.

Mécanisme des lésions

Il existe une grande variété d'agents caustiques mais les plus fréquemment en cause sont les alcalins (environ 80 %) loin devant les acides. Ce sont les alcalins qui produisent les lésions les plus graves au niveau de la muqueuse œsophagienne. Les acides produisent une nécrose de coagulation superficielle avec formation d'escarre alors que les alcalins produisent une nécrose de liquéfaction favorisant la pénétration en profondeur et la perforation.

La gravité des lésions dépend de plusieurs paramètres :

- la quantité de produit absorbée ;
- la concentration du produit ;
- la nature solide ou liquide ;
- la durée de l'exposition de la muqueuse au produit caustique.

Les produits caustiques sont le plus souvent liquides. Les caustiques solides sont plus rares mais leurs lésions sont alors maximales au niveau ORL et de l'œsophage supérieur. Les liquides alcalins sont plus visqueux et responsables de lésions étendues. Les liquides acides passent rapidement dans l'estomac et, l'œsophage étant relativement résistant aux acides, les lésions sont essentiellement gastriques. Le temps de contact avec la muqueuse dépend de la motilité de l'œsophage et des zones de ralentissement ou de rétrécissement physiologique (arche aortique, bronche souche gauche, région hiatale).

Les lésions évoluent en trois phases :

- aiguë : les lésions sont de type ulcéré, nécrosées et hémorragiques. Elles peuvent être profondes jusqu'à la perforation. Les manifestations cliniques ne sont pas prédictives de l'extension des lésions ;
- subaiguë : la cicatrisation débute dès la première semaine avec une activation des fibroblastes ;
- chronique : apparition d'une sclérose pouvant aboutir en 4 à 6 semaines à une sténose fibreuse, annulaire ou longue. La sévérité de la lésion initiale est corrélée à l'apparition d'une sténose. [53]

Examens paracliniques

À la phase aiguë. La radiographie de thorax peut mettre en évidence un œsophage dilaté, aéré. Elle recherche principalement une complication (pneumomédiastin, épanchement médiastinal ou pleural...).

L'opacification digestive n'a aucune indication à la phase initiale.

L'endoscopie est l'examen de référence. Elle est réalisée entre 24 et 48 heures après l'ingestion. Elle permet un diagnostic de gravité. Les lésions retrouvées sont classées en quatre stades : [54]

- stade I : muqueuse congestive ou œdématiée ;
- stade II : ulcérations recouvertes de fausses membranes ;
  - IIa : érosions superficielles, fausses membranes localisées ou linéaires ;
  - IIb : ulcérations profondes et circonférencielles ;
- stade III : ulcérations nécrotiques et hémorragiques avec sphacèles ;
- stade IV : perforation.

La TDM est indiquée devant des signes de gravité, à la recherche d'une complication immédiate : présence de bulles d'air en périœsophagien en cas de perforation, épanchement médiastinal en cas de médiastinite. Elle recherche également des lésions parenchymateuses pulmonaires associées.

À la phase secondaire. L'opacification permet une bonne analyse des sténoses. Sa réalisation peut être difficile, l'enfant refusant toute déglutition. La mise en place d'une sonde est souvent nécessaire. Elle précise le nombre, la localisation, l'étendue et l'évolution des sténoses. Le plus souvent, celle-ci est centrée, filiforme avec une dilatation sus-jacente, au niveau du tiers inférieur de l'œsophage (Fig. 35). Plus rarement, elle apparaît annulaire ou excentrée (Fig. 36).

Figure 35. Ingestion de caustique. TO réalisé à 1 mois : ulcérations étendues à l'œsophage moyen et inférieur, donnant un aspect en « dent de timbre » aux parois œsophagiennes correspondant à des lésions étendues d'œsophagite caustique.

Figure 36. Ingestion accidentelle d'eau de Javel. TO 4 mois plus tard : sténoses cicatricielles étagées : sténose serrée annulaire en T1 et longue, régulière en T5.

Elle permet la mise en évidence d'anomalies de la motilité œsophagienne (hypopéristaltisme, rigidité, RGO), causes de dysphagie. [55, 56]. L'opacification est également utile dans le suivi du traitement : [57]

- arrêt de l'alimentation +/- corticothérapie et dilatation endoscopique des sténoses pour les stades I et II ;
- traitement chirurgical (plastie œsophagienne) pour les stades III et IV. [58]

Figure 37. Sténose radique serrée suspendue de l'œsophage moyen au niveau du champ d'irradiation d'un médulloblastome avec localisations intracanalaires dorsales.

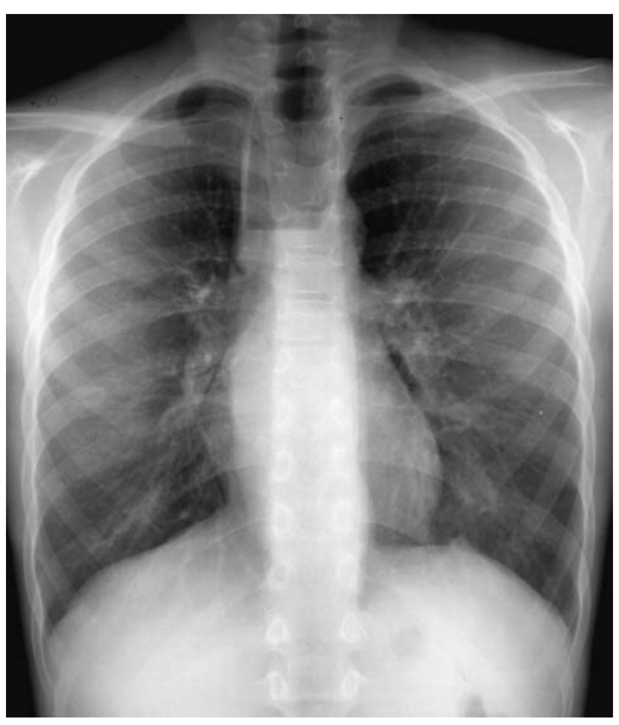


Figure 38. 12 ans. Vomissements, dysphagie et douleur rétrosternales évoluant depuis l'âge de 4 ans. Radiographie thoracique : distension de l'œsophage avec niveau hydroaérique, absence de poche à air gastrique : mégaœsophage idiopathique.

Œsophagite radique

Des atteintes œsophagiennes peuvent apparaître au décours de l'irradiation de tumeurs médiastinales ou de lymphomes. [59] Ces atteintes sont plus fréquentes chez l'adulte car l'utilisation de hautes doses (> 25 Gy) reste rare chez l'enfant. L'utilisation de doses plus faibles peut entraîner une inflammation superficielle mais rarement des effets à long terme. Il existe en revanche des effets synergiques de la chimiothérapie, surtout en cas d'administration simultanée d'adriamycine.

Les manifestations cliniques varient de la simple brûlure rétrosternale à la dysphagie sévère. Les lésions retrouvées à l'endoscopie vont de l'œdème muqueux à la présence d'ulcérations. Ces ulcères peuvent entraîner une sténose cicatricielle (Fig. 37). Il existe également à distance des aspects de sclérose avec un ralentissement du péristaltisme et un aspect figé de l'œsophage. L'apparition d'une fistule œsotrachéale est possible, se traduisant par une médiastinite.

Méga-œsophage idiopathique

Le méga-œsophage idiopathique résulte d'un défaut de relâchement du bas œsophage à l'arrivée du bol alimentaire. Cette entité est rare chez l'enfant puisqu'elle représente moins de 5 % de l'ensemble des mégaœsophages. [46, 60]

Le mégaœsophage peut être totalement isolé mais il s'intègre souvent dans des pathologies complexes telles que la dysautonomie familiale de Riley-Day, la maladie de Chagas, le syndrome de Sjögren, le syndrome alacrymation-insensibilité à l'ACTH, la trisomie 21.

Signes cliniques

Ils varient en fonction de l'âge de découverte :

- chez le nourrisson : bronchopneumopathies traînantes ou à répétition, altération de l'état général, malaises avec bradycardie liés au réflexe vasovagal secondaire à la distension brusque du tiers moyen de l'œsophage ;
- chez l'enfant plus grand : les signes digestifs sont au premier plan. Il s'agit de vomissements, de dysphagie quasi constante, rarement douloureuse, d'un amaigrissement modéré.

Examens complémentaires

Radiographie pulmonaire

Elle peut montrer une pneumopathie d'inhalation et des signes de mégaœsophage : débord de la ligne paraœsophagienne, syndrome de masse médiastinal, niveau hydroaérique intraœsophagien, absence de poche à air gastrique (Fig. 38).

Transit œsophagien

Il peut montrer :

- des anomalies morphologiques : sténose serrée, progressive, en « bec d'oiseau » du bas œsophage et dilatation de l'œsophage sus-jacent ;
- des signes dynamiques : péristaltisme anarchique avec des contractions vigoureuses mais inefficaces, défaut d'ouverture du cardia à l'arrivée du bol alimentaire (Fig. 39).

Manométrie

La manométrie œsophagienne est l'examen de référence dans l'évaluation des troubles moteurs de l'œsophage. Elle consiste en l'enregistrement des pressions intraluminales dans les différents segments de l'œsophage. Cet enregistrement se fait à l'aide d'une sonde constituée d'un faisceau de cathéters, chacun étant relié à un capteur de pression.

Les signes de méga-œsophage idiopathique sont :

- une absence de péristaltisme dans le corps de l'œsophage ;
- une pression élevée au niveau du SIO ;
- une inhibition totale ou partielle du relâchement du SIO en réponse à la déglutition.

Endoscopie

Elle montre une muqueuse saine sans signe d'œsophagite.

Traitement

Les deux méthodes thérapeutiques principales sont chirurgicale (myotomie extramuqueuse de Heller) et endoscopique (dilatation pneumatique par ballonnet).

Figure 39. 12 ans. Apparition d'une dysphagie chez un enfant présentant une adrénoleucodystrophie. TO : sténose du bas œsophage en « bec d'oiseau » avec stase d'amont, péristaltisme œsophagien anarchique : mégaœsophage syndromique.

Varices œsophagiennes

Origine

Les varices œsophagiennes sont secondaires à une hypertension portale (HTP). Celle-ci se révèle chez l'enfant par une splénomégalie, éventuellement avec un hypersplénisme. Les varices œsophagiennes lorsqu'elles sont présentes, peuvent être responsables d'hématémèse.

Les causes d'HTP sont de trois ordres :

- suprahépatique : syndrome de Budd-Chiari, rare à l'âge pédiatrique ;
- intrahépatique : cirrhose sur atrésie des voies biliaires, mucoviscidose, hépatite ou maladie métabolique comme la tyrosinémie et la glycogénose, fibrose hépatique congénitale ;
- infrahépatique : thrombose de la veine porte secondaire à un cathétérisme veineux ombilical néonatal, déshydratation, infection, coagulopathie, etc.

Examens complémentaires

Échographie

Elle recherche des anomalies en faveur d'une HTP : splénomégalie, ascite, épaississement du petit épiploon, élargissement du calibre du tronc porte avec anomalies du flux portal au doppler. Les varices œsophagiennes sont visibles dans le petit épiploon sous forme de structures vasculaires dilatées et tortueuses. La dilatation de la veine coronaire stomachique, supérieure à 5 mm de diamètre, serait un index significatif de risque d'hématémèse.

TOGD

Il n'a plus de place dans le diagnostic des varices œsophagiennes. Leur aspect doit cependant être connu et être différencié des lésions d'œsophagite. Typiquement, elles apparaissent comme des défauts de remplissage du bas œsophage, tortueux et moniliformes, variables au cours de l'examen. La souplesse pariétale est alors conservée.

Tomodensitométrie

Elle permet également de faire le bilan des voies de dérivation veineuse. Sur le plan technique, il est utile de remplir préalablement l'estomac en donnant à boire de l'eau. Après injection intraveineuse de produit de contraste, l'opacification du système porte est optimale environ 1 minute après le début de l'injection. Les varices œsophagiennes et gastriques peuvent être ainsi analysées, de même que les varices paraœsophagiennes, contre la séreuse. La mise en évidence d'un épaississement de la paroi gastrique, avec un rehaussement est également significative de l'HTP. [61]

IRM

L'IRM permet une analyse du système porte et de ses branches grâce aux séquences d'angiographie MR. La mise en évidence des veines de dérivation peut se faire de façon non invasive, en particulier au niveau des varices œsophagiennes. [62]

Tumeurs de l'œsophage chez l'enfant

Les tumeurs de l'œsophage sont exceptionnelles chez l'enfant.

Tumeurs bénignes

Le léiomyome est la tumeur bénigne de l'œsophage la plus fréquente chez l'adulte. Seuls 2,5 % des léiomyomes sont rencontrés à l'âge pédiatrique. L'âge moyen de découverte est entre 11 et 14 ans. Il s'agit histologiquement d'une hyperplasie des cellules de la couche musculaire interne. Ils peuvent être isolés mais apparaissent diffus dans 90 % des cas. L'association au syndrome d'Alport (néphropathie, cholélithiase, surdité et cataracte) est classique. Lorsqu'il est isolé, le léiomyome est une lésion de petite taille, infracentimétrique, localisée au niveau de l'œsophage moyen ou inférieur. [63]

Chez un enfant présentant une dysphagie lentement progressive, une léiomyomatose peut être évoquée sur un rétrécissement lisse et circonférenciel de l'œsophage distal au TOGD ou sur un épaississement marqué de la paroi œsophagienne au scanner. [20, 64]

Tumeurs malignes

Elles sont exceptionnelles. Le plus souvent, il s'agit d'un carcinome épidermoïde. Les facteurs favorisants sont la métaplasie épithéliale de Barrett, les brûlures caustiques, le mégaœsophage idiopathique. Les signes cliniques sont peu spécifiques : vomissements, altération de l'état général, hématémèse. La fibroscopie permet de visualiser la lésion, son extension et de réaliser des biopsies.

Références

[1] Bender TM, Ledesma-Medina J, Oh KS. Radiographic manifestations of anomalies of the gastrointestinal tract. *Radiol Clin North Am* 1991; **29**:335-49.

[2] Berrocal T, Torres I, Gutierrez J, Prieto C, del Hoyo ML, Lamas M. Congenital anomalies of the upper gastrointestinal tract. *Radiographics* 1999;**19**:855-72.

[3] Kalache KD, Chaoui R, Mau H, Bollmann R. The upper neck pouch sign: a prenatal sonographic marker for esophageal atresia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;**11**:138-40.

[4] Langer JC, Hussain H, Khan A, Minkes RK, Gray D, Siegel M, et al. Prenatal diagnosis of esophageal atresia using sonography and magnetic resonance imaging. *J Pediatr Surg* 2001;**36**:804-7.

[5] Barnewolt CE. Congenital abnormalities of the gastrointestinal tract. *Semin Roentgenol* 2004;**39**:263-81.

[6] Levine D, Barnewolt CE, Mehta TS, Trop I, Estroff J, Wong G. Fetal thoracic abnormalities: MR imaging. *Radiology* 2003;**228**:379-88.

[7] Sapin E, Gumpert L, Bonnard A, Carricaburu E, Sava E, Contencin P, et al. Iatrogenic pharyngoesophageal perforation in premature infants. *Eur J Pediatr Surg* 2000;**10**:83-7.

[8] Gassner I, Geley TE. Sonographic evaluation of oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula. *Pediatr Radiol* 2005;**35**:159-64.

[9] Islam S, Cavanaugh E, Honeke R, Hirschl RB. Diagnosis of a proximal tracheoesophageal fistula using three-dimensional CT scan: a case report. *J Pediatr Surg* 2004;**39**:100-2.

[10] Fitoz S, Atasoy C, Yagmurlu A, Akyar S, Erden A, Dindar H. Three-dimensional CT of congenital esophageal atresia and distal tracheoesophageal fistula in neonates: preliminary results. *AJR Am J Roentgenol* 2000;**175**:1403-7.

[11] Newman B, Bender TM. Esophageal atresia/tracheoesophageal fistula and associated congenital esophageal stenosis. *Pediatr Radiol* 1997;**27**:530-4.

[12] Amae S, Nio M, Kamiyama T, Ishii T, Yoshida S, Hayashi Y, et al. Clinical characteristics and management of congenital esophageal stenosis: a report on 14 cases. *J Pediatr Surg* 2003;**38**:565-70.

[13] Vasudevan SA, Kerendi F, Lee H, Ricketts RR. Management of congenital esophageal stenosis. *J Pediatr Surg* 2002;**37**:1024-6.

[14] Zhao LL, Hsieh WS, Hsu WM. Congenital esophageal stenosis owing to ectopic tracheobronchial remnants. *J Pediatr Surg* 2004;**39**:1183-7.

[15] Gimenez A, Franquet T, Erasmus JJ, Martinez S, Estrada P. Thoracic complications of esophageal disorders. *Radiographics* 2002;**22**(SpecNo):S247-S258.

[16] Usui N, Kamata S, Kawahara H, Sawai T, Nakajima K, Soh H, et al. Usefulness of endoscopic ultrasonography in the diagnosis of congenital esophageal stenosis. *J Pediatr Surg* 2002;**37**:1744-6.

[17] Breysem L, Loyen S, Boets A, Proesmans M, De Boeck K, Smet MH. Pediatric emergencies: thoracic emergencies. *Eur Radiol* 2002;**12**:2849-65.

[18] Sohaey R, Zwiebel WJ. The fetal thorax: noncardiac chest anomalies. *Semin Ultrasound CT MR* 1996;**17**:34-50.

[19] Johnson AM, Hubbard AM. Congenital anomalies of the fetal/neonatal chest. *Semin Roentgenol* 2004;**39**:197-214.

[20] Callahan MJ, Taylor GA. CT of the pediatric esophagus. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**181**:1391-6.

[21] Jeung MY, Gasser B, Gangi A, Bogorin A, Charneau D, Wihlm JM, et al. Imaging of cystic masses of the mediastinum. *Radiographics* 2002;**22**(SpecNo):S79-S93.

[22] Chung T. Magnetic resonance angiography of the body in pediatric patients: experience with a contrast-enhanced time-resolved technique. *Pediatr Radiol* 2005;**35**:3-10.

[23] Adamsbaum C, Kalifa G, Dupont C, Sellier N. Reflux gastro-œsophagien chez l'enfant. *Encycl Med Chir* (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-487-A-05, 1989: 8p.

[24] Gomes H. Reflux gastro-œsophagien chez l'enfant : lecture échographique de la pHmétrie. *Arch Pediatr* 1994;**1**:639-45.

[25] Gomes H, Menanteau B. Gastro-esophageal reflux: comparative study between sonography and pH monitoring. *Pediatr Radiol* 1991;**21**:168-74.

[26] Hirsch W, Kedar R, Preiss U. Color doppler in the diagnosis of the gastroesophageal reflux in children: comparison with pH measurements and B-mode ultrasound. *Pediatr Radiol* 1996;**26**:232-5.

[27] Koumanidou C, Vakaki M, Pitsoulakis G, Anagnostara A, Mirilas P. Sonographic measurement of the abdominal esophagus length in infancy: a diagnostic tool for gastroesophageal reflux. *AJR Am J Roentgenol* 2004;**183**:801-7.

[28] Gomes H, Hornoy P, Liehn JC. Ultrasonography and gastric emptying in children: validation of a sonographic method and determination of physiological and pathological patterns. *Pediatr Radiol* 2003;**33**:522-9.

[29] Agostini S, Cohen F, Guillemot E, Clément JP. Hernie hiatale, reflux gastro-œsophagien et œsophagite peptique. *Encycl Med Chir* (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-065-P-10, 1995: 8p.

[30] Luedtke P, Levine MS, Rubesin SE, Weinstein DS, Laufer I. Radiologic diagnosis of benign esophageal strictures: a pattern approach. *Radiographics* 2003;**23**:897-909.

[31] DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. The Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1999;**94**:1434-42.

[32] Schmutz G, Morel E, Provost N, Beljean B, Quang Luyen T, Keswani R. Œsophagites infectieuses. *Encycl Med Chir* (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-065 D-10, 2000: 10p.

[33] Baehr PH, McDonald GB. Esophageal infections: risk factors, presentation, diagnosis, and treatment. *Gastroenterology* 1994;**106**:509-32.

[34] Ramanathan J, Rammouni M, Baran Jr. J, Khatib R. Herpes simplex virus esophagitis in the immunocompetent host: an overview. *Am J Gastroenterol* 2000;**95**:2171-6.

[35] Griga T, Duchna HW, Orth M, Nicolas V, Muller KM, Schultze-Werninghaus G, et al. Tuberculous involvement of the oesophagus with oesophagobroncheal fistula. *Dig Liver Dis* 2002;**34**:528-31.

[36] Mauro MA, Parker LA, Hartley WS, Renner JB, Mauro PM. Epidermolysis bullosa: radiographic findings in 16 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1987;**149**:925-7.

[37] Ramaswamy K, Jacobson K, Jevon G, Israel D. Esophageal Crohn disease in children: a clinical spectrum. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;**36**:454-8.

[38] Rudolph I, Goldstein F, DiMarino Jr. AJ. Crohn's disease of the esophagus: Three cases and a literature review. *Can J Gastroenterol* 2001;**15**:117-22.

[39] Houman MH, Ben Ghorbel I, Lamloum M, Khanfir M, Braham A, Haouet S, et al. Esophageal involvement in Behcet's disease. *Yonsei Med J* 2002;**43**:457-60.

[40] Hiller N, Fisher D, Abrahamov A, Blinder G. Esophageal involvement in chronic granulomatous disease. Case report and review. *Pediatr Radiol* 1995;**25**:308-9.

[41] Dahms BB. Reflux esophagitis: sequelae and differential diagnosis in infants and children including eosinophilic esophagitis. *Pediatr Dev Pathol* 2004;**7**:5-16.

[42] Steiner SJ, Gupta SK, Croffie JM, Fitzgerald JF. Correlation between number of eosinophils and reflux index on same day esophageal biopsy and 24 hour esophageal pH monitoring. *Am J Gastroenterol* 2004;**99**:801-5.

[43] Khan S, Orenstein SR, Di Lorenzo C, Kocoshis SA, Putnam PE, Sigurdsson L, et al. Eosinophilic esophagitis: strictures, impactions, dysphagia. *Dig Dis Sci* 2003;**48**:22-9.

[44] Cury EK, Schraibman V, Faintuch S. Eosinophilic infiltration of the esophagus: gastroesophageal reflux versus eosinophilic esophagitis in children-discussion on daily practice. *J Pediatr Surg* 2004;**39**:e4-e7.

[45] Tourneux P, Morales P, Lamouliatte H, Le Manh C, Lamireau T. Cas radiologique du mois : pseudodiverticulose intramurale de l'œsophage, cause de dysphagie chez l'enfant. *Arch Pediatr* 2003;**10**:545-7.

[46] Schlesinger AE, Parker B. Acquired esophageal lesions. In: Kuhn JP, Slovis TL, Haller JO, editors. *Caffey's pediatric diagnostic imaging*. St Louis: CV Mosby; 2003. p. 1561-8.

[47] Sharieff GQ, Brousseau TJ, Bradshaw JA, Shad JA. Acute esophageal coin ingestions: is immediate removal necessary? *Pediatr Radiol* 2003;**33**:859-63.

[48] Panieri E, Millar AJ, Rode H, Brown RA, Cywes S. Iatrogenic esophageal perforation in children: patterns of injury, presentation, management, and outcome. *J Pediatr Surg* 1996;**31**:890-5.

[49] Yardeni D, Yardeni H, Coran AG, Golladay ES. Severe esophageal damage due to button battery ingestion: can it be prevented? *Pediatr Surg Int* 2004;**20**:496-501.

[50] Laugel V, Beladdale J, Escande B, Simeoni U. Accidental ingestion of button battery. *Arch Pediatr* 1999;**6**:1231-5.

[51] Haegen TW, Wojtczak HA, Tomita SS. Chronic inspiratory stridor secondary to a retained penetrating radiolucent esophageal foreign body. *J Pediatr Surg* 2003;**38**:e6.

[52] Miller RS, Willging JP, Rutter MJ, Rookkapan K. Chronic esophageal foreign bodies in pediatric patients: a retrospective review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004;**68**:265-72.

[53] Huang YC, Ni YH, Lai HS, Chang MH. Corrosive esophagitis in children. *Pediatr Surg Int* 2004;**20**:207-10.

[54] Dabadie A, Roussey M, Oummal M, Betremieux P, Fremond B, Babut JM. Ingestion accidentelle de caustiques chez l'enfant : à propos de 100 observations. *Arch Fr Pediatr* 1989;**46**:217-22.

[55] Bautista A, Varela R, Villanueva A, Estevez E, Tojo R, Cadranel S. Motor function of the esophagus after caustic burn. *Eur J Pediatr Surg* 1996;**6**:204-7.

[56] Cadranel S, Di Lorenzo C, Rodesch P, Piepsz A, Ham HR. Caustic ingestion and esophageal function. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990;**10**:164-8.

[57] de Jong AL, Macdonald R, Ein S, Forte V, Turner A. Corrosive esophagitis in children: a 30-year review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;**57**:203-11.

[58] Hamza AF, Abdelhay S, Sherif H, Hasan T, Soliman H, Kabesh A, et al. Caustic esophageal strictures in children: 30 years'experience. *J Pediatr Surg* 2003;**38**:828-33.

[59] Agostini S, Cohen F, Guillemot E, Durieux O, Clément JP. Diagnostic et étiologies des œsophagites. *Encycl Med Chir* (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-065 A-10, 1995: 6p.
[60] Boudon N, Chateil JF, Diard F, Moinard M. Méga-œsophage idiopathique chez l'enfant : à propos de 8 cas. *J Radiol* 1990;**71**:351-5.
[61] Gulati MS, Paul SB, Arora NK, Mathur P, Berry M. Esophageal and gastric vasculature in children with extrahepatic portal hypertension: evaluation by intravenous CT portography. *Clin Imaging* 2000;**24**: 351-6.
[62] Kuroiwa M, Suzuki N, Hatakeyama S, Takahashi A, Ikeda H, Sakai M, et al. Magnetic resonance angiography of portal collateral pathways after hepatic portoenterostomy in biliary atresia: comparisons with endoscopic findings. *J Pediatr Surg* 2001;**36**:1012-6.
[63] Xu GQ, Zhang BL, Li YM, Chen LH, Ji F, Chen WX, et al. Diagnostic value of endoscopic ultrasonography for gastrointestinal leiomyoma. *World J Gastroenterol* 2003;**9**:2088-91.
[64] Levine MS, Buck JL, Pantongrag-Brown L, Buetow PC, Lowry MA, Sobin LH. Esophageal leiomyomatosis. *Radiology* 1996;**199**:533-6.

Que faire en cas de troubles de la déglutition?

La dysphagie, un problème multidisciplinaire

Stefan Schumacher[a], Marlise Müller[b]

Ostschweizer Zentrum für Abklärung und Therapie von Schluckstörungen, Kantonsspital St. Gallen
[a] HNO-Klinik, Hals- und Gesichtschirurgie, [b] Logopädie

Quintessence

- Les troubles de la déglutition et les problèmes nutritionnels qui en résultent sont fréquemment sous-estimés et donc insuffisamment investigués.
- La déglutition constitue un processus très complexe, dont le dysfonctionnement peut entraîner une malnutrition, voire une cachexie, et qui compromet la qualité de vie.
- L'origine du dysfonctionnement est neurogène dans plus de 50% des cas.
- L'anamnèse par le médecin et la logopédiste est essentielle.
- Le principal instrument pour l'examen clinique est le vidéoendoscope, qui permet d'apprécier ce qui se passe avec des bolus de consistances différentes lors du mouvement de déglutition. Il faut en particulier exclure la présence d'une aspiration.
- Le traitement est en règle générale fonctionnel, parfois chirurgical ou médicamenteux d'emblée. Il convient dans tous les cas de suivre l'évolution.
- Dans notre service, la collaboration interdisciplinaire entre l'ORL, la logopédie, le centre d'évaluation des muscles, la neurologie, la gastro-entérologie, le conseil nutritionnel et la radiologie s'est avérée représenter l'approche la plus efficace.

Summary

How to tackle swallowing disorders? Dysphagia is an interdisciplinary problem

- *Dysphagia and the ensuing nutritional problems are often underestimated and thus inadequately analysed.*
- *Swallowing is a highly complex function. Malfunction leads to malnutrition and cachexia, and adversely affects quality of life.*
- *In over 50% of cases the cause is neurological.*
- *The history is taken by the physician in collaboration with the therapist.*
- *The most important investigative tool is videoendoscopic evaluation of the various consistencies during swallowing. Aspiration must be ruled out.*
- *Therapy is chiefly functional but may sometimes be interventional or pharmacological. The course of the disease must be critically evaluated.*
- *In our institution collaboration between ENT, speech and swallowing therapists, the centre for muscular diseases, neurology, gastroenterology and radiology is well established.*

Contexte

Les troubles de la déglutition et les problèmes nutritionnels qui en découlent sont souvent sous-estimés et donc insuffisamment investigués. Pourtant, en raison de l'augmentation de l'âge moyen de la population, on rencontre de plus en plus de patients qui présentent cette symptomatologie. Le diagnostic précis n'est fréquemment posé que des mois après le début des symptômes, ce qui retarde d'autant la mise en route du traitement.

Cinq nerfs crâniens et les trois nerfs cervicaux supérieurs sont impliqués dans le mouvement de déglutition. Ils sont responsables de la coordination et du relâchement symétrique semi-automatique de 50 paires de muscles. La commande centrale est assurée par des centres de la déglutition organisés en réseaux et situés dans le tronc cérébral ainsi que dans le cortex. On ne sait pas encore de manière certaine comment le réflexe de la déglutition est déclenché, ni comment il est contrôlé (feedback continu ou déroulement stéréotypé). Le mouvement de déglutition est en général subdivisé en quatre phases (tab. 1).

Les troubles de la déglutition surviennent essentiellement en tant que symptôme principal ou d'accompagnement lors d'un accident cérébrovasculaire ou d'une affection neurologique d'autre nature (tab. 2). 34,9% des patients avec une atteinte neuromusculaire souffrent ainsi d'une dysphagie [1] et quatre sur onze patients de ce groupe décèdent dans les 25 mois des conséquences directes de cette maladie [2]. Les troubles de la déglutition peuvent avoir une origine locale, par exemple inflammatoire, tumorale ou postopératoire, notamment après chirurgie oncologique ou radiothérapie. Les affections œsophagiennes forment un autre groupe étiologique important. Chez nos patients, les causes de la dysphagie retenues au cours des 17 derniers mois se répartissent comme suit: 56,5% des cas ont une étiologie neurogène, 15,2% sont dus primairement à une cause structurelle, 16,1% font suite à un traitement oncologique, 2% sont de type psychogène et chez 10,2% des cas l'origine est indéterminée (tab. 3).

Les dysphagies sont classées selon leur étiologie et la phase perturbée du processus de déglutition. Les conséquences d'un trouble de la déglutition

Tableau 1. Les quatre phases de la déglutition.

Phase	Durée (s)	
I. Phase de préparation orale		Salivation, mastication, collection
		Lèvres, langue, joues, voile du palais, dents, glandes salivaires
II. Phase orale	1	Lèvres, langue, joues, voile du palais
III. Phase pharyngée	0,5–1	Perte du contrôle volontaire
		Occlusion vélopharyngée, élévation du larynx
		Occlusion laryngée sur 3 niveaux
		Contraction du pharynx et ouverture du sphincter œsophagien supérieur
IV. Phase œsophagienne	8–20	Péristaltisme primaire et secondaire
		Ouverture du sphincter œsophagien inférieur

Tableau 2. Localisation des troubles de la déglutition.

Cause	Localisation du trouble
Origine neurogène	Trouble du contrôle sensitivomoteur
	SNC
	Tronc cérébral
Modifications structurelles	Organes directement touchés
	Langue
	Dents
	Glandes salivaires
	Oropharyngolarynx
	Structures voisines
	Base du crâne
	Colonne vertébrale
	Thyroïde
Troubles secondaires	Troubles cognitifs
	Maladies psychiques

Tableau 3. Etiologie des troubles de la déglutition et distribution 01/2005 – 05/2006 (n = 186).

Etiologie neurogène (56,5%)	
	Accident vasculaire cérébral
	Maladie de Parkinson
	Dysphonie spasmodique
	Maladies des motoneurones
	Sclérose latérale amyotrophique, sclérose latérale primaire
	Neuropathies
	Syndrome de Guillain-Barré
	Troubles de la conduction neuromusculaire
	Myasthénie
	Myopathies
	Myosite à corps d'inclusion (inclusion body myositis)
Maladies structurelles primaires (15,2%)	
	Maladies congénitales
	Malformations isolées, syndromes, iatrogènes
	Maladies inflammatoires et systémiques
	Diverticules
Modifications structurelles liées à l'âge	
	Maladies de la colonne vertébrale
	Tumeurs
	Conséquences d'une intubation de longue durée, d'une trachéotomie, d'une alimentation par sonde
Modifications structurelles après chirurgie, radiothérapie et/ou chimiothérapie anti-tumorale (16,1%)	
	Cavité buccale antérieure et postérieure
	Pharynx, larynx
	Thyroïde, œsophage
Maladies psychogènes (2%)	
Dysphagie d'origine indéterminée (10,2%)	

peuvent être extrêmement graves. Il peut entraîner non seulement des déséquilibres alimentaires, une malnutrition, voire une cachexie, mais aussi conduire à un isolement social croissant. Une autre conséquence possible est la broncho-aspiration, qui peut être suffisamment importante pour rendre nécessaire une séparation définitive des voies aérienne et digestive.

Un premier triage grâce à l'anamnèse

L'anamnèse est prise par le médecin et la logopédiste, afin de préciser au mieux la nature du déficit fonctionnel et le siège anatomique du dysfonctionnement. Cela permet de recueillir des informations sur le type de symptômes et leur durée, de même que sur leur évolution au cours du temps. Quelle est la consistance des aliments qui posent problème? Y a-t-il broncho-aspiration ou en existe-il déjà des conséquences? Le poids corporel a-t-il changé? Y a-t-il des signes de malnutrition ou de déséquilibre nutritionnel? Dans quelle mesure les habitudes et la qualité de vie du patient et de son entourage ont-elles été modifiées par la dysphagie?
Il faut naturellement aussi se renseigner sur les autres maladies dont pourrait souffrir le patient et sur les éventuels traitements concomitants.

L'examen clinique et l'intérêt de l'examen vidéoendoscopique de la déglutition

Dans le cadre de notre consultation de la dysphagie, le diagnostic est connu chez la grande majorité des patients (86,6%). L'objectif de l'examen est alors de préciser la gravité de la dysphagie et de dépister une éventuelle aspiration avec l'aide d'un(e) logopédiste, de façon à optimiser ensuite le traitement fonctionnel. Dans les 13,4% de cas restants, l'examen a aussi pour but de poser le diagnostic. La logopédiste est là aussi présente, afin d'assurer la mise en route immédiate d'un traitement.

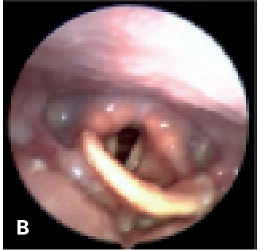
Tableau 4. Causes d'aspiration.

Type d'aspiration	Causes possibles
Avant la déglutition	Affections oropharyngées
	Mastication insuffisante du bolus alimentaire
	Trouble du contrôle oral du bolus
	Trouble du transport oral du bolus alimentaire
	Déclenchement tardif/absent du réflexe de déglutition
Pendant la déglutition	Défaillance de l'occlusion laryngée
	Défaillance de l'élévation du larynx
Après la déglutition	Défaillance de l'occlusion
	vélopharyngée
	Défaillance de la rétraction de la base de la langue
	Défaillance de la contraction pharyngée
	Trouble de l'ouverture du sphincter œsophagien supérieur
	Diverticule de Zenker
	Fistule trachéo-œsophagienne
	Achalasie / sténose
	Reflux gastro-œsophagien

L'examen permet de déterminer dans quelle phase de la déglutition apparaît le symptôme de la dysphagie et à quel groupe de dysfonctionnement il doit être attribué: reflux, défaut de transport ou fausse voie. Ce qui importe aussi, c'est de déterminer l'existence et, le cas échéant, la sévérité d'une aspiration. Le type d'aspiration donnera en outre des informations sur les causes sous-jacentes possibles (tab. 4).
Après l'appréciation de l'état général, l'examen portera successivement sur les différents organes impliqués dans la déglutition (bouche, dents, flux salivaire, muqueuses, organe pharyngolaryngé) et évaluera soigneusement les fonctions des nerfs crâniens caudaux.
L'examen vidéoendoscopique permet de tester le processus de la déglutition d'aliments de différentes consistances: liquide, semi-liquide, pâteux, bouillie, aliments mous et solides. Pour améliorer le contraste des images, le repas test est coloré à l'aide d'un colorant alimentaire, d'où le nom de «bolus bleu» parfois donné à cet examen. La vidéoendoscopie peut être effectuée déjà à un stade précoce de l'affection (par ex. après une intervention oncologique, un accident vasculaire cérébral). Elle est très sensible et peut être répétée aussi souvent que nécessaire [3]. Après l'examen de la phase de préparation orale, on sera attentif, lors de la phase pharyngienne, à la vigueur des poussées de la langue et aux éventuels résidus alimentaires, ainsi qu'au passage et surtout à l'aspiration éventuelle d'une partie du bolus alimentaire (fig. 1). La vidéoendoscopie a une meilleure sensibilité en termes de détection d'une aspiration que le transit à la gastrographine et, de plus, le stimulus appliqué pour déclencher la déglutition est plus faible, permettant ainsi de mieux visualiser de petites portions du bolus alimentaire.

Quels sont les autres examens utiles?

Le fait de trouver un trouble de la déglutition au cours de la phase œsophagienne pose l'indication à une gastroscopie, à une manométrie œsophagienne et éventuellement à un examen cinématographique de la déglutition.
La cinématographie donne des informations précieuses sur la déglutition de trois préparations de consistances différentes: la gastrographine, la bouillie de baryte et le pain imbibé de produit de contraste (fig. 2). Elle permet notamment une analyse fonctionnelle des quatre phases de la déglutition et la mise en évidence d'une éventuelle aspiration avec, le cas échéant, l'appréciation de son degré de sévérité. Cet examen est réalisé avec la thérapeute, selon un protocole spécial.
L'échographie sera très utile en cas de goître. Si ces différents tests font suspecter un trouble neuromusculaire, on complètera les investigations par un examen neurologique, sans omettre l'établissement d'un status nutritionnel aussi précis que possible.
Une discussion entre les différents spécialistes permettra de déterminer quels examens sont nécessaires pour la suite des investigations (fig. 3).



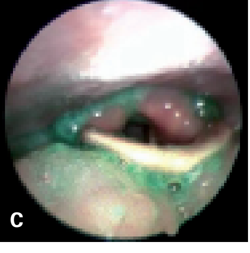


Figure 1
A) Les aliments de différentes consistances pour l'examen de la déglutition par vidéoendoscopie.
B, C) Exemple d'aspiration (après accident vasculaire au niveau du tronc cérébral) avant (B) et après (C) la déglutition d'une purée de pommes avec colorant alimentaire vert.

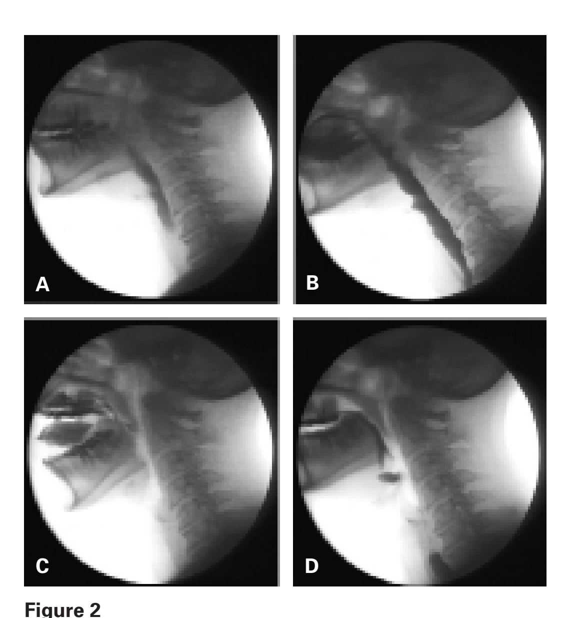


Figure 2
Cinématographie avec trois bolus de consistances différentes.
A) Phase pharyngée avec bouillie de baryte et gastrographine.
B, C) Phase orale et pharyngée avec du pain.
D) Pooling dans la valécule.

Figure 3
Démarche pour l'investigation interdisciplinaire des troubles de la déglutition à l'Hôpital cantonal de St Gall.

Options thérapeutiques

Si l'approche interdisciplinaire est déjà indispensable durant la phase des investigations, elle ne l'est pas moins au moment du choix du traitement. On n'hésitera pas à faire appel à des représentants des différentes spécialités concernées. Le traitement fonctionnel appliqué par les logopédistes se trouve clairement au premier plan. On notera néanmoins que les pathologies œsophagiennes ne sont pas accessibles à ce type d'approche thérapeutique. La logopédiste tente, par le traitement fonctionnel, d'inculquer au patient un mode de déglutition de remplacement, afin de pallier à certains déficits fonctionnels (type de lésion, trouble de la sensibilité, atteinte neuromusculaire).

Les dysphagies dues par exemple à un diverticule de l'hypopharynx sont accessibles à une technique opératoire très élégante (fig. 4). D'autres causes répondent bien au traitement médicamenteux (injections de toxine du botulinum dans les hypertrophies cricopharyngées) [4]. En cas de broncho-aspiration avec pneumonies récurrentes, on optera souvent pour la trachéotomie avec une canule trachéale fixe. Dans les situations de soins palliatifs avec aspirations non contrôlables, il faut parfois envisager le recours, en dernier ressort, à une séparation définitive des voies respiratoire et digestive, c'est-à-dire à une laryngectomie.

En cas d'impossibilité de déglutir, comme par exemple dans la sclérose latérale amyotrophique ou dans les cancers étendus, on devra assurer un apport alimentaire adéquat par une gastrostomie percutanée endoscopique (GPE).

Figure 4
Diverticulotomie au laser CO_2 d'un diverticule de l'hypopharynx de Zenker.
A) Incision par voie endoscopique de l'obstacle en présence d'un diverticule de l'hypopharynx au laser CO_2.
B) Mise en évidence préopératoire du diverticule par liquide de contraste.
C) Status après diverticulotomie au laser.

Conclusions

La dysphagie compromet la qualité de vie et augmente la morbidité des patients touchés. Il faut toujours tenter de préciser dans laquelle des

quatre phases de la déglutition les symptômes se manifestent et à quel groupe étiologique il faut les attribuer (tab. 3). Dans notre service, la collaboration interdisciplinaire avec l'ORL, la logopédie, le centre des pathologies musculaires, la neurologie, la gastro-entérologie, le conseil nutritionnel et la radiologie s'est avérée représenter une approche très efficace.
Le traitement optimal est établi par la logopédiste et l'oto-rhino-laryngologue sur la base de l'examen fonctionnel de la déglutition (avec coloration du bolus). L'examen se fait toujours en présence des deux spécialistes, de manière à pouvoir initier de suite un traitement fonctionnel, même si l'on n'a pas pu identifier l'étiologie des troubles avec toute la précision voulue. Un suivi continu, des contrôles cliniques réguliers et de constantes adaptations du traitement sont incontournables.

L'amélioration de la qualité de vie constitue notre objectif prioritaire, mais nous cherchons également à prévenir toute évolution vers une cachexie et à empêcher les aspirations avec toutes les conséquences qui en découlent.

Remerciements

Nous aimerions remercier ici PD Dr Jan Borovicka, Gastroenterologie/Hepatologie, le Dr Stefan Frei, Institut für Radiologie, le Prof. Rudolf Grossenbacher et PD Dr Abel-Jan Tasman, HNO-Klinik, Hals- und Gesichtschirurgie, et PD Dr Markus Weber, Muskelzentrum ALS clinic, pour leur lecture critique du manuscrit et leurs précieux conseils.

Correspondance:
Dr Stefan Schumacher
HNO-Klinik, Hals-
und Gesichtschirurgie
Kantonsspital
Rorschacher Strasse 95
CH-9007 St. Gallen
stefan.schumacher@kssg.ch

Références

1 Willig TN. Swallowing problems in neuromuscular disorders. Arch Phys Med Rehabil. 1994;75(11):1175–81.
2 St. Guily JL. Swallowing disorders in muscular diseases: functional assessment and indications of cricopharyngeal myotomy. Ear Nose Throat J. 1994;73(1):34–40.
3 Schroter-Morasch H, Bartolome G, Troppmann N, Ziegler W. Values and limitations of pharyngolaryngoscopy (transnasal, transoral) in patients with dysphagia. Folia Phoniatr Logop. 1999;51(4-5):172–82.
4 Murry T, Wasserman T, Carrau RL, Castillo B. Injection of botulinum toxin A for the treatment of dysfunction of the upper esophageal sphincter. Am J Otolaryngol. 2005;26(3):157–62.

Littérature recommandée

– Bartolome G, et al. Schluckstörungen: Diagnostik und Rehabilitation. München/Jena: Urban & Fischer; 1999.
– Denk DM, Bigenzahn W. Management of oropharyngeal dysphagia. Current status. HNO 2005;53(7):661–72.
– Spinelli KS, Easterling CS, Shaker R. Radiographic evaluation of vomplex dysphagix patients: comparison with videoendoscopic technique. Curr Gastroenterol Rep. 2002;4(3):187–92.
– Staff DM, Shaker R. Videoendoscopic evaluation of supraesophageal dysphagia. Curr Gastroenterol Rep. 2001;3(3):200–5.

CHAPITRE

47 e

Ultrasound and Swallowing

Kenneth L. Watkin

Ultrasound Research Laboratory, University of Illinois at Urbana-Champaign, Champaign, Ill., USA

Key Words

Ultrasound, B-mode, TM-mode, spectral Doppler, color Doppler · Swallowing · Lateral pharyngeal wall

Abstract

Diagnostic ultrasound plays an important role in logopedics and phoniatrics. In this article the basic principles of ultrasound are introduced along with the various ultrasonic methods used for assessment and intervention: B-mode, TM-mode, spectral Doppler, color Doppler and enhanced color Doppler. The application of each method to the study of swallowing is explored along with recent state-of-the-art advances in three-dimensional ultrasonic imaging of the upper airway.

Ultraschall und Schlucken

Die Ultraschalldiagnostik spielt in der Logopädie und Phoniatrie eine wichtige Rolle. In diesem Artikel werden die Grundprinzipien der Ultraschalluntersuchung dargestellt und die verschiedenen Methoden beschrieben, die für Abklärung und Intervention im Gebrauch sind. Die Anwendung der einzelnen Methoden auf dem Gebiet der Schluckforschung wird untersucht, und die neusten Fortschritte bei der dreidimensionalen Darstellung der oberen Luftwege mittels Ultraschalltechnik werden behandelt.

Echographie et déglutition

L'échographie diagnostique joue un rôle important en orthophonie et en phoniatrie. Cet article présente les principes de base de l'échographie et les différentes méthodes ultrasonographiques utilisées à des fins diagnostiques et thérapeutiques. Il analyse l'application de chaque méthode à l'étude de la déglutition et fait le point des progrès récents dans le domaine de l'imagerie tri-dimensionnelle des voies aériennes supérieures.

Introduction

Medical imaging plays a vital role in diagnosis and treatment in phoniatrics and logopedics. Imaging the aero-digestive system is especially important in the diagnosis and remediation of swallowing disorders. Several imaging technologies have been systematically used to describe and quantify many of the aspects and attributes of normal and dysfunctional swallowing. The benchmark or gold standard method used for swallowing assessment has been videofluoroscopy (VF) [1–3]. Using ionizing radiation in conjunction with

image enhancement liquids such as barium, VF provides two-dimensional (2D) images of the hard and soft tissues involved in swallowing along with the actual shape, extent and movement of the bolus throughout the aero-digestive system. Using VF provides direct, quantifiable information on the movements of the tongue, hyoid bone, posterior pharynx, larynx and esophageal sphincters simultaneous with bolus movement. This has led to the acceptance of the modified barium swallow procedure as the standard for the assessment of swallowing.

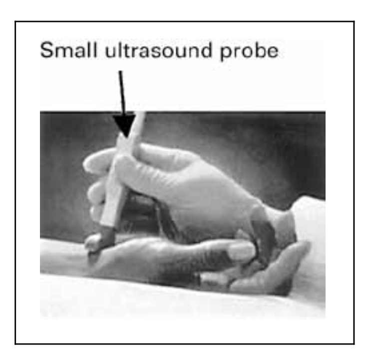
Diagnostic medical ultrasound also provides real-time 2D images of swallowing. Like VF, this imaging method provides quantifiable images of many of the structures used for swallowing. In this article we will discuss some of the fundamentals of ultrasonic imaging along with their application to the imaging of swallowing. In addition, we will present new applications of ultrasound to the imaging of the aero-digestive system.

Unlike ionizing radiation methods, ultrasound has several advantages which underscore its important adjunct role in the assessment and remediation of swallowing dysfunction – dysphagia. Ultrasound provides real-time 2D video images. These images may be printed or recorded on standard videotape. In addition, ultrasound devices permit the 'freezing' of images on the display screen thus allowing the sonographer to measure attributes of the frozen image. Ultrasound is harmless and can be used repeatedly. This is especially important when dealing with neonates, infants and children. In addition, ultrasound has a potential role to play in the rehabilitation process. That is, since ultrasound is safe, easy to use and can be used repeatedly, ultrasound has enormous potential for visualizing the tongue in real time to help individuals learn how to move the tongue for swallowing. Ultrasonic imaging equipment is portable and low cost, which make it an ideal method for use in rehabilitation or remote settings. Ultrasound provides real-time images of the tongue, lateral pharyngeal wall, hyoid bone, and larynx and the esophageal sphincters.

Ultrasound Imaging

Ultrasound, derived from the Greek root *ultra* meaning 'beyond', means any sound beyond the range of hearing. Current diagnostic medical imaging machines typically use frequencies which range from 2 to 40 MHz to create 2D images using a specially designed probe attached to the imaging device (fig. 1). These probes contain small, densely packed piezoelectric crystals precisely aligned in a row. This row or array consists of between 64 and 512 crystals which emit ultrasound and then detect the transmitted sound when it is reflected from internal body structures. This process is called pulse/echo ultrasound. Pulse/echo techniques are the basis for most diagnostic medical ultrasound machines. The ultrasound machine converts the received echoes into a 2D video image for real-time display, measurement and/or storage (fig. 2).

Diagnostic ultrasound is ideal for imaging soft tissue such as those found in the aero-digestive system. Two important factors influence the usefulness of ultrasound in imaging: (1) specular reflection and scattering at tissue boundaries and (2) diffuse scattering from within tissues. Specular reflection occurs when the boundary is large compared to the wavelength of the ultrasound signal. Specular reflection occurs at smooth boundaries of different types of tissues for example at the edge of the liver, at large blood vessel walls or at tissue-air interfaces like the tongue or pharyngeal walls. The ultrasound signal is reflected from the boundary and the magnitude of the returning signal is dependent upon the inci-



1

2

Fig. 1. Small parts high frequency ultrasound probe. Image courtesy of ATL, Advanced Technologies Laboratory, Bothell, Wash. (USA).
Fig. 2. Typical ultrasound machine, ATL 1000. Picture courtesy of ATL, Advanced Technologies Laboratory, Bothell, Wash. (USA).

dence angle. The signal may also be refracted, that is the signal will continue to travel into adjacent tissue. When ultrasound reaches an air interface, i.e., the upper airway, all of the ultrasound signal is reflected. Diffuse scattering occurs when the object is small compared to the wavelength of the ultrasonic signal. Diffuse scattering underlies the use of ultrasound in tissue imaging. Muscle fibers, ligaments, tendon, collagen, connective tissue, and fat cells are all small compared to the wavelength of the ultrasound signal. Thus, these small tissues scatter the ultrasound signal in all directions – forward, lateral and backward. The intensity of the 'backscattered' ultrasound signal (that signal which is used by conventional ultrasound machinery to create images) varies with frequency and scatterer size. Since the ultrasound signal encounters several scatterers in its path, multiple echoes are generated which interfere with each other. Thus, individual scatters cannot be displayed but rather the interference pattern which is called acoustic speckle is shown. It is this speckle pattern that we see as the tissue. It is only when the wavelength of the ultrasound signal is shorter than the size of the object that we can begin to see the structure of small scatterers like individual myofibrils or strands of ligament and tendon. The ultrasound machine converts the intensity of the reflected and scattered ultrasound energy into a 2D image. The created image is called a brightness-mode (B-mode) image.

Ultrasound images of the tongue are created by placing the ultrasound probe under the chin and projecting the ultrasound signals toward the surface of the tongue. The positions of the ultrasound probe are depicted schematically in figure 3. Figure 3A demonstrates the sagittal projection and figure 3B demonstrates the coronal projection. Figure 4 shows the ultrasound images associated with each scan direction. As can be noted on the left in figure 4, there are a number of different anatomical structures such as the tongue surface, the geniohyoid muscle, the muscles of the floor of the tongue, the hyoid bone, and

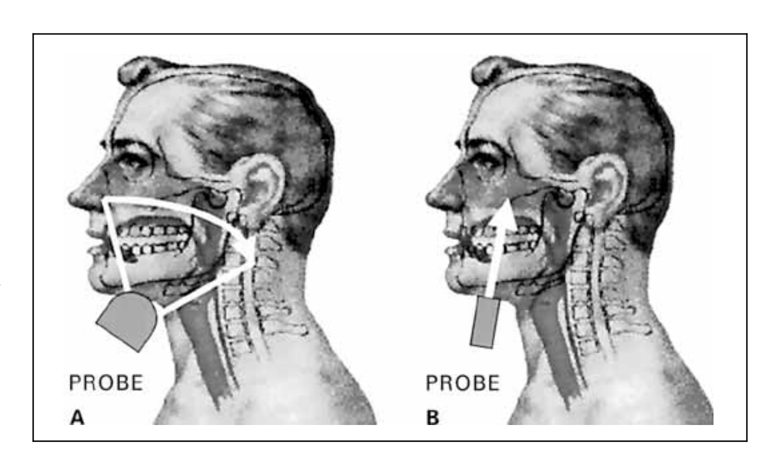


Fig. 3. Sagittal (**A**) and transverse (**B**) probe positions for tongue scanning. In the sagittal scan position, the boundaries of the field of view of the ultrasound probe are indicated with the solid lines. In the coronal scan plane the direction of the ultrasound beam is the thick line above the probe.

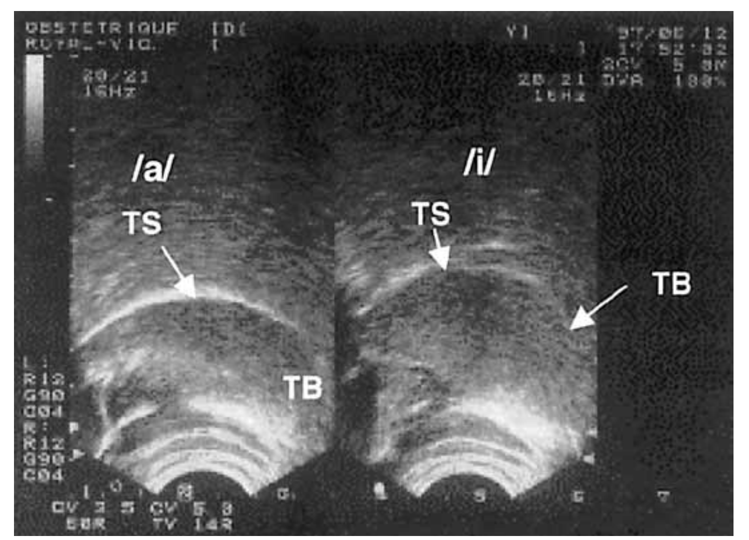
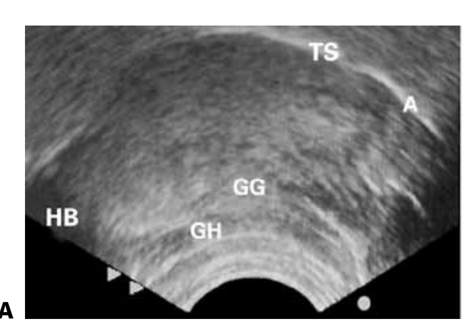


Fig. 4. Typical ultrasound sound images of the tongue in the sagittal scan plane (left) and the coronal scan plane (right). TS indicates the bight echoes from the tongue-air interface, GH the region of the geniohyoid muscle, A the tongue tip or apex and TB the region of the tongue base. The coronal tongue scan was taken in the region of the tongue blade/dorsum juncture.

the tongue base that are clearly discernible. On the right in figure 4, the ultrasound probe has been shifted to project a coronal view of the tongue. The anterior belly of the digastric muscle can be observed and measured. The geniohyoid muscle and the lingual septum are also visible along with the tongue surface.

The quality of the ultrasound image of the tongue is partially dependent upon the frequency of the ultrasound probe. A comparison example using two different probes is provided in figure 5. In these images (fig. 5A, B), the same tongue in the sagittal projection is imaged with two different probes with different transmitting frequencies using the same ultrasound machine. Note the clearer representation of the geniohyoid fibers in figure 5B, which uses a 7.5-MHz curvilinear probe as compared to figure 5A, where a 5.0-MHz curvilinear was used. During the past decade the quality of ultrasound images has improved due to engineering advances in probe technology and digital signal processing.



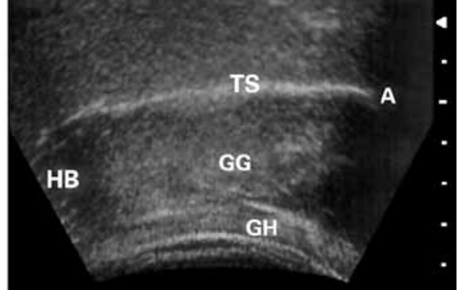
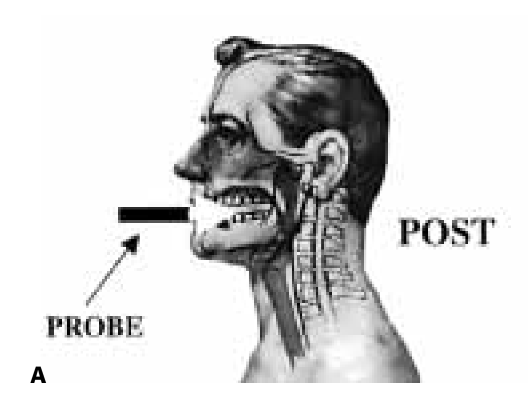


Fig. 5. Comparison of different probe frequencies. Using the same person, an adult male, a sagittal scan of the tongue using two different probes with different center frequencies is presented. Note the greater muscular detail provided by the higher frequency probe. **A** 7.5-MHz probe. **B** 5-MHz probe.



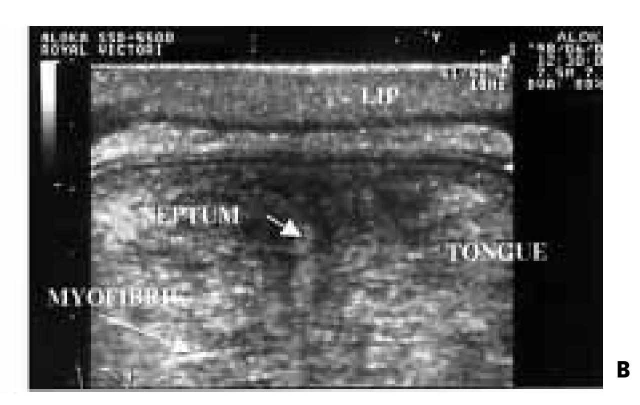


Fig. 6. A Schematic diagram of the position of the ultrasound probe for transverse scanning. **B** Resulting high resolution ultrasound image of the tongue in the transverse plane. Note that the probe is positioned on the exterior of the lower lip with the tongue touching the lip. This provides a direct ultrasound projection into the tongue. With high resolution probes the lingual septum and myofibrils are visualized. Structures as small as 300 µm can be observed.

Higher resolution images of the tongue can also be obtained using ultrasound. Figure 6 is a transverse view of an adult tongue using a 10-MHz probe. This projection was created by placing the probe on the lower lip and pointing the ultrasound beam toward the tongue base. This provides a transverse projection. Notice in this image that not only can we see the structure of the lip, the thin lip musculature but also the anterior lingual septum, and the myofibrils of the tongue. Notice that the myofibrils of the tongue are not always parallel (see white arrowheads). This higher resolution image permits fine structure imaging (examination of structures in 200- to 300-µm range) and has enormous potential

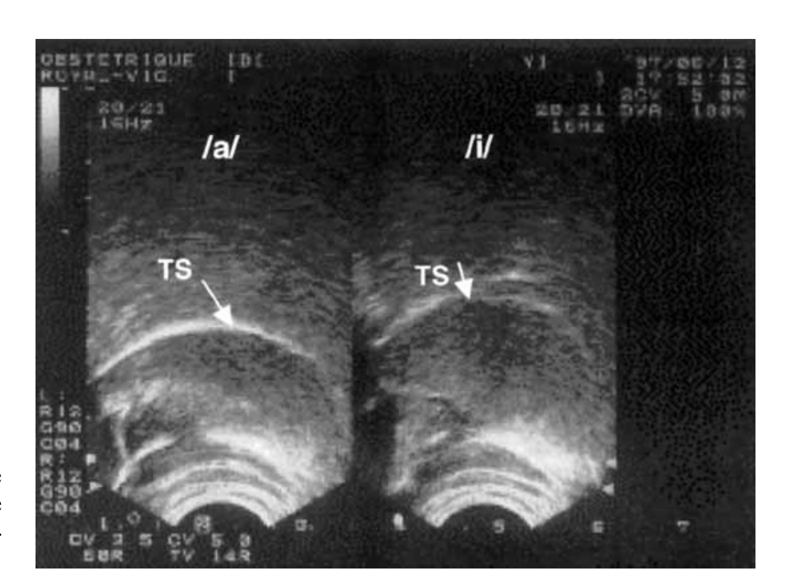


Fig. 7. Duplex scanning of the tongue. Frozen images of the tongue in two different speech postures. /a/ and /i/.

for the diagnosis of structural anomalies in the oral cavity, pharyngeal cavity and digestive tract.

Duplex Imaging

Advances in ultrasound display formats have advanced the application of ultrasound. Duplex imaging is the simultaneous projection of two different images. The sonographer first stores an image on one side and then activates the opposite side of the screen to capture another image. When applied to imaging the tongue, for example, different postures can be examined. The image on the right in figure 7 is an image of the tongue in the sagittal plane for a sustained /a/ vowel. The image on the left is the shape of the tongue for a sustained /u/ vowel. Note the differences in the overall contour of the tongue surface, the height of the tongue as well as the advancement of the tongue root. Using duplex imaging different lingual shapes can be examined and measured either on the ultrasound screen or from recorded video samples. Thus ultrasound, like VF, can be used to quantify changes in tongue shape at video framing rates (1/30 s in NTSC; 1/25 s PAL). This technique has been used successfully to examine the sequential contour changes associated with infant sucking and swallowing. Wein et al. [4] studied the sucking movements of the tongue using ultrasound simultaneous with intraoral pressure measurement in 10 healthy, term infants and 1 newborn with recurrent aspiration pneumonia and disturbed sucking behavior. Analysis of the pressure curve data and sequential ultrasound images demonstrated that increased suction is maintained by withdrawing the tongue dorsocranially. Comparison of normal newborn sucking patterns in the newborn with recurrent aspiration pneumonia revealed the difference between coordinated and uncoordinated sucking actions. In addition, Wein et al. [5, 6] used a duplex format to explore the potential of duplex ultrasound to assist in the remediation of articulation disorders. Using a sagittal view of the tongue, the tongue surface shape was displayed during

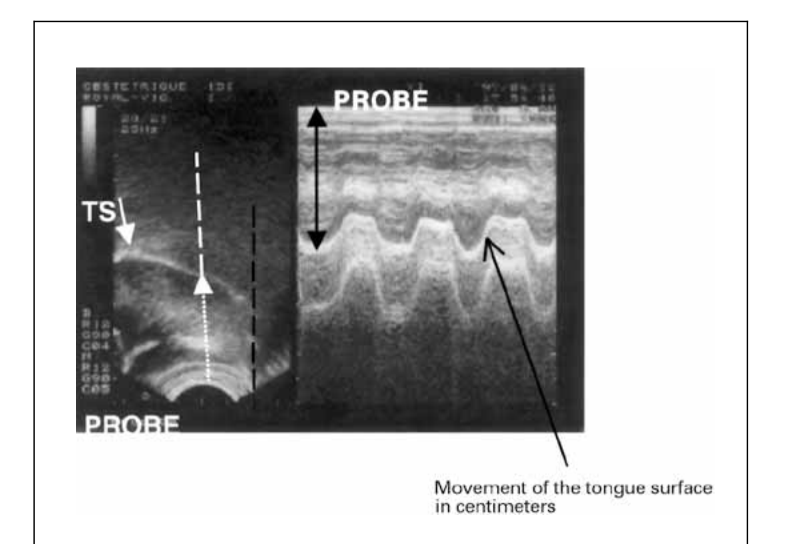


Fig. 8. Duplex scanning of the tongue using B mode and TM mode. Note the direction of the motion tracking plane is provided on the left while the movement within the plane is provided on the right. The probe position is at the bottom on the left and at the top on the right. Movement is in centimeters.

correct articulation of the Polish vowels. Exercises were developed using this ultrasound visual feedback of the tongue shape to assist in the development of the appropriate articulatory tongue shapes.

Time-Motion Mode

Time-motion mode (TM-mode) ultrasound imaging is another form of ultrasonic image projection. This method capitalizes on duplex projection. On one screen the traditional B-mode image appears along with a sampling line. This is shown in figure 8. Note on the left side of the screen, the bottom of the screen is the position of the probe under the chin. The ultrasound beam is projected upward toward the tongue surface. In the middle of the screen is a dashed line. This line corresponds to the ultrasound signal received from a single crystal and corresponds to a line through the vertical length of the image. The ultrasound signal along this line is called an A line. The A line is then sampled at a user-specified rate. This sampled signal is then plotted as a function of time on the adjacent duplex image screen. However, in this time display the probe surface is at the top of the screen and the ultrasonic signal from the probe into the tongue is projected in centimeters toward the bottom of the screen. In this manner, ultrasonic echoes are charted in oscillographic form across the screen. When the tongue moves the direction and magnitude of the movement may be observed and if the screen is 'frozen' the magnitude of the movement, velocity of movement components and accelerations can be quantified using built-in, electronic cursors. The entire system is precalibrated. Early studies of lateral pharyngeal wall motion and tongue motion utilized this technique. Only recently has this technique been utilized to study the movement of the lateral pharyngeal wall in swallowing. Watkin and Miller [7] and Miller and Watkin [8] investigated the application of TM-mode ultrasound during swallows of two bolus volumes and during three swallow maneuvers (supraglottic, super-supraglottic and the Mendelsohn

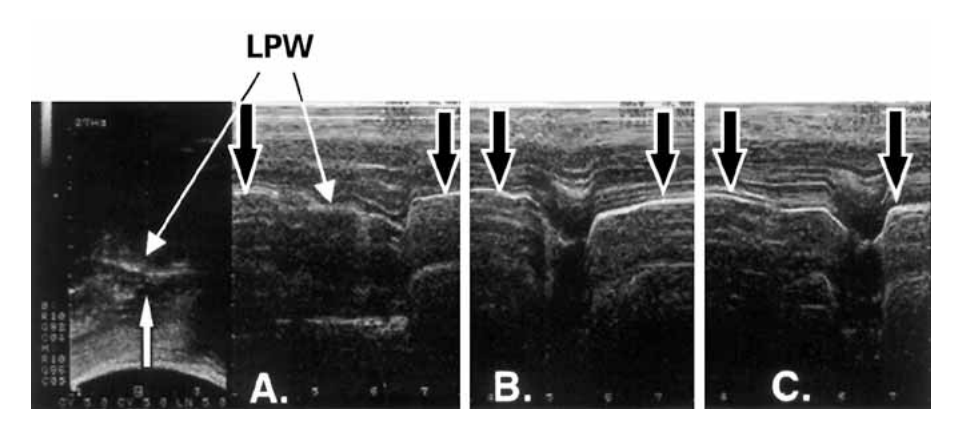
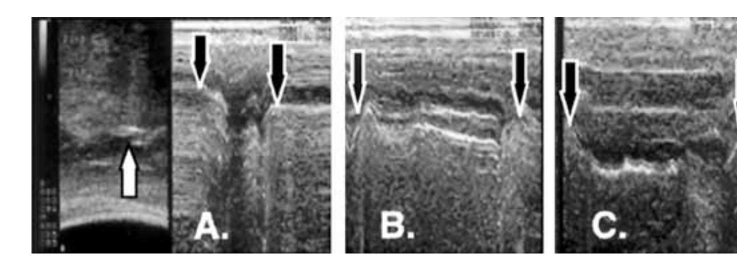


Fig. 9. Duplex scanning of LPW movement during swallowing different volumes: dry swallow (**A**), swallowing 5 ml of liquid (**B**), and swallowing 10 ml of liquid (**C**). From Miller and Watkin [8].

Fig. 10. Duplex scanning of the LPW movement during different types of swallowing maneuvers: **A** Supraglottic. **B** Super-supraglottic. **C** Mendelsohn.



maneuver). Using 5 normal subjects, they reported no significant differences in displacement of the LPW across bolus volumes or swallowing maneuvers (fig. 9). Significant differences in LPW duration were found as a function of swallowing maneuver. Greater duration of LPW movements were observed with the Mendelsohn and super-supraglottic swallow maneuvers (fig. 10). Ultrasound may provide a clinical method for assessment of the effects of direct swallowing therapies at the level of the mid-oropharynx. This research highlights the need for additional research exploring the application of duplex TM-mode studies of tongue base movements during swallowing, especially as a repeatable adjunct examination to VF evaluation and/or as a method to quantify progress using different types of remediation strategies.

Doppler

Along with conventional gray scale imaging, diagnostic ultrasound machines have the potential to provide new information on the flow of blood to the aero-digestive system. There are two forms of blood flow imaging incorporated into most advanced ultrasonic devices: spectral Doppler imaging and color/power Doppler imaging. Both are used routinely for cardiovascular diagnosis but rarely

have been used to image the aero-digestive system. In this section, we will discuss briefly the principles underlying the various Doppler imaging techniques and provide a few imaging samples to underscore their potential in the study of swallowing.

Spectral Doppler imaging in diagnostic ultrasound machines is based upon the Doppler effect. Christian Doppler, a mathematician from Prague, theorized in 1842 that relative motion between a light source and the observer leads to a change in the measured frequency and wavelength of the light which accounted for the observed shifts in the spectra of starlight. Acoustically, the Doppler effect explains why the sound of a moving source is perceived to have a higher pitch when approaching a listener and a lower pitch when moving further away from the listener. This holds true for blood cells moving within blood vessels. Blood cells, erythrocytes, move within the vessels and are typically smaller than the wavelength of the ultrasonic beam or signal. Since these cells are small, they act as scatterers. Thus, as the velocity of the scatterers increases, there will be a greater difference between a transmitted and returned frequency. This difference is referred to as the Doppler frequency shift. The strength of this frequency shift varies in both space and time. Atkinson and Woodcock [9] demonstrated using statistical diffraction theory that the acoustic pressure of the returning ultrasound echo is proportional to the number of blood cells within the ultrasound beam. Therefore, the intensity of the Doppler signal is proportional to the amount of blood within the sampling region. The Doppler frequency shift can be provided in real time as an auditory signal. Figure 11 is an example of the application of the Doppler shift method to the examination of blood flow in the external carotid artery near the lingual artery which feeds the tongue. Both systolic and diastolic blood pressure peaks can be identified using this Doppler method as well as its auditory signal. Modern ultrasound machines use Duplex imaging for the display of the Doppler signal. Figure 11 is a duplex image of an adult tongue in the coronal projection. The blood vessels supplying this region are from the lingual artery. The Doppler sampling region is identified with the cursor, the large arrowhead. The image to the right is the Doppler shift image presented as a function of time. Note the peak systole and the peak diastole associated with each heart beat. These values are quantifiable using commercially available machines. The Doppler cursor was placed electronically on the lingual artery and blood flow rate and the resistance to blood flow measured dynamically. Our understanding of the normal flow of blood into the lips, tongue, gingiva, pharynx, larynx and esophagus is limited. Recently Angerstein et al. [10] used a duplex method to image the internal jugular vein using B-mode and spectral Doppler imaging. The subjects were 4

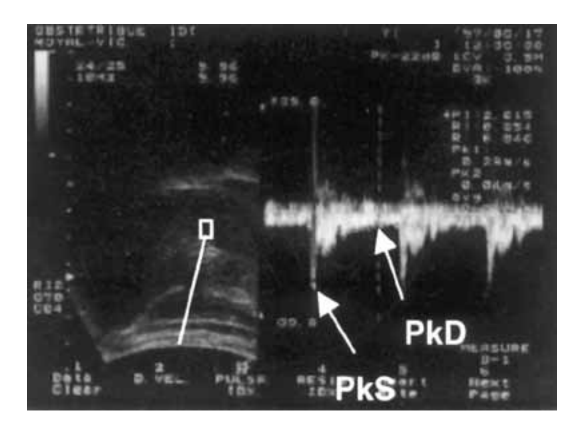


Fig. 11. Typical Duplex spectral Doppler image of tongue blood flow. On the left, the blood flow cursor has been placed on the deep lingual artery. The spectral Doppler output from the cursor is provided on the right. Note the peak systole (PkS) and peak diastole (PkD) in the blood flow trace.

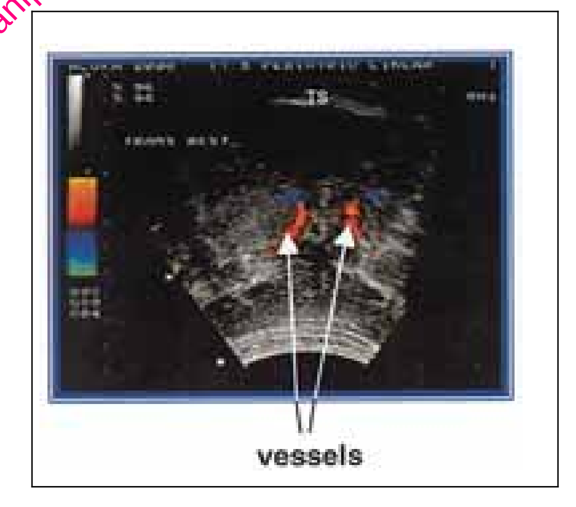


Fig. 12. Color flow Doppler of the deep lingual arteries in the coronal projection. This image is presented in grayscale; however, the original shows both grayscale, lingual tissue, and color imaging in the vessel region. Note the similar but not perfectly symmetric tongue vessels. This in vivo image was taken from an adult male in the region of the tongue blade-dorsum juncture.

boys with hyperfunctional dysphonia. During phonation, the boys showed remarkably greater reduction in blood flow velocity peaks compared to normal speakers.

In addition to traditional spectral Doppler imaging of blood flow, more recent engineering advances have permitted the color visualization of the Doppler signal. There are two current forms of color Doppler visualization: color Doppler and persistent color Doppler. The color Doppler mode on ultrasound machines color codes the directionality of the Doppler signal. Using a gating strategy, the Doppler signal from regions within the displayed image are extracted and color-coded – red moving toward the ultrasound probe and blue moving away from the probe. A typical color Doppler image of the deep lingual arteries is presented in figure 12. In this image the vessel and its walls can be seen very clearly. Within the vessel we see the red region as the region of blood flow. Thus, using ultrasound techniques the position of blood vessels can be easily visualized. This is especially important diagnostically when dealing with oropharyngeal tumors. Since the blood vessels can be visualized, the growth and development of small blood vessels (angiogenesis) around tumor masses can be monitored. Demonstrations of angiogenesis in lingual tissue have not been attempted but color Doppler ultrasound is an ideal way to begin to evaluate the growth and development of oropharyngeal masses that affect swallowing.

Three-Dimensional Ultrasound

Recent developments in three-dimensional (3D) ultrasonic imaging technologies highlight the potential of this technology to advance our understanding of the anatomy involved in swallowing. Using a composite video technique and sequential ultrasound images, Watkin and Rubin [11] demonstrated the feasibility of creating mesh-like surface maps of the shape of the tongue during sustained speech sounds. Several investigators have continued to explore the use of mesh-based surface maps of the tongue. Although this approach is useful in the study of articulation, mesh-based 3D representations do not provide images of the muscles and tissues used for swallowing.

Watkin et al. [12–15] and Watkin [16] developed a 3D ultrasound volume-rendering system that projects all the muscle tissue in 3D, allows oblique 3D slicing and also lets the user identify and measure the shape and volumes of muscles. This research-quality 3D ultrasonographic imaging technique utilizes hardware and software techniques incorporated into a stand-alone workstation for use

with existing ultrasound machines. The method involves the free movement of the ultrasound probe and therefore requires localization of the position and orientation of the transducer while images are accumulated simultaneously [12–16]. This method has several advantages. It permits the acquisition of many noncoplanar images thereby reducing the need for extensive interpolation between slices during reconstruction, increases image resolution in the lateral domain, and permits the imaging of small muscles near the body surface.

The rectangular freehand high density, high resolution computer-enhanced three-dimensional ultrasound (RFHD-HR 3DUS) images developed by Watkin et al. [12–15] and Watkin [16] consists of three principal components, an ultrasound system, a localization device to track the position and orientation of the ultrasound transducer and a computer to capture in real time the ultrasound images simultaneously with the localization records while the sonographer slowly moves the probe across the chin below the tongue. These images are noncoplanar and need to be transformed into a series of parallel (coplanar) slices for 3D visualization and measurement. The images and the localization data for each image are then transformed (reconstructed) into a series of images used to create a 3D image using computer volume-rendering techniques. This system is described below.

A six-degree of freedom tracking device is used to record the position and orientation of the transducer while it is moved from the tip to the base of the tongue. The tracking system is a pulsed inductive magnetic coil transmitting/sensing system (3Space Tracker™ Polhemus Navigation, Inc., Colchester, Vt., USA). An orthogonally wound transmitter emits low-level magnetic waves in the XYZ directions. A similarly wound, small sensor detects these magnetic waves. The values are used to determine the XYZ position of the sensor in global space as well as its orientation (pitch, roll and yaw). Thus the sensor, when attached to an ultrasonic transducer (probe), sends data on the XYZ position of the transducer along with the orientation of the transducer. These data are transmitted at 19,200 baud. The tracker has a resolution of ±/ 1 mm, which is less than or equal to the lateral resolution of ultrasound systems. The tracker data are simultaneously synchronized with the ultrasound images and are digitized using a video grabbing board also in the computer. Controlling software permits the selection of the rate of image acquisition. Ultrasound images and tracker data are captured at a user selectable rate (single frame mode or 2–30 frames per second). Typically 200–800 sequential images of the tongue are acquired depending upon the rate of movement of the transducer. Large or small regions may be imaged. Acquisition times for a tongue scan range from 20 to 40 s.

Using the RFHD-HR 3DUS technique requires that the sonographer move the probe slowly under the chin. This permits the software and hardware to gather the many overlapping images used in the reconstruction process. This results in image ensembles where the images overlap and most of the images are not parallel to each other. To create a 3D image from a nonparallel data set requires a resampling algorithm [12]. The resampling algorithm takes each of the pixels in each of the acquired 2D images along with its concurrent location and orientation data and reconstructs all the pixels into a 3D volume where the images are parallel to each other. The original 2D images are processed at a rate of 1.2 M pixels per second using a computer workstation. This results in a series of parallel slices. Typical 3D image reconstructions of the tongue take about 1–8 s depending upon the processing speed of the computer, the

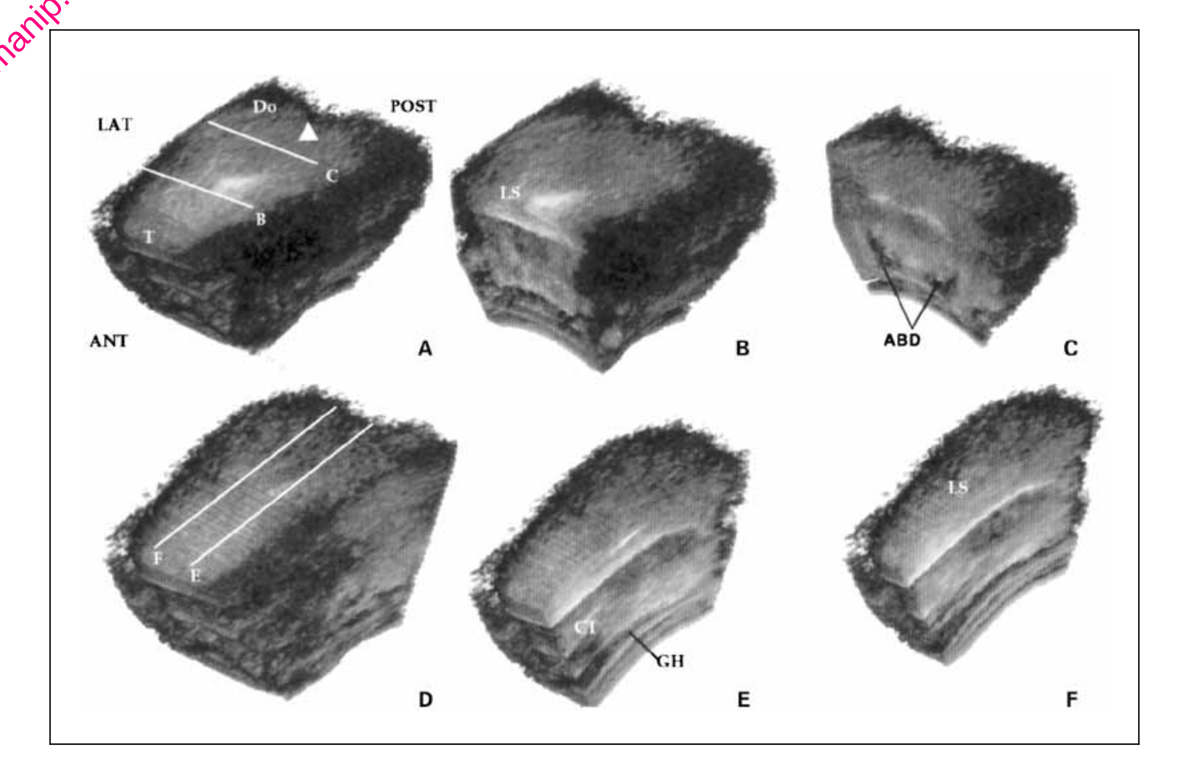


Fig. 13. 3D imaging of the tongue. **A** and **D** are complete 3D images of the tongue, **B** and **C** are sequential slices in the coronal plane providing internal views of the tongue musculature while **E** and **F** are sagittal slices showing different views of the same musculature.

image size, and the number of images. Once the parallel slices have been created the image may be visualized. The data are in the form of voxels and may be projected (visualized) using any commercially available volume-rendering software. The voxel sizes of the images gathered varies with magnification and ranges from $0.02 \times 0.019 \times 0.1$ cm to $0.059 \times 0.058 \times 0.1$ cm. These volume pixel values are comparable in precision to those reported in MRI studies. Sample images of an in vivo adult tongue are presented in figure 13. These images provide an example of the type of detail obtained using 3D ultrasound reconstructions. Several landmarks of lingual anatomy are identified to help the reader understand 3D imaging of the tongue. In figure 14 the 3D tongue volume rendered image has been sliced in the transverse domain. Notice that the anterior belly of the digastric muscle and its attachments are easily identified. One of the distinct advantages to 3D imaging of the tongue is the ability to view projection planes not available using conventional ultrasound.

3D images of the tongue also permit the calculation of the volume of the tongue as well as the volumes of the muscles of the tongue. The determination of regional volumes of 3D ultrasound images of the tongue involves several steps: (1) the identification of replicable landmarks in the resulting 3D tongue image,

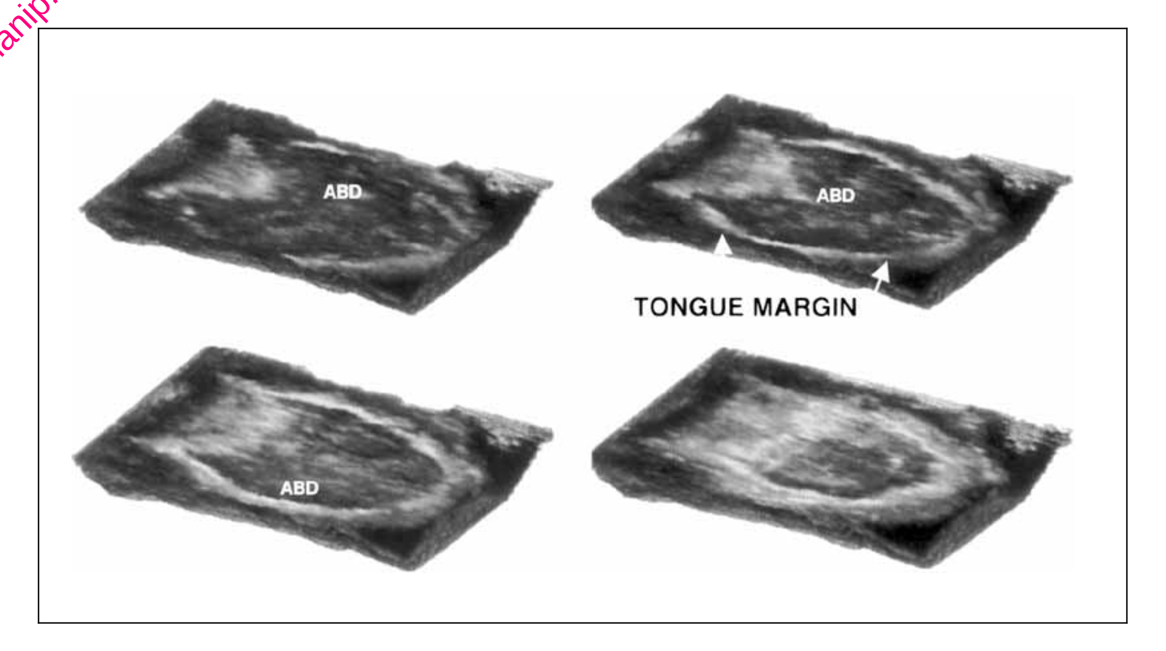


Fig. 14. 3D imaging of the tongue using the same 3D tongue presented in figure 13. In this series the tongue is sliced in the transverse plane. In this illustration the anterior belly of the digastric muscles (ABD) is highlighted.

(2) computer-generated planes for the determination of regions of interest, (3) the identification of the edge of each region in each 3D slice and (4) the calculation of the volume of the region of interest. Programmed in GL, Watkin et al. [12, 13] have developed software based upon deformable meshes. This software uses the 3D dataset created for volume visualization described above and permits operator movement of every point in the mesh. A sample image illustrating the software interface is shown on the left in figure 15 and the associated volume of a normal in vivo adult tongue on the right. Figure 16 shows different subvolumes. The white dots in figure 16 are the vertices of surfaces whose shading has been removed. At the top of figure 16 is the entire tongue. Some of the muscles comprising the lingual system are shown in the bottom panels. Geniohyoid and anterior belly of the digastric are presented on the left and on the right. The volumes and spatial distribution of these muscles are viewable from any angle. Recent accuracy studies revealed that the volume measurement error was approximately 1.2–2.6% using a range of irregularly shaped silicon phantoms and biological tissues. Finally, new developments in ultrasound have now focused on extending its use beyond temporal and spatial measurements to objective quantification of the soft-tissue structures that are the main features for sonographic imaging. Ultrasound technologies hold promise, especially in 3D, of providing information on the distribution of blood vessels in both the oral and pharyngeal cavities. Two different forms of ultrasound visualization can now be employed to assist in detecting and measuring not only muscle and connective tissues, but also the vasculariza-

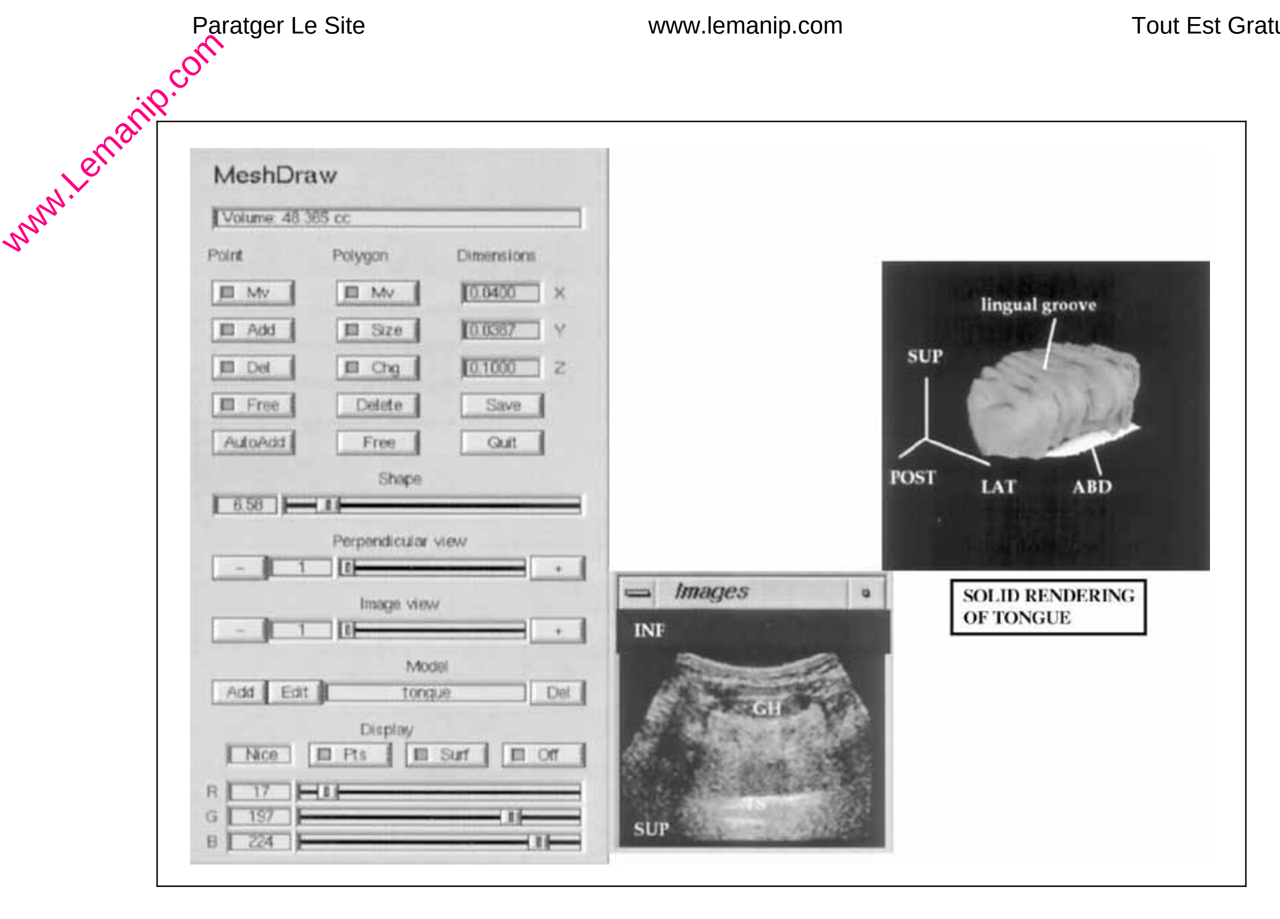
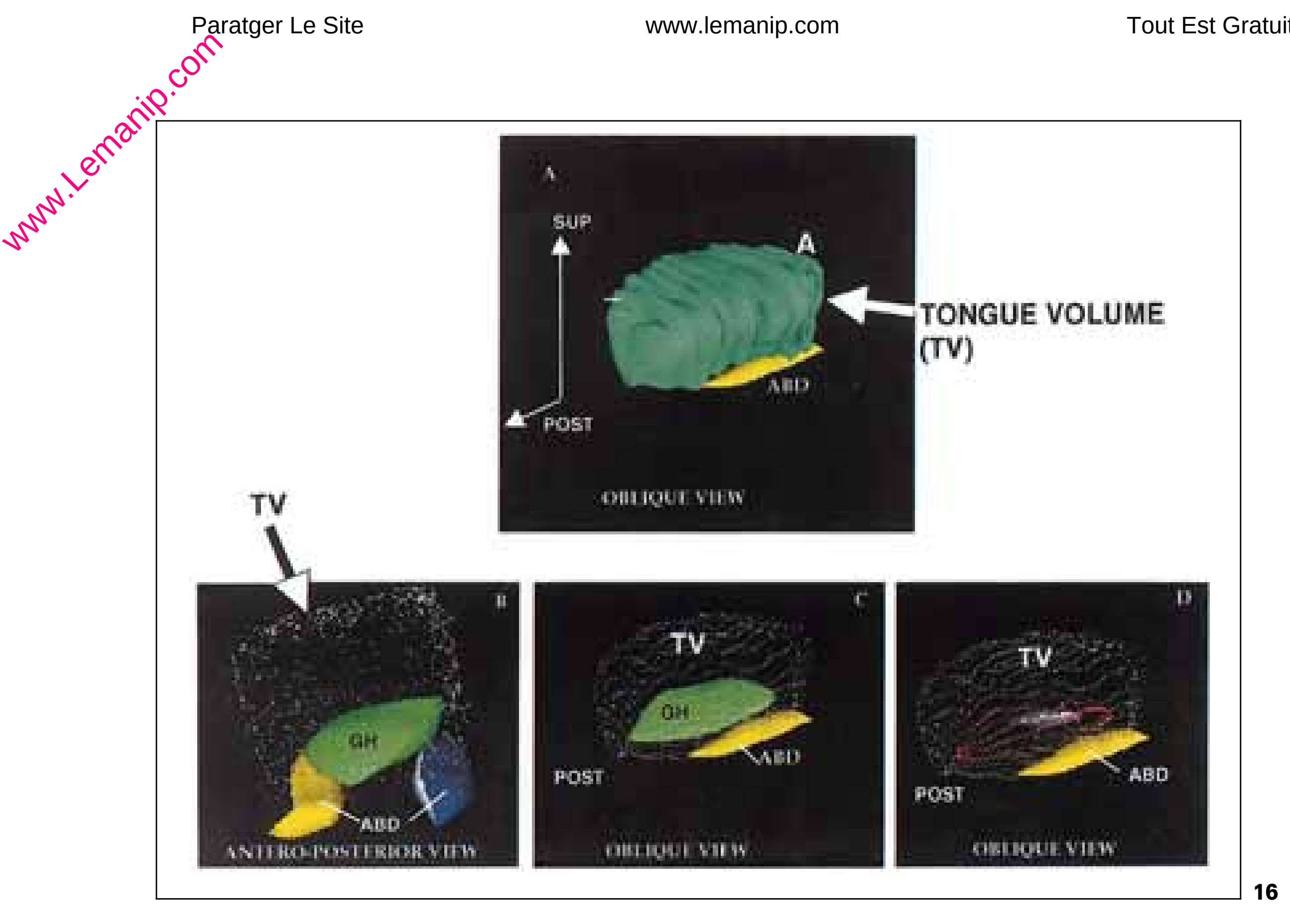


Fig. 15. Volume measurement of 3D ultrasound images. Using MeshDraw software, the volume of the tongue as a solid rendering is presented. Images used to create the solid rendering are presented (middle) along with the graphical interface (left).

tion of structures such as the tongue. This information is potentially important for swallowing, particularly in persons who may have lingual tumors as the result of oral cancer, have received tissue grafts or are receiving or have received radiation therapy. The application of this technique used traditional color Doppler display of blood flow and/or advanced image processing power Doppler machines. Presented in figure 17 is an example of the use of 3D power Doppler. In figure 17 the distribution of the vessels in the tongue is shown from several different perspectives.

Fig. 16. Volume measurement of embedded muscles. Using MeshDraw the shape and volume of individual tongue muscles can be determined. **A** Entire tongue volume. **B–D** Geniohyoid (GH) and anterior belly of the digastric (ABD, left and right). The lower panels demonstrate the use of the moveable graphical interface which permits the reorientation of the view position to compare the position and extent of the muscles.

Fig. 17. 3D ultrasonic imaging of blow flow. **A** shows the typical grayscale image of a region of the tongue. The tongue surface (TS) and the scan plane directions superior, inferior and anterior are indicated. This in vivo scan of an adult tongue was taken in the region of the tongue blade-dorsum juncture while the individual assumed a swallowing posture. In **B** the grayscale intensity is reduced using computer graphics techniques revealing the deep lingual vessels. **C** shows just the deep lingual vessels since the grayscale image has been removed.



16

A
GRAY SCALE 3D IMAGE
SUP
TS
GH
ANT
INF

B
GRAY SCALE 3D IMAGE
WITH 3D COLOR DOPPLER
OF DEEP LINGUAL ARTERY
SUP
TS
DLA
GH
INF

C
GRAY SCALE REMOVED
REVEALING 3D IMAGE
OF ARTERIES
SUP
TS
DLA
GH
INF

17

Summary

In summary, ultrasound is a safe, repeatable, low cost imaging method which can provide additional information on the dynamics of the aero-digestive system during swallowing. Currently available, built-in electronic measurements of movement and blood flow provide for quantitative assessments of aero-digestive images recorded during swallowing and swallowing rehabilitation. Real-time recording of ultrasound images provides an additional method for tracking and storing progress in the rehabilitation of swallowing for medicolegal purposes. Ultrasound has enormous potential for use as a feedback technique to assist in rehabilitation at the bedside or remote facility.

References

1 Logemann JA, Zingeser L: Dysphagia: The latest in instrumental diagnostic procedures and service delivery issues. Teleseminar. Rockville, American Speech-Language Hearing Association, 1995.
2 Logemann JA: Approaches to management of disordered swallowing. Baillière's Clin Gastroenterol 1991; 5:269–280.
3 Logemann JA: Swallowing physiology and pathophysiology. Otolaryngol Clin North Am 1988;21:613–623.
4 Wein B, Angerstein W, Klajman S, Zimmermann R, Skopnik H: Tongue ultrasound and pressure measurement in infantile sucking: Initial results. Klin Pädiatr 1993; 205:103–106.
5 Wein B, Bockler R, Klajman S, Obrebowski A: Ultrasonography of the tongue in the rehabilitation of speech articulation disorders. Otolaryngol Pol 1991;45:133–140.
6 Wein B, Bockler R, Klajman S: Temporal reconstruction of sonographic imaging of disturbed tongue movements. Dysphagia 1991;6: 135–139.
7 Watkin KL, Miller JL: Lateral pharyngeal wall motion during swallowing: Analysis of B/M-mode ultrasound imaging (abstract). Dysphagia 1996;11:161.
8 Miller J, Watkin KL: Lateral pharyngeal wall motion during swallowing using real time ultrasound. Dysphagia 1997;12:125–132.
9 Atkinson P, Woodcock JP: Doppler Ultrasound and Its Clinical Applications. London, Academic Press, 1982.
10 Angerstein W, Klajman S, Neuschaefer-Rube C, Obrebowski A, Wein B: Sonographic imaging of the internal jugular venous blood flow in juvenile hyperfunctional dysphonia. Otolaryngol Pol 1993;47: 264–269.
11 Watkin KL, Rubin JM: Three-dimensional reconstruction of ultrasonic images of the tongue. J Acoust Soc Am 1989;85:496–499.
12 Watkin KL, Baer LH, Mathur S, Jones R, Hakim S, Diouf I, Nuwayhid B, Khalife S: Three-Dimensional Reconstruction and Enhancement of Freely Acquired 2D Medical Ultrasonic Images. Can Conf on Electrical and Computer Engineering, Proc, 1993, pp 1188–1195.
13 Watkin KL, Baer LH, Jones R, Mathur S, Hakim S, Diouf I, Nuwayhid B, Khalife S: Three-Dimensional Reconstruction of Freely Acquired Two-Dimensional Medical Ultrasonic Images, Volume Image Processing, Proc, 1993, pp 59–62.
14 Watkin KL, Mathur S, Baer LH, Jones R, Hakim S, Diouf I, Nuwayhid B, Khalife S: Enhancement of 3D and Multiple 2D Ultrasound Images Using a Dedicated Graphics Workstation, Volume Image Processing, Proc 1993, pp 153–156.
15 Watkin KL, Khalife S, Nuwayhid B, Baer LH, Mathur S, El-Hakim S, Diouf I: Three-dimensional reconstruction of freehand abdominal and vaginal ultrasonic images. Proc 3rd World Congr Ultrasound in Obstet Gynecol 1993;3:2.
16 Watkin KL: Three-Dimensional Reconstruction Using Real Time Ultrasonic Images, Proc Can Med Biol Engineering Soc Conf on Biomed Modelling: From Theory to Application, pp 99–100, 1988.

Imagerie de l'estomac et du duodénum. Technique, aspects normaux et pathologies non tumorales

H. Ropion-Michaux, A. Fairise, A. Gervaise, V. Laurent, D. Regent

La disparition sur le marché français des produits adaptés à la réalisation des explorations en double contraste du tractus œso-gastro-duodénal a conduit à l'abandon des techniques d'opacification autres que les explorations par les hydrosolubles iodés elles-mêmes, pratiquement limitées à certains tableaux urgents, en particulier post-chirurgicaux. L'exploration radiologique du tractus gastroduodénal est donc, à l'heure actuelle, du ressort quasi exclusif du scanner. Elle nécessite cependant pour une étude précise des lésions pariétales une distension liquide et/ou gazeuse de la lumière digestive, correspondant à la technique de « gastroscanner ». La maladie ulcéreuse est la principale atteinte non tumorale de l'estomac et du duodénum. Les autres grandes pathologies non tumorales à connaître pour le radiologue sont les gastrites aiguës, en particulier infectieuses, réactionnelles, radiques ou caustiques, les gastropathies hypertrophiques, les gastrites chroniques atrophiantes, les volvulus et les bézoards. Les principales atteintes duodénales non tumorales comprennent essentiellement des causes infectieuses et inflammatoires, ainsi que les fistules aortodigestives duodénales qui doivent être recherchées devant toute hémorragie digestive chez un patient porteur d'une prothèse aorto-bi-iliaque. L'endoscopie reste l'examen de première intention pour rechercher une atteinte épithéliale et/ou muqueuse de la partie haute du tube digestif. Seules les atteintes aiguës profondes étendues à la sous-muqueuse, à la musculeuse et au-delà peuvent être mises en évidence au cours d'un examen scanographique. Souvent pratiqué dans un contexte de douleurs épigastriques hyperalgiques avec vomissements, il permet d'étudier les anomalies pariétales et de l'environnement. C'est notamment l'examen de choix en cas d'atteinte extrinsèque ou surtout pour faire le diagnostic et le bilan des complications perforatives de la maladie ulcéreuse.

Mots clés : Estomac ; Duodénum ; Gastrites ; Duodénites ; Ulcères ; Fistule aortoduodénale

Plan

■ Introduction

Après la quasi-disparition des techniques d'opacification, l'endoscopie reste l'examen de première intention pour rechercher une atteinte épithéliale et muqueuse, le scanner quant à lui permet non seulement d'étudier les anomalies pariétales (en cas d'atteinte profonde étendue à la musculeuse et au-delà) mais aussi de faire un bilan exhaustif en cas d'atteinte extrinsèque ou de complications, sous réserve de recourir à une technique adaptée et optimisée : le gastroscanner avec distension hydrique endoluminale.

Les pathologies non tumorales de l'estomac et du duodénum sont nombreuses, dominées en fréquence par la maladie

ulcéreuse. Les opacifications à la baryte sont de moins en moins utilisées, progressivement remplacées par la pratique de plus en plus large du scanner, en particulier dans un contexte urgent ou semi-urgent, face à des douleurs épigastriques hyperalgiques avec vomissements.

Sur le plan séméiologique, le point d'appel est souvent un épaississement pariétal : l'analyse attentive des caractéristiques de cet épaississement, sa topographie et l'évaluation globale de la cavité abdominale doivent permettre d'orienter le diagnostic étiologique en s'aidant, comme toujours en imagerie, du contexte clinicobiologique et en confrontant l'ensemble de ces constatations aux données épidémiologiques concernant les différentes variétés de pathologies gastroduodénales.

Techniques d'exploration

Endoscopie et échoendoscopie [1]

L'endoscopie haute, en dehors de rares cas (sténose œsophagienne, diverticules pharyngo-œsophagiens et œsophagiens, reflux gastro-œsophagien [RGO]) reste l'examen recommandé en première intention par l'Agence nationale d'analyse et d'évaluation des soins (ANAES).

Elle permet une étude à la fois macroscopique et microscopique grâce aux biopsies de l'ensemble de la muqueuse de l'estomac et du duodénum. Ses principales limites concernent la localisation exacte des lésions, l'évaluation de l'extension pariétale et l'étude des lésions sous-muqueuses ou extrinsèques. Sa réalisation est souvent délicate en cas d'hémorragie importante, de sténose et/ou de stase gastrique ou dans certaines conditions anatomiques (hernie hiatale par exemple).

Radiographie standard et opacifications barytées [2, 3]

L'exploration radiographique par opacification de l'estomac et du duodénum permet une étude morphologique et mucographique quand elle est réalisée avec de la baryte adaptée et combinée à une distension gazeuse de la lumière (technique en double contraste). Néanmoins son utilisation est de plus en plus réduite au profit de la fibroscopie digestive qui permet la réalisation dans le même temps de prélèvements à visées histologique ou bactériologique.

Les indications de ce type d'opacifications aujourd'hui sont essentiellement à but morphologique (recherche d'une anomalie cardiotubérositaire, d'un RGO ou d'une hernie hiatale avant une chirurgie bariatrique ou une chirurgie du reflux) ou pour vérifier l'absence de fistule (contrôle de l'anastomose digestive après chirurgie bariatrique) [4, 5].

Échographie transcutanée

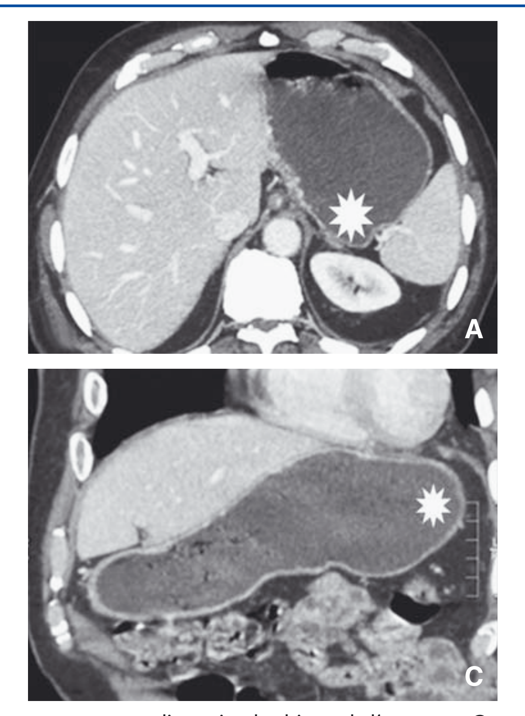
L'échographie transcutanée est limitée pour l'exploration de viscères creux tels que l'estomac et le duodénum. La position sous-costale et profonde de certains segments gastriques, la corpulence du patient, les interpositions de gaz digestifs, sont autant de facteurs limitants. En dehors de l'exploration du duodénum chez l'enfant et du pylore chez le nouveau-né, l'utilisation de l'échographie transpariétale dans la pathologie gastrique est exceptionnelle.

Scanner et gastroscanner [6-9]

Lorsqu'une exploration scanographique est réalisée dans un contexte de suspicion de pathologie gastrique et/ou duodénale, il est souhaitable d'optimiser les conditions d'examen de ces deux segments digestifs en ayant recours à une distension provoquée de la lumière digestive par ingestion d'une quantité suffisante d'eau, le plus souvent associée à une parésie pharmacologiquement induite du péristaltisme. Par analogie au coloscanner à l'eau, cette technique est dénommée « gastroscanner ».

La réplétion gastrique est obtenue par ingestion de 750 ml environ 15 minutes avant et 250 ml juste avant l'examen. Le plus souvent l'eau est utilisée comme contraste négatif mais les agents de contraste positifs (hydrosolubles iodés dilués au 1/20e pour un produit concentré à 300 g/l d'iode) sont intéressants pour rechercher des fuites anastomotiques ou des fistules.

L'utilisation d'antispasmodiques (Glucagon® de préférence ; atropiniques intraveineux ou sublinguaux : Spasfon®, Spasfon Lyoc®) évite une vidange gastrique trop rapide. Leur action sur le duodénum est beaucoup moins constante que sur l'estomac (Fig. 1).



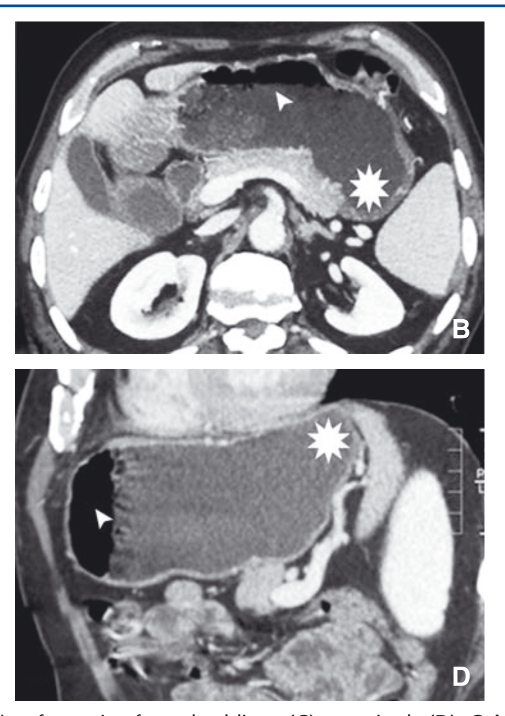


Figure 1. Gastroscanner avec distension hydrique de l'estomac. Coupes axiales (A, B), reformation frontale oblique (C) et sagittale (D). Grâce à la distension liquide de la cavité, les parois gastriques normales sont fines et d'épaisseur régulière. Remarquer le siège très postérieur de l'arrière-fond de la grosse tubérosité (astérisque) par rapport à la situation très antérieure du corps et de l'antre gastriques (tête de flèche).

Les acquisitions après injection intraveineuse de produits de contraste iodés hydrosolubles doivent être réalisées à différentes phases mais cela n'est en rien spécifique à la pathologie gastrique et duodénale.

Imagerie par résonance magnétique

Elle est peu utilisée dans l'exploration des pathologies gastriques, plus en raison des difficultés d'accès que du fait de sa résolution spatiale modeste comparativement à la tomodensitométrie (TDM) et surtout de sa sensibilité aux artefacts de mouvements [10]. Comme pour le scanner, il faut distendre l'estomac à l'aide d'un produit de contraste oral, le plus souvent de l'eau. L'utilisation de magnétite (Lumirem®) ou de jus d'ananas a été proposée pour obtenir un balisage hypo-intense en T2 et hyperintense en T1 de la lumière gastrique.

Pour l'exploration du duodénum, les séquences utilisées sont habituellement celles réalisées pour l'exploration du pancréas, incluant des séquences en écho de spin rapide en pondération T2, des séquences en écho de gradient 3D en pondération T1 après injection de chélates de gadolinium. La suppression du signal de la graisse améliore l'étude de la paroi rehaussée par le produit de contraste intraveineux [11].

Les images pondérées T2 sont indispensables pour la caractérisation de certaines pathologies comme :

- les lésions liquidiennes : dysembryoplasies kystiques : duplications, pancréas ectopique (antral dans l'estomac, paroi interne de la deuxième portion dans le duodénum) ;
- les tumeurs à composante cellulaire majeure : tumeurs conjonctives (« stromales »).

Imagerie radio-isotopique

Les principales indications dans le cadre de la pathologie non tumorale de l'estomac et du duodénum sont :

- l'étude quantitative et temporelle d'un RGO par ingestion d'une suspension de soufre colloïdal marqué au ^{99m}Tc ;
- l'étude de la vitesse de vidange gastrique par ingestion d'aliments liquides et solides marqués à l'aide de différents isotopes ;
- la caractérisation d'un reflux bilieux duodénogastrique par la scintigraphie biliaire aux dérivés de l'acide iminodiacétique marqués au ^{99m}Tc.

Radio-anatomie normale

Estomac

Lors d'une opacification à la baryte

Seule la surface muqueuse est directement visualisée : le plissement normal est régulier mais très variable d'un individu à l'autre ; au niveau des bords, le liseré est régulier ; les plis gastriques sont linéaires, allongés dans le grand axe de l'estomac.

La mucographie nécessite une bonne distension aérique : le relief aréolaire physiologique (area gastricae) est visible sous forme de fines mailles au niveau de l'antre si l'on dispose d'une baryte adaptée (haute densité-viscosité faible) [12].

La morphologie de l'estomac et du duodénum peut être étudiée en appréciant la place du cardia et de la grosse tubérosité sous la coupole diaphragmatique gauche, la régularité des courbures gastriques, l'aspect fermé de l'angle de la petite courbure, la forme triangulaire du bulbe, la symétrie des bords duodénaux et la projection habituelle de l'angle de Treitz au niveau de l'angle de la petite courbure gastrique.

Tomodensitométrie

La paroi gastrique est composée de trois feuillets, hyper-, hypo- et hyperdense, correspondant respectivement à la muqueuse, à la sous-muqueuse et la musculeuse, et à la séreuse, visible à condition de réaliser une distension gastrique suffisante [13].

Lorsque cette distension est obtenue, l'épaisseur de la paroi gastrique mesure en moyenne 3,6 mm et ne dépasse pas 5 à 10 mm. Cette distension maximale a toutefois l'inconvénient d'effacer le plissement normal et diminue la visualisation des différentes couches pariétales.

Échographie transcutanée

L'analyse pariétale est plus précise, mais l'exploration est souvent très limitée chez l'adulte, en dehors de la région antrale.

Duodénum

La paroi duodénale, dont l'épaisseur moyenne mesure 2 à 3 mm [5], est plus difficile à analyser, et les trois couches sont difficilement individualisables. La densité de la paroi est comparable à celle du reste de l'intestin grêle. À environ 45 secondes après injection intraveineuse, le contraste est optimal car le pancréas a un rehaussement supérieur à celui de la paroi duodénale.

Périgastre et environnement

L'étude de la graisse périgastrique, du petit omentum, du grand omentum et du ligament gastrosplénique fournit de nombreux renseignements [14].

Dans un contexte de maladie ulcéreuse, il faut s'appliquer à rechercher du gaz extradigestif, un épanchement liquide et/ou une infiltration du sillon interduodénopancréatique.

Pathologie non tumorale gastrique

« Mieux que la raison, l'estomac nous dirige » mais il reste, pas seulement pour les débutants, une source de difficultés de lecture, en particulier à cause des parois épaisses lorsque la lumière n'est pas correctement distendue mais également en raison des variations morphologiques et positionnelles parfois impressionnantes, en particulier chez les sujets âgés (hernies hiatales, volvulus organo- et mésentérico-axiaux, éventrations et hernies diaphragmatiques, etc.). Il est donc fondamental de regarder attentivement l'estomac au scanner, si possible après distension de sa lumière, et de connaître la séméiologie permettant de différencier une atteinte tumorale d'une atteinte inflammatoire. Les erreurs les plus communes observées sur les scanners non orientés vers l'estomac étant de diagnostiquer à tort un épaississement pariétal diffus ou localisé comme une atteinte inflammatoire ou tumorale, mais également de méconnaître une lésion focale dans la paroi épaisse d'un estomac à l'état de vacuité.

Imagerie de la maladie ulcéreuse et de ses complications

Bases physiopathologiques

Deux mécanismes physiopathologiques principaux peuvent conduire à la survenue d'un ulcère gastrique :

- une diminution des défenses de la muqueuse contre l'acidité (anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS], alcool, infection par *Helicobacter pylori*, origine idiopathique) ;
- une production acide excessive (syndrome de Zollinger et Ellison) responsable d'une inflammation et d'ulcérations de la muqueuse normale.

Contrairement aux érosions qui sont limitées à l'épithélium de surface et au chorion, respectant la musculaire muqueuse, l'ulcère gastrique se définit comme une perte de substance muqueuse, pénétrant au-delà de la couche musculaire muqueuse, intéressant donc la sous-muqueuse et la musculaire propre. Lorsqu'il dépasse la séreuse, il peut atteindre les organes voisins et se perforer, généralement dans l'arrière-cavité des épiploons ou dans la cavité péritonéale.

Les ulcères gastriques peuvent siéger n'importe où mais sont plus fréquents sur la petite courbure ou la face postérieure du corps gastrique chez le sujet âgé, et sur la face postérieure de

l'antre chez le sujet plus jeune [10]. De leur topographie découle la compréhension des complications : les perforations en péritoine libre sont le fait d'ulcères de la face antérieure. La perforation d'un ulcère peut aussi être couverte par le petit épiploon ou par les organes de voisinage, à l'origine de tableaux variés dans le diagnostic desquels le scanner est l'examen le plus performant.

Aspects radiologiques

Le diagnostic radiologique d'un ulcère est possible par une opacification en double contraste et/ou en couches minces, de même qu'en technique « baryte fluide-haute tension » avec palpation et compression abdominale dosée. En pratique, ces techniques de radiographie conventionnelle ne sont plus guère utilisées ; les opacifications en urgence avec des hydrosolubles iodés étant de plus en plus remplacées par des « gastroscanners opaques » (scanner après ingestion de produits de contraste iodés hydrosolubles).

L'ulcère est visualisé par remplissage du cratère avec la baryte, en simple et double contraste (le contraste gazeux améliore la visualisation des contours du cratère et de la muqueuse adjacente). L'image de cratère ou de niche ulcéreuse correspond généralement à une lésion récente : la baryte remplit l'ulcère par gravité, quand le patient est dans une position qui le permet, et prend une forme variable, arrondie, ovalaire, en « carte de géographie », linéaire ou serpigineuse. Ce cratère s'accompagne d'un bourrelet périphérique œdémateux vers lequel convergent des plis réguliers et lisses.

L'évolution de la lésion aboutit à une infiltration fibreuse du cratère, des plis, du bourrelet : le diagnostic devient alors difficile avec un cancer ulcériforme, en particulier quand les lésions siègent sur une face ou la grande courbure.

La guérison d'un ulcère est en faveur de la bénignité et se traduit radiologiquement par une modification de la taille et de la forme du cratère qui s'arrondit et peut devenir linéaire. Dans tous les cas, seule une preuve histologique par biopsies endoscopiques multiples permet d'affirmer la bénignité d'une lésion, car les traitements antiulcéreux peuvent favoriser la réépithélialisation d'une lésion maligne.

En cas d'ulcère non compliqué, le scanner est souvent normal ou montre parfois un épaississement localisé ou diffus. Le cratère peut être visible sous forme d'une image d'addition contenant du gaz ou du produit de contraste, en particulier lorsqu'il s'agit d'ulcères calleux de grande taille, reposant sur un épaississement pariétal segmentaire fibreux.

L'exploration d'un ulcère en échographie est possible par un opérateur expérimenté à condition que son diamètre soit supérieur à 2 cm et qu'il siège dans l'antre ou la région angulaire. Il est alors visible sous la forme d'un épaississement hypoéchogène localisé de la paroi, avec parfois un artefact de réverbération à l'intérieur d'une niche [11].

Imagerie des complications

Les principales complications des ulcères gastriques sont l'hémorragie digestive, la perforation, la sténose ulcéreuse. C'est dans ce contexte d'urgence que l'imagerie scanographique prend toute son importance.

En cas de suspicion de perforation, l'abdomen sans préparation (ASP), est parfois encore réalisé en premier, à la recherche d'un pneumopéritoine malgré une sensibilité ne dépassant guère 60 %. Le recours au scanner est de plus en plus fréquent : sa sensibilité pour détecter les bulles gazeuses extradigestives est excellente. Le fenêtrage des images doit être adapté à la mise en évidence des images gazeuses afin de bien différencier les hypodensités gazeuses des hypodensités graisseuses.

Le scanner permet le diagnostic des perforations sous leurs différentes présentations : en effet le volume d'un pneumopéritoine et sa localisation doivent être pris en compte dans le diagnostic topographique de la lésion responsable :

- un pneumopéritoine abondant traduit une perforation en péritoine libre : ulcère de la face antérieure de l'estomac ou du bulbe duodénal. La localisation du pneumopéritoine en cas de perforation d'organe creux permet d'orienter vers la région du tube digestif perforé : ainsi des bulles gazeuses extradigestives sur la convexité du foie et dans les zones habituelles de « piégeage » de l'étage sus-mésocolique (région prépédiculaire hépatique, visibilité du ligament falciforme moulé par de l'air extradigestif) sont plus fréquentes en cas de perforation digestive proximale qu'en cas de perforation distale. La localisation exclusivement sus-mésocolique du pneumopéritoine est également évocatrice de perforation gastroduodénale ;
- un pneumopéritoine de petit volume suggère une perforation au moins partiellement « couverte » (ou « en péritoine cloisonné »), généralement ulcère de la face postérieure du bulbe duodénal ou de l'estomac (Fig. 2). Il s'y associe des remaniements inflammatoires du péritoine au contact de la perforation, parfois des collections à distance (collection de l'arrière-cavité des épiploons, sous-phrénique, périsplénique, du cul-de-sac de Douglas, etc.).

Outre le gaz extradigestif qui authentifie la perforation, il faut s'appliquer à rechercher des signes directs sur la paroi gastrique (épaississement, hématome pariétal) et des signes indirects tels qu'une infiltration de la graisse péritonéale au contact, un épanchement intrapéritonéal, un épaississement des parois intestinales.

Lorsque le diagnostic est plus tardif, ce qui n'est pas exceptionnel chez un sujet âgé, la péritonite devient évidente associant aux éléments précédents (pneumopéritoine et épanchement liquide) des signes de souffrance des anses grêles (épaississement pariétal avec rehaussement marqué, iléus, épaississement inflammatoire du grand épiploon, etc.) [12].

Le diagnostic d'une perforation dans un organe de voisinage nécessite également la réalisation d'un scanner (Fig. 3). Le pancréas est intéressé dans 60 % à 75 % des cas : le scanner montre une infiltration de la graisse périglandulaire. La rate est exceptionnellement intéressée par un ulcère de la grande courbure gastrique, la principale complication étant alors hémorragique. Les fistules s'observent lorsqu'un ulcère perfore dans un organe creux de voisinage : ulcère de l'antre se fistulisant dans le bulbe (avec aspect de double pylore en imagerie) ou encore fistule gastrocolique en cas d'ulcère de la grande courbure.

Lors des hémorragies, l'échographie peut montrer un caillot intragastrique hyperéchogène avec artefact de réverbération postérieur, mobile à la pression de la sonde [13]. Le scanner quant à lui peut montrer un sédiment spontanément dense dans l'estomac avant injection, puis une extravasation « active » au temps artériel avec constitution d'une « flaque » hyperdense sur les temps plus tardifs, témoin du passage du produit de contraste dans le compartiment extravasculaire. Il permet ainsi d'authentifier les complications hémorragiques mais aussi d'en apprécier la sévérité, ce qui peut aider le clinicien dans le choix de la thérapeutique.

Gastrites aiguës

La dénomination de « gastrites aiguës » recouvre un très large spectre d'atteintes de la muqueuse gastrique : les causes possibles sont très nombreuses (alcool, reflux biliaire, médicaments, etc.) et une partie d'entre elles seulement sont de nature inflammatoire. Elles se distinguent les unes des autres par des caractères propres liés à la profondeur de l'atteinte pariétale et aux mécanismes physiopathologiques en cause. Le plus souvent les lésions histologiques sont limitées aux couches superficielles de la paroi, leur diagnostic est donc du ressort exclusif de l'endoscopie et de l'histologie après biopsie.

Seules les atteintes gastritiques aiguës comportant des ulcérations profondes étendues à la musculeuse et au-delà sont visibles au scanner. Lorsque le tableau clinique révélateur est aigu, associant crises douloureuses épigastriques, vomissements, hématémèses, le scanner est souvent réalisé dans un contexte d'urgence et peut apporter des éléments sémiologiques importants pour le diagnostic positif et le diagnostic différentiel.

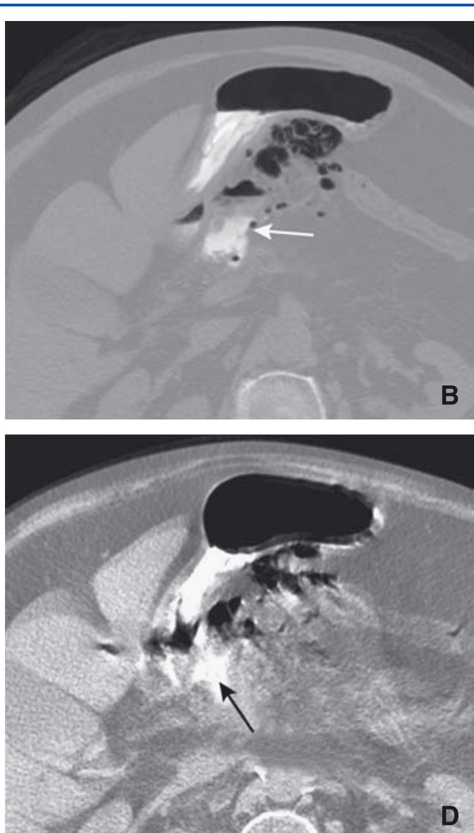


Figure 2. Ulcère gastrique perforé bouché avec dissection gazeuse du ligament gastrocolique.
A, B. Fenêtre de type « parenchymateux pulmonaire » montrant bien la dissection gazeuse du ligament gastrocolique (tête de flèche), l'ingestion d'opacifiant permet d'objectiver la perforation ulcéreuse en péritoine cloisonné sur une face postérieure de l'estomac (flèche).
C, D. Images en fenêtre « tissus mous » montrant la dissection gazeuse dans l'espace sous-péritonéal des ligaments périgastriques (tête de flèche, flèche).

Figure 3. Abcès hépatique du lobe gauche sur perforation ulcéreuse de la petite courbure gastrique. L'abcès à pyogènes avec *cluster sign* est bien visible après injection intraveineuse de produit de contraste (A, B, tête de flèche). Les coupes passant par l'estomac objectivent une infiltration massive du petit omentum (C) s'étendant au parenchyme hépatique du lobe gauche (D, flèche) correspondant à un phlegmon sur ulcère géant de la petite courbure gastrique.

Séméiologie radiologique [14]

Les principaux signes scanographiques sont observés dans les atteintes inflammatoires aiguës majeures transmurales et associent :

- un épaississement localisé ou diffus de la paroi gastrique avec stratification murale traduisant l'œdème du complexe muco-sous-muqueux. Le rehaussement des réseaux capillaires muqueux et de la musculeuse, avec aspect en « cible » est mieux visualisé au temps veineux si l'estomac est distendu par du liquide. Cette sémiologie permet de différencier un épaississement pariétal inflammatoire d'un épaississement tumoral (dans le cas d'un adénocarcinome, la stromaréaction fibreuse collagène présente un rehaussement tardif, en phase de postéquilibre) ;
- une hypertrophie œdémateuse des plis, régulière ou nodulaire, elle aussi mieux analysable dans un estomac distendu par du liquide ;
- l'érosion, qui est une ulcération superficielle qui ne dépasse pas la musculaire muqueuse, d'exploration difficile au scanner. Elle est le signe le plus spécifique de gastrite, sa mise en évidence repose sur l'endoscopie mais est possible aussi sur des images de très bonne qualité avec mucographie en distension. Plusieurs aspects sont possibles [15] :
  - les érosions « planes », en général antrales, se traduisent par un accrochage de la baryte, ponctué ou linéaire, sans surélévation de la muqueuse autour de l'ulcération,
  - les érosions « aphtoïdes » sont entourées d'un petit bourrelet œdémateux,
  - la gastrite « varioliforme » associe gros plis et érosions (visibles sous forme d'un petit accrochage de la baryte) avec bourrelet circonférentiel (halo œdémateux radiotransparent). Dans les formes particulières de gastrite à composante immunoallergique avec infiltrat lymphoplasmocytaire et éosinophile du bourrelet, on observe un alignement des nodules érodés sur de gros plis serpigineux, conduisant aux aspects en « ventouse de poulpe ».

En pratique, l'intérêt de la radiographie conventionnelle est devenu négligeable, la preuve de l'atteinte étant fournie par l'endoscopie avec réalisation de biopsies [16, 17].

Orientation diagnostique

Gastrites réactionnelles

Leurs causes sont multiples : AINS, antiagrégants plaquettaires (type aspirine) administrés par voie orale ou par voie générale, à des doses thérapeutiques ou à des doses excessives, alcool, stress, reflux biliaire, ischémie. Dans les gastrites aux AINS secondaires à des ingestions par voie orale, les lésions siègent préférentiellement sur la grande courbure, là ou se déposent les comprimés.

Gastrites infectieuses

Gastrites phlegmoneuses. Ce sont des gastrites liées à une infection bactérienne aiguë, fulminante, souvent fatale, caractérisée par une infiltration leucocytaire polymorphe et une nécrose de la paroi gastrique. Les germes en cause sont variés : *Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Clostridium perfringens, Enterobacter aerogenes, Proteus vulgaris, Staphylococcus aureus*, streptocoque non hémolytique. Plus rarement elles peuvent être d'origine fungique (candidose, mucormycose). Elles surviennent le plus souvent chez des sujets en mauvais état général, suite à des ingestions massives d'alcool et coexistent avec des infections respiratoires et/ou de la sphère buccopharyngée. On les rencontre également au cours du sida. L'infection atteint les couches profondes : sous-muqueuse, musculeuse propre et séreuse, pouvant se compliquer d'atteinte gangréneuse et entraîner une péritonite par perforation [18].

L'abcès intramural de l'estomac est une forme localisée de gastrite bactérienne suppurée. Le diagnostic peut être fait au scanner à la recherche d'une collection liquide au sein d'une paroi gastrique épaissie par une atteinte inflammatoire [19].

Quand la bactérie en cause fabrique du gaz, comme *E. coli* ou *Clostridium welchii*, de multiples bulles de gaz sont visualisées dans la paroi. Le terme de gastrite « emphysémateuse » est parfois utilisé mais peut porter à confusion. Il ne faut pas confondre cette atteinte gazeuse pariétale d'origine infectieuse avec les autres causes de gaz pariétal, en particulier ischémiques ou secondaires à une hyperpression gazeuse endoluminale [20].

Autres causes infectieuses de gastrite aiguë sévère. Les patients immunodéprimés sont les plus exposés aux infections bactériennes, virales, parasitaires ou fongiques [21].

Les infections virales, en particulier à cytomégalovirus (CMV), sont généralement observées chez des sujets transplantés, cancéreux et sidéens. Les gastrites aiguës à virus herpes simplex sont exceptionnelles.

Les infections aiguës fungiques, en particulier à *Candida albicans*, peuvent être graves, voire létales. Elles se rencontrent surtout chez les sujets immunodéprimés, de même que les exceptionnelles gastrites dues à *Mucormycosis*.

Parmi les infections parasitaires gastriques aiguës, on retient l'anisakidose consécutive à l'ingestion de poisson cru contaminé par des nématodes du genre *Anisakis*. L'ingestion des larves chez des sujets sensibilisés est responsable d'une réaction inflammatoire immunoallergique avec hypertrophie œdémateuse des plis, lésions érosives et/ou ulcéreuses. L'atteinte prédomine le long de la grande courbure et de l'antre, le tableau clinique est aigu, hyperalgique et peut persister plusieurs jours (Fig. 4). L'examen anatomopathologique confirme la présence d'une infiltration éosinophilique. Dans les formes chroniques, l'élévation des immunoglobulines E (IgE) spécifiques peut appuyer le diagnostic et doit donc être systématiquement recherchée devant toute « gastroentérite à éosinophiles » diagnostiquée histologiquement.

La tuberculose gastrique est généralement une atteinte subaiguë, le plus souvent observée dans un contexte d'immunodépression (sida) ou de tuberculose disséminée.

Des cas d'actinomycose gastrique ont été décrits : le scanner montrait une masse rehaussée de façon hétérogène dans la paroi postérieure de l'estomac. L'imagerie étant peu spécifique, elle est surtout utile pour préciser l'extension des lésions [22].

Gastrites hémorragiques et ulcéronécrotiques

Parfois appelées gastrites de stress ou de choc, elles sont généralement observées chez des patients en état critique, dans un contexte de choc, infection sévère, insuffisance respiratoire ou rénale aiguë, traumatisme crânien, brûlures étendues, etc. Le mécanisme essentiel est une ischémie secondaire à une hypotension, à un choc hypovolémique, à laquelle viennent s'ajouter les effets des traitements vasoconstricteurs administrés.

Gastrites par agents physiques et chimiques

Gastropathie caustique. Elle est la conséquence d'ingestion accidentelle ou volontaire de substances corrosives, plus souvent acides qu'alcalines (dans ce dernier cas l'atteinte est préférentiellement située dans l'œsophage). Les lésions intéressent surtout l'antre, le duodénum peut être atteint, ou épargné en cas de spasme réactionnel du pylore (Fig. 5).

Leur profondeur est variable, pouvant se limiter à la muqueuse et la sous-muqueuse ou atteindre toute la paroi. Au stade aigu, l'imagerie peut montrer un œdème des plis, des ulcères, une atonie gastrique avec dilatation ou du gaz intrapariétal. Elle est très utile pour rechercher des complications à la phase initiale (perforation) ou à distance, lors de la cicatrisation (risque de sténose obstructive).

Gastropathie radique. Les gastrites radiques aiguës s'observent après des expositions supérieures à 16 Gy et touchent plus fréquemment l'antre que le fundus.

Comme pour les gastrites caustiques, le scanner montre l'épaississement pariétal inflammatoire et contribue à dépister les complications précoces et les lésions associées. Au stade aigu, on observe œdème et ulcérations, voire perforation, typiquement 4 à 8 semaines après l'irradiation. Au stade chronique, elles peuvent se compliquer d'une sténose pylorique fibreuse, d'une perte de la motricité.

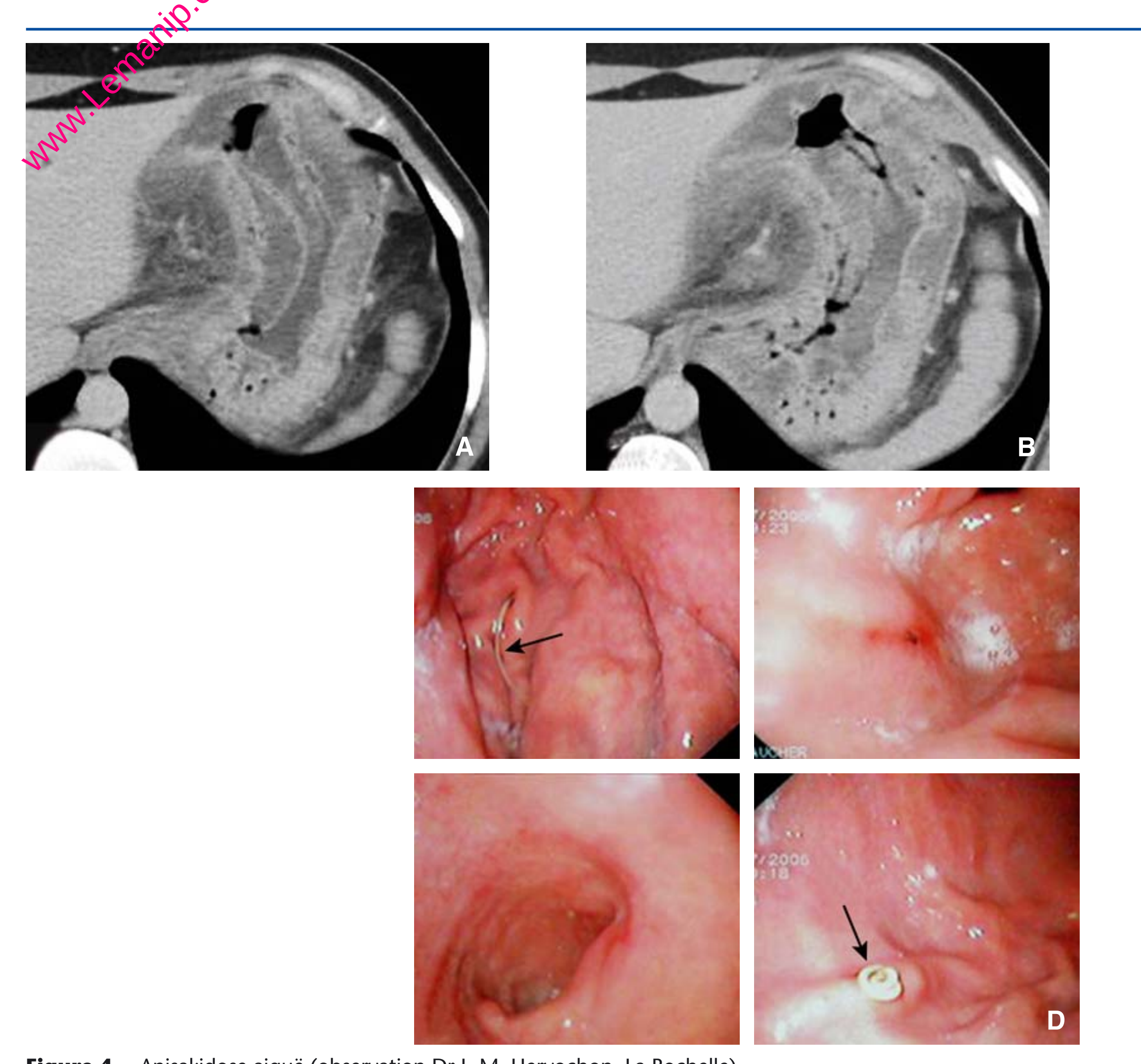


Figure 4. Anisakidose aiguë (observation Dr J.-M. Hervochon, La Rochelle).
A, B. Important épaississement œdémateux aigu de la paroi gastrique avec infiltration du petit omentum. Examen réalisé précocement (quelques heures après le début de la crise).
C. Anisakis, « le ver du hareng », responsable de la réaction aiguë chez une patiente sensibilisée.
D. Image endoscopique montrant un anisakis (flèches) pénétrant la paroi gastrique avec réaction inflammatoire étendue de la muqueuse.

Gastrites inflammatoires

Des gastrites inflammatoires idiopathiques peuvent se présenter exceptionnellement dans un tableau clinique aigu. On retient principalement la maladie de Crohn, même si l'atteinte de l'estomac n'est présente que chez 2 % à 7 % des patients et généralement associée à des localisations classiques iléales et/ou coliques.

Gastrites chroniques atrophiantes [23]

Il s'agit de gastrites chroniques accompagnées d'une atrophie glandulaire (légère, modérée, sévère), le plus souvent secondaire à une infection à *H. pylori* chronique. Le terme « atrophiant » est sans rapport avec le plissement et se rapporte donc à l'aspect histologique de ces gastrites chroniques.

Plusieurs classifications ont été proposées, la classification de Strickland et MacKay distingue les gastrites chroniques de types A et B en fonction de leur topographie [24].

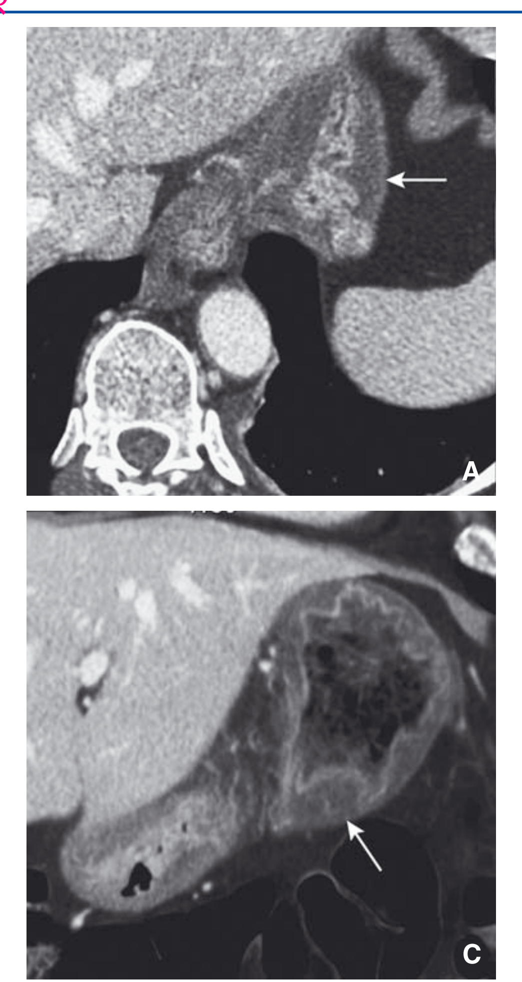
Gastrite de type A

Il s'agit d'une gastrite fundique (l'antre est normal) où l'atrophie est importante : les glandes présentent une nette diminution de leur volume et sont le siège d'une métaplasie intestinale. On peut y rattacher la gastrite auto-immune accompagnant la maladie de Biermer. Cette dernière représente 5 % seulement des gastrites chroniques atrophiantes, elle est liée à des autoanticorps dirigés contre les cellules pariétales ou le facteur intrinsèque. Son évolution se fait vers l'atrophie muqueuse et la métaplasie antrale.

Gastrite de type B

On sait désormais qu'il existe un lien étroit entre ces atteintes et l'infection à *H. pylori*. Dans le type B, les lésions prédominent dans l'antre et sont constituées d'un infiltrat inflammatoire abondant fait de lymphocytes et de plasmocytes. Les follicules lymphoïdes y sont fréquents, d'où la dénomination de « gastrite folliculaire ». Au niveau du chorion, on note un important infiltrat de polynucléaires également présents au niveau des cryptes, signant la gastrite active.

La gastrite à *H. pylori* est la gastrite chronique la plus fréquente : rarement précédée d'une phase de gastrite aiguë, elle débute le plus souvent dans la région de l'antre et évolue sur de nombreuses années. *H. pylori* est un germe à Gram négatif présent au niveau de la muqueuse gastrique chez 50 % des sujets asymptomatiques, il est maintenant reconnu cependant comme un facteur important dans le développement des gastrites, des ulcères gastroduodénaux, des cancers gastriques, et les lymphomes gastriques du *mucosa associated lymphoid tissue* (MALT) [25]. Bien que l'endoscopie soit la méthode de choix pour détecter *H. pylori*, des méthodes non invasives (tests respiratoires, tests sérologiques) sont disponibles et des critères radiographiques



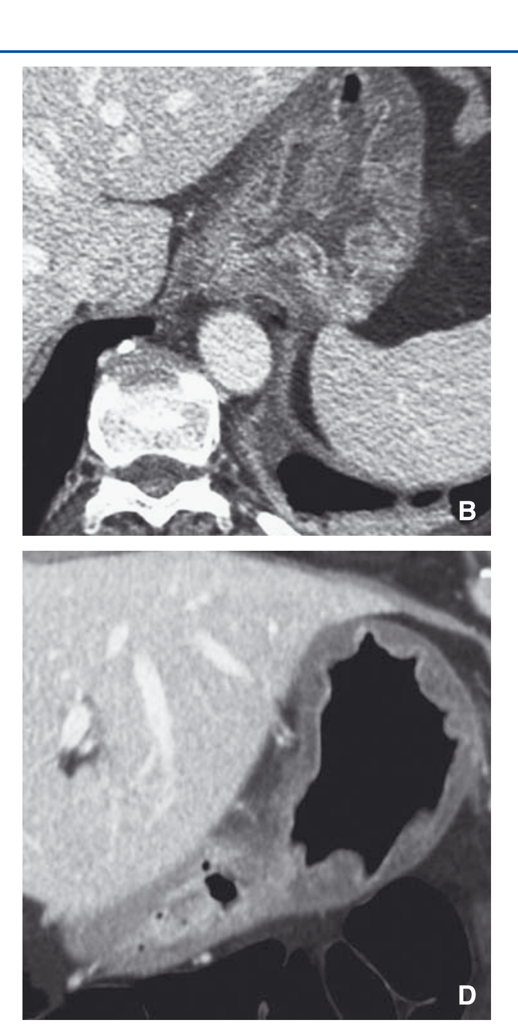


Figure 5. Œsogastrite aiguë caustique après ingestion d'un mélange eau de Javel-Destop® (A à D). Épaississement œdémateux diffus des parois du bas œsophage (A, flèche) et de l'ensemble du corps gastrique (C, flèche).

ont été établis pour le diagnostic de *H. pylori* : sur une opacification en double contraste, outre les autres signes non spécifiques de gastrite, l'épaississement des plis gastriques est le meilleur critère diagnostique, surtout si cet épaississement est lobulé [26]. Dans les cas sévères d'infestation, un aspect très épaissi, polypoïde, des plis gastriques (gastrite polypoïde) avec ulcérations, peuvent mimer une atteinte néoplasique, notamment au scanner [27] (Fig. 6).

Gastropathies hypertrophiques

Le diagnostic de gastropathie hypertrophique (GH), ou plus exactement de gastropathie hyperplasique, repose sur un critère histologique. Il est possible d'individualiser trois pathologies distinctes : la GH hypertrophique mixte, le syndrome de Zollinger-Ellison et la maladie de Ménétrier. Ces affections ont en commun un épaississement de la muqueuse dépassant 2,5 mm (au lieu de 1 mm) mais histologiquement, il s'agit plus d'une hyperplasie (augmentation du nombre de cellules) que d'une hypertrophie (augmentation de la taille des cellules).

Le qualificatif « hypertrophique » peut porter à confusion, ce n'est pas un synonyme de « gros plis » : en effet de nombreuses affections tumorales ou inflammatoires peuvent entraîner un élargissement des plis mais à l'inverse la constatation endoscopique ou radiologique de gros plis ne s'accompagne pas toujours d'une hyperplasie de la muqueuse. La fréquence de la GH est probablement surestimée dans la littérature ancienne du fait des données alors souvent uniquement radiologiques.

Gastropathie hypertrophique mixte

La gastropathie hypertrophique mixte correspond à une gastrite d'hyperfonctionnement fundique liée à une hyperstimulation par la gastrine. Elle est caractérisée par une hyperplasie harmonieuse de tous les éléments glandulaires (cellules pariétales, principales et à mucus) avec hypersécrétion acide associée.

Elle associe une importante hypertrophie des plis du corps gastrique et une majoration du relief aréolaire avec défaut d'adhérence barytée liée à l'hypersécrétion. Ces aspects parfois impressionnants peuvent évoquer un lymphome mais l'atteinte est diffuse sans ulcérations ni nodules [28].

Syndrome de Zollinger-Ellison

Le syndrome de Zollinger-Ellison est caractérisé par l'association maladie ulcéreuse, diarrhée, hypersécrétion acide gastrique, tumeur endocrine produisant de la gastrine (gastrinome). Cette tumeur est développée aux dépens des cellules non bêta des îlots de Langerhans, dans la région pancréaticoduodénale, et est maligne dans 50 % des cas.

L'hypergastrinémie stimule les cellules pariétales qui deviennent hyperplasiques : il existe donc souvent un épaississement diffus des parois gastriques et des plis du fundus avec distension liquidienne spontanée de la lumière par l'hypersécrétion acide (Fig. 7). L'hypertrophie réactionnelle des glandes de Brunner entraîne une hypotonie duodénale et un aspect nodulaire du bulbe.

Les ulcères sont volontiers post-bulbaires, situés au niveau du deuxième ou troisième duodénum, voire du jéjunum proximal et résistent aux traitements médicamenteux [29]. La lésion tumorale, volontiers hypervasculaire, de petite taille ou au contraire plus volumineuse, voire métastatique, est explorée en première intention à l'échographie et au scanner, voire en IRM.

Maladie de Ménétrier

La maladie de Ménétrier ou gastropathie hypertrophique géante est une affection rare, caractérisée par un épaississement de la muqueuse (2 mm ou plus), due à une hyperplasie de

Figure 6. Gastrite chronique antrale de type B (A à D). Épaississement régulier asymétrique de la paroi antrale sans rétraction ni limite nette (têtes de flèches). L'examen histologique a confirmé la présence d'un infiltrat inflammatoire lymphoplasmocytaire.

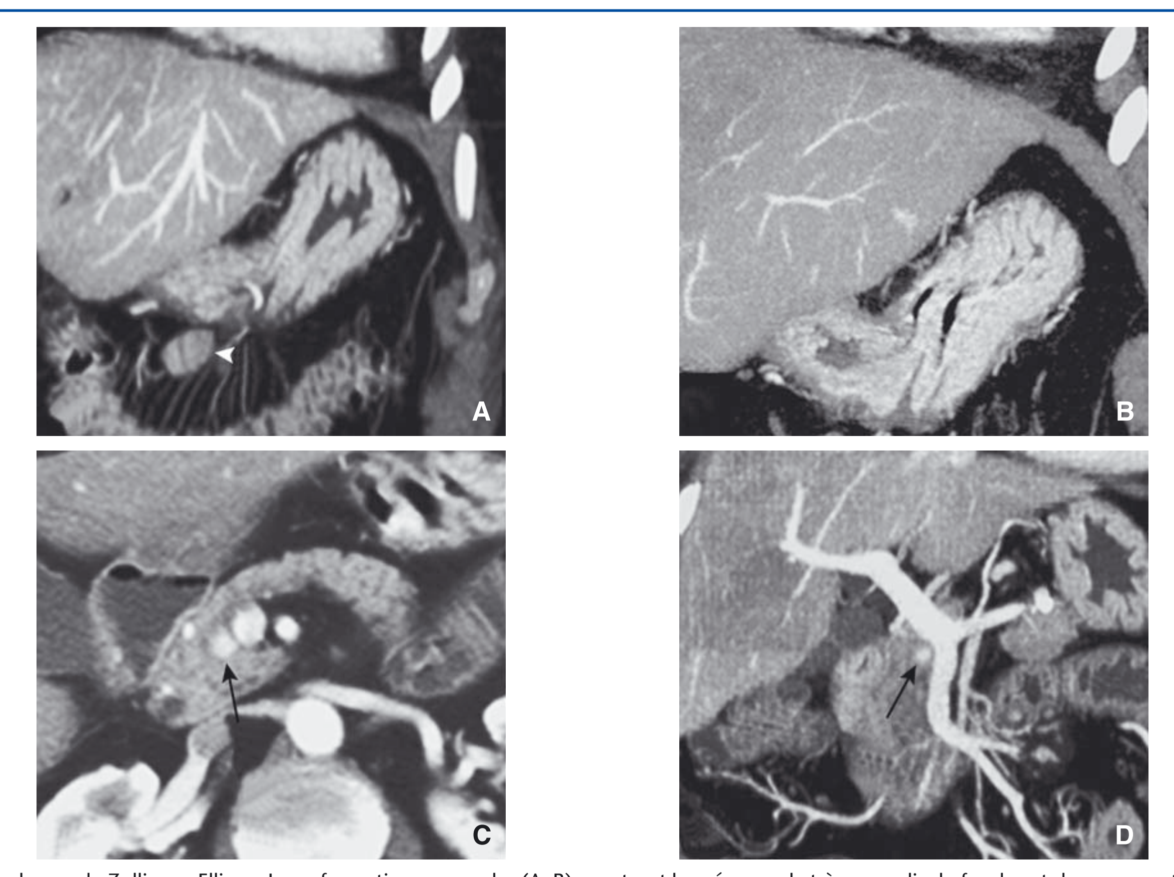
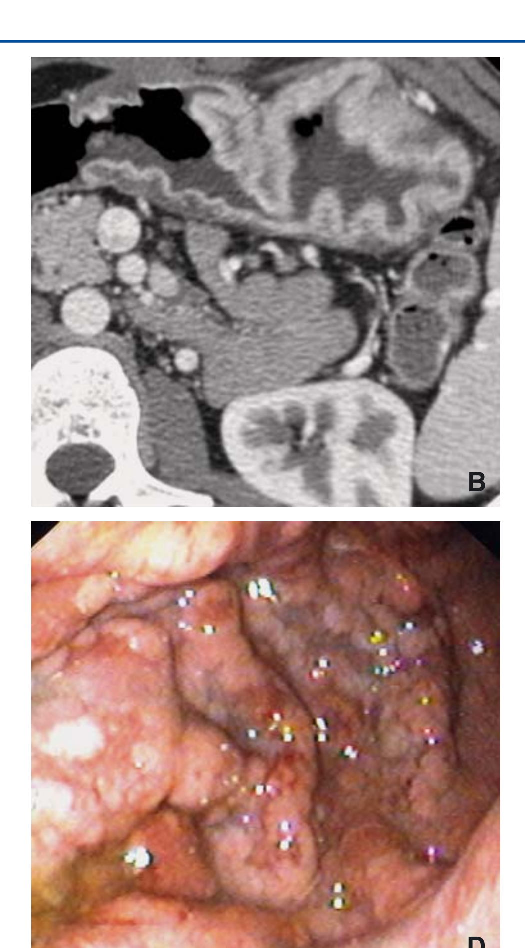


Figure 7. Syndrome de Zollinger-Ellison. Les reformations coronales (A, B) montrent la présence de très gros plis du fundus et du corps gastrique avec prise de contraste importante. Présence d'une image ganglionnaire le long de la grande courbure (tête de flèche). Les coupes axiales et la reformation frontale sur le pancréas (C, D) confirment la présence d'une prise de contraste nodulaire centimétrique pancréatique au contact du confluent splénomésaraïque correspondant à la tumeur endocrine responsable de l'hypersécrétion de gastrine (flèches).

l'épithélium mucosécrétant. Elle constitue un facteur de risque d'adénocarcinome.

Au scanner, les plis muqueux sont épaissis, hypodenses, donnant à la paroi un aspect de gastropathie à gros plis séparés par de fins liserés de lumière gastrique. Cette hypertrophie cérébriforme des plis muqueux est au mieux visualisée après réplétion hydrique de l'estomac [30] (Fig. 8). L'épaississement prédomine dans la petite courbure et le fundus mais épargne habituellement l'antre [31]. Il existe fréquemment une ascite du fait de l'hypoprotéinémie associée à la maladie.

En échographie, et surtout en échoendoscopie, on observe des collections mucineuses intramuqueuses.



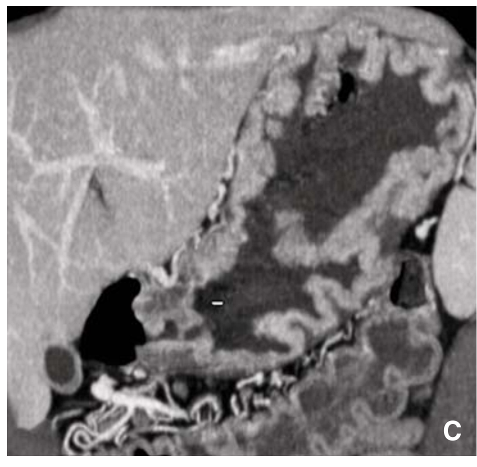


Figure 8. Maladie de Ménétrier. Hypertrophie cérébriforme des plis gastriques, diffuse, avec hypersécrétion liquide distendant la lumière gastrique.
A, B. Coupes axiales.
C. Reformation frontale.
D. Fibroscopie optique.

Gastrites granulomateuses

Les principales étiologies sont la syphilis, la tuberculose, la sarcoïdose, l'histoplasmose, la maladie de Crohn. Le diagnostic est souvent difficile car les micro-organismes, lorsqu'ils sont en cause, ne sont pas retrouvés la plupart du temps.

L'aspect radiologique de ces affections comprend souvent un épaississement des plis muqueux, des ulcérations, un aspect pavimenteux, parfois un rétrécissement régulier ou irrégulier de l'antre, un degré variable de rigidité.

Maladie de Crohn [32]

L'atteinte de l'estomac s'accompagne en général de lésions iléales et/ou coliques étendues. Au stade aigu, l'affection se traduit par des ulcérations aphtoïdes (pouvant être visualisées au transit œso-gastro-duodénal [TOGD] en double contraste dans 20 % à 40 % des cas) et un épaississement des plis.

Au stade tardif peut se développer une sténose antrale [33].

Sarcoïdose [34]

L'estomac est le segment du tractus gastro-intestinal le plus souvent concerné par la sarcoïdose, en général dans le cadre d'une atteinte généralisée (poumons, médiastin, foie, etc.). Les lésions intéressent principalement la muqueuse qui apparaît épaissie, hypodense au scanner, avec un aspect proche de celui de la gastrite hypertrophique de Ménétrier. L'imagerie peut aussi être normale ou, à l'inverse, dans les atteintes les plus sévères, se présenter comme une linite plastique [35].

Gastrite à éosinophiles

La gastroentérite à éosinophiles est une affection rare, qui peut s'associer à de multiples pathologies : allergies alimentaires, collagénoses, parasitoses digestives, cancer gastrique, lymphome, maladie de Crohn, vascularites, allergies médicamenteuses, infections à *H. pylori*. Les manifestations radiologiques et endoscopiques sont peu spécifiques et l'analyse histologique des biopsies intestinales ou de la pièce opératoire est nécessaire pour rechercher l'hyperéosinophilie tissulaire et poser le diagnostic. Cet infiltrat éosinophilique pouvant être limité à la muqueuse ou s'étendre à toute la paroi intestinale.

Autres atteintes gastriques non tumorales

De natures très diverses, on peut les différencier en atteintes diffuses et lésions ou anomalies bénignes focales.

Atteintes pariétales diffuses

Pneumatose pariétale et infarctus transmural de l'estomac

La pneumatose pariétale de l'estomac est un des éléments sémiologiques de l'infarctus transmural gastrique et elle s'observe alors dans un contexte de ventre aigu hyperalgique (Fig. 9). Son association à une aéroportie intrahépatique et surtout à une absence de rehaussement pariétal après injection de produit de contraste traduit la nécrose ischémique transmurale et permet le diagnostic différentiel avec les autres causes de dissection gazeuse de la paroi gastrique souvent désignées sous la terminologie d'emphysème pariétal. Cette variété « bénigne » de pneumatose pariétale peut accompagner toutes les circonstances de distension gazeuse massive de la lumière gastrique (gastroparésie diabétique, insufflations endoscopiques, voire ingestion massive de Coca-cola [36], etc.) ; une aéroportie intrahépatique est fréquemment associée, n'ayant alors aucune signification péjorative [37].

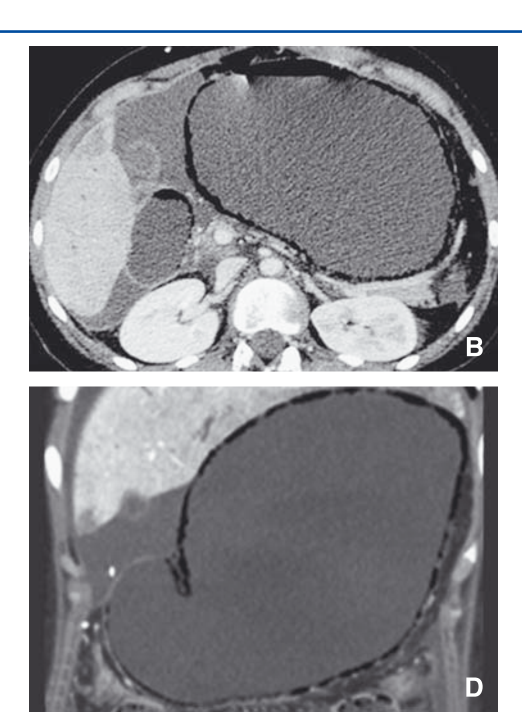


Figure 9. Nécrose gastrique aiguë chez une patiente porteuse d'une sténose serrée du tronc cœliaque par ligament centré du diaphragme dans un contexte hyperalgique (A à D). Dissection gazeuse diffuse de la paroi gastrique sans distension gazeuse de la lumière. On n'observe aucun rehaussement de la paroi gastrique après injection de produit de contraste alors que les autres parois intestinales sont parfaitement rehaussées. L'intervention confirme une nécrose totale transmurale gastrique dont la pathogénie reste mal comprise.

Réaction inflammatoire de contiguïté

Les réactions inflammatoires de la paroi gastrique au cours des pancréatites aiguës sont fréquentes. Elles prédominent sur la paroi postérieure du corps gastrique [38] et le plancher de la grosse tubérosité, au contact de l'infiltration et des collections péripancréatiques antérieures récentes ou organisées, et se traduisent par un épaississement œdémateux muco-sous-muqueux généralement étendu.

Un épaississement « de contiguïté » de la paroi gastrique peut s'observer dans d'autres circonstances telles que des collections infectées (abcès sous-phréniques gauches) compliquant des perforations ulcéreuses ou des gestes chirurgicaux.

Gastropathie d'hypertension portale

La gastropathie d'hypertension portale est une cause rare d'hémorragies digestives, généralement peu sévères chez le cirrhotique. L'épaississement circonférentiel de la paroi gastrique avec image de stratification pariétale par œdème de la sous-muqueuse, observé dans un contexte d'hypertension portale sévère avec décompensation ascitique peut faire évoquer le diagnostic. Néanmoins il n'y a pas de corrélation entre les valeurs mesurées de la pression portale, la gravité de la cirrhose, le degré de dysfonction cellulaire et l'intensité de la gastropathie en endoscopie.

L'exploration multiphasique peut montrer un défaut de perfusion segmentaire ou sous-segmentaire de la muqueuse du corps gastrique ou du fundus, disparaissant à la phase portale ou au cours du postéquilibre. Cet aspect observé dans 75 % des cas de gastropathie d'hypertension portale confirmée endoscopiquement constituerait donc un élément utile pour le diagnostic. Dans les hypertensions portales en décompensation œdématoascitique, il est fréquent d'observer un épaississement œdémateux circonférentiel massif des parois du tube digestif souvent décrit comme « gastrite portale » (ou entérite portale, colite portale pour les autres segments digestifs) qui ne sont de nature essentiellement « mécanique », congestive (Fig. 10).

Métaplasie graisseuse sous muqueuse

La métaplasie graisseuse sous-muqueuse ou pseudolipomatose sous-muqueuse est un épaississement de la sous-muqueuse de densité graisseuse, homogène et régulier, décrit initialement dans des atteintes inflammatoires chroniques grêlocoliques, après corticothérapie ou chez des patients traités par chimiothérapie. Elle est en fait observée de façon non exceptionnelle sur les examens scanographiques, généralement chez des adultes en surpoids le plus souvent de sexe masculin.

L'aspect est facilement reconnaissable, typique (*fat halo sign*) avec des densités graisseuses mesurables au scanner. Elle est beaucoup moins fréquente au niveau gastrique que sur le grêle et le côlon et il ne faut bien sûr pas la confondre avec une atteinte inflammatoire aiguë (Fig. 11).

Atteintes pariétales focales

Elles peuvent être acquises ou congénitales.

Anomalies vasculaires

Les varices gastriques sont les anomalies vasculaires les plus fréquentes de l'estomac, habituellement localisées dans le fundus ou dans la partie proximale du corps gastrique, parfois au niveau de la portion antrale. Elles sont secondaires à une hypertension portale marquée et constituent des voies de dérivation portocave empruntant les veines gastriques courtes [39].

Pancréas ectopique

Le pancréas ectopique (ou aberrant) correspond à du tissu pancréatique à distance de la glande pancréatique normale, sans connexion anatomique avec celle-ci. Les localisations les plus fréquentes sont l'estomac (dans la région de l'antropylorique), le duodénum et le jéjunum mais d'autres localisations plus rares sont possibles. Habituellement asymptomatique, de découverte fortuite, il peut également se révéler par des épisodes de pancréatite aiguë, pancréatite chronique, voire des complications tumorales.

L'aspect est souvent kystique du fait de l'exclusion canalaire du parenchyme ectopique : cela provoque une rétention des sécrétions pancréatiques, puis des remaniements kystiques des éléments ductaux. Certains pancréas ectopiques de la paroi gastrique peuvent être volumineux (30 à 50 mm de diamètre) et à contenu liquidien, se présentant alors sous le même aspect

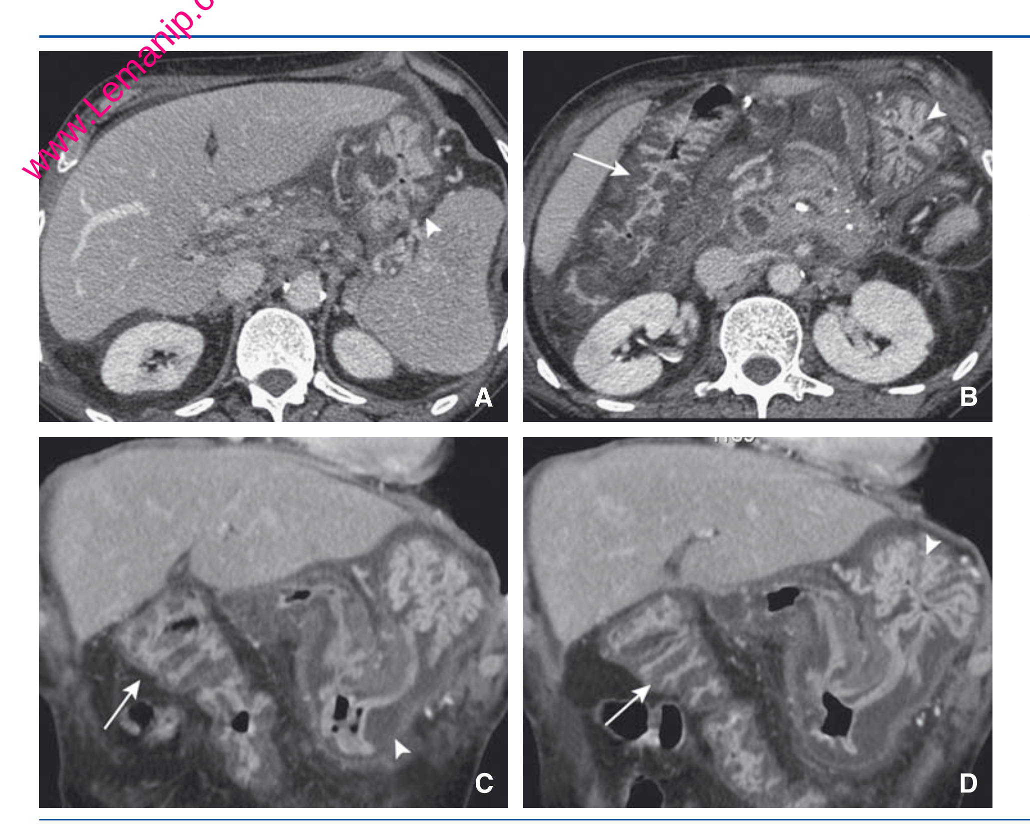


Figure 10. Épaississement majeur et diffus des parois intestinales et surtout de l'estomac chez un patient présentant une cirrhose compliquée d'un cavernome porte avec décompensation ascitique (A à D). Noter l'importance de l'épaississement œdémateux sous-muqueux de l'estomac (têtes de flèches) mais également celui du côlon (flèches).

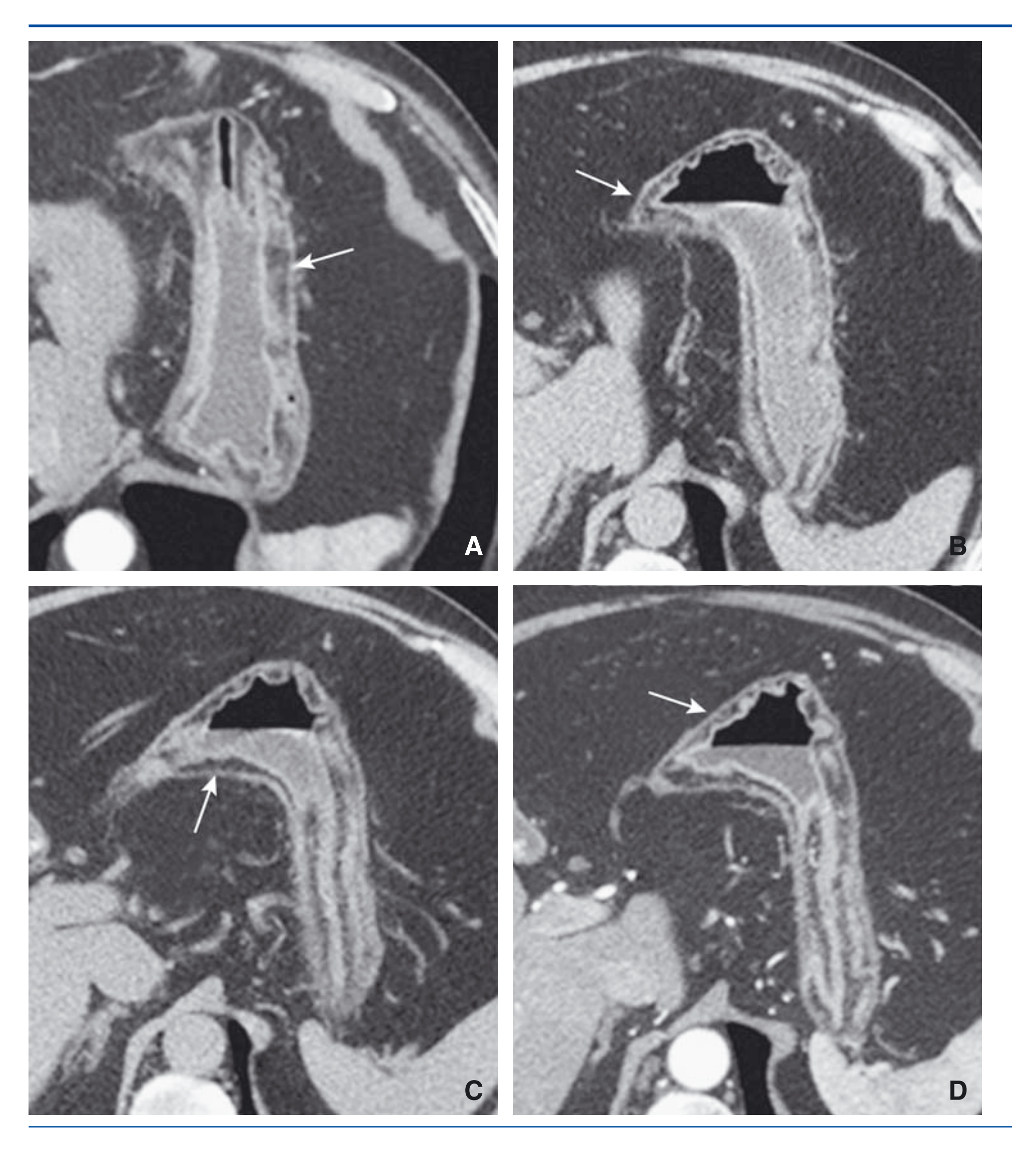
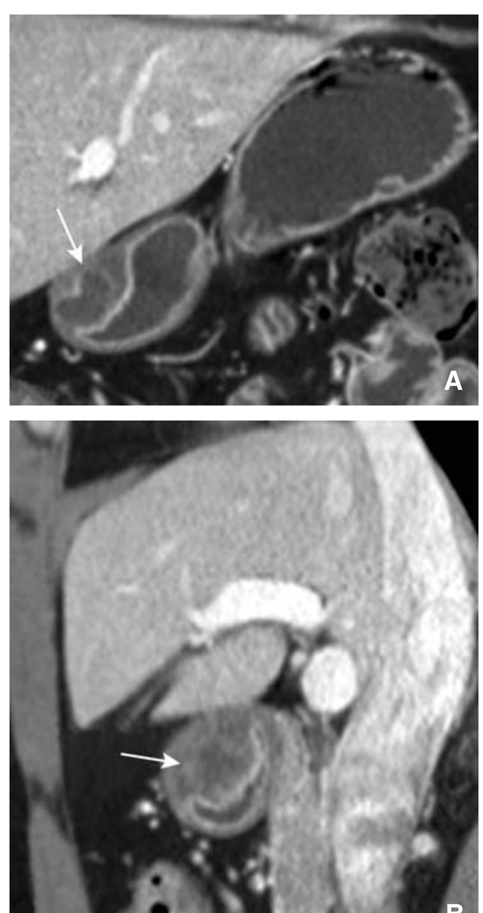


Figure 11. Métaplasie graisseuse sous-muqueuse gastrique (A à D). Les densités permettent de confirmer la nature graisseuse de la principale couche responsable de l'épaississement pariétal (flèches). Cet aspect est une variante de la normale observée généralement chez des patients en surpoids de sexe masculin avec prédominance de l'augmentation volumique profonde de la graisse de l'abdomen.



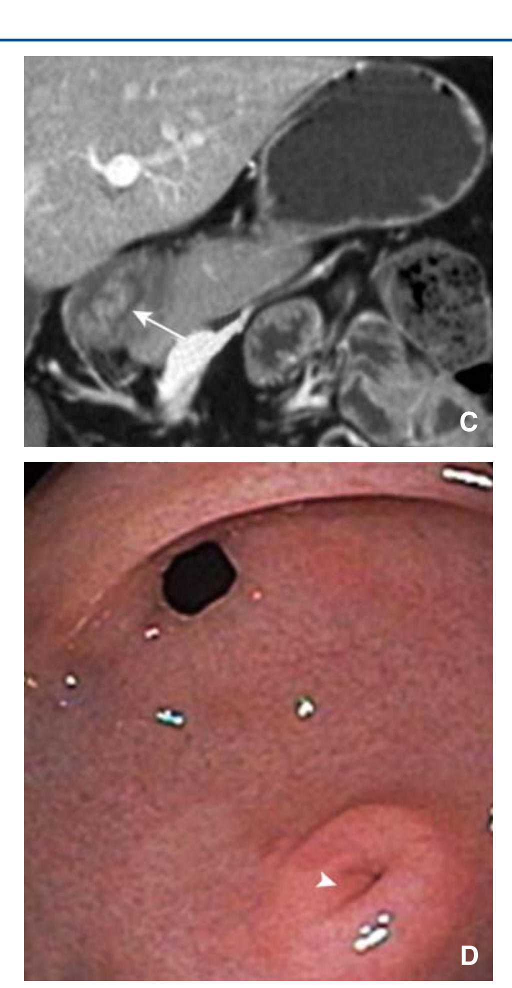


Figure 12. Pancréas ectopique antral. Image nodulaire sous-muqueuse régulière (A, B, flèches) ne se rehaussant que peu, avec prise de contraste nette de la muqueuse, en particulier autour d'une structure annulaire (C, flèche). Aspect endoscopique typique en « col utérin » (D, tête de flèche) du pertuis correspondant à l'afférence du canal excréteur du pancréas ectopique antral.

que les tumeurs conjonctives musculaires sous-muqueuses mais reconnaissables par leur caractère « kystique » à l'échographie, l'échoendoscopie ou au scanner. L'endoscopie permet le diagnostic de certitude lorsqu'elle visualise le méat de son petit canal excréteur (Fig. 12). Dans les localisations duodénales intramurales superficielles, l'aspect classique est celui de « dystrophie kystique de la paroi duodénale sur pancréas aberrant ».

Diverticules gastriques

Les deux types de diverticules gastriques classiquement observés sont :

- les diverticules « sous-cardiaux » (75 % des cas), localisés 2 cm sous la jonction œsogastrique ;
- les diverticules « antraux », situés au niveau de l'antre prépylorique et de la grande courbure (15 % des cas).

Au scanner, le diverticule gastrique peut être confondu avec une masse extradigestive intra- ou rétropéritonéale : le diagnostic est facilement rétabli grâce à la réalisation conjointe d'une opacification par voie orale qui permet de visualiser la communication et le remplissage du diverticule avec la cavité gastrique (Fig. 13).

Duplication gastrique

La duplication gastrique est une anomalie congénitale rare, souvent diagnostiquée dans l'enfance, associée à une autre malformation dans environ 30 % des cas. Sa paroi est en continuité avec celle de l'estomac, sa lumière est entourée de muscle lisse et tapissée de muqueuse digestive typique ou altérée. La majorité des duplications gastriques sont kystiques, non communicantes avec la lumière digestive et siègent au niveau de la grande courbure. Le scanner montre typiquement une masse bien limitée, arrondie ou ovalaire, située au contact de la grande courbure. Cette masse est hypodense avant injection puis se rehausse de façon identique à la paroi gastrique. La mise en évidence d'une éventuelle communication avec la lumière gastrique, lorsqu'elle existe, est difficile, même avec opacification du tube digestif.

L'échoendoscopie peut s'avérer utile pour faire le diagnostic de duplication gastrique : les deux couches de la paroi du kyste sont visualisées sous forme d'un liseré hyperéchogène interne correspondant à la muqueuse et d'un liseré hypoéchogène externe correspondant à la musculeuse [40].

Atteinte endoluminale : bézoards

Le terme de bézoard désigne une masse intragastrique constituée de matériel ingéré, accumulé. Il s'agit de végétaux (phytobézoard) ou de cheveux (trichobézoard dû à une trichotillomanie). Les formes majeures de bézoard gastrique avec extension dans le grêle sont aussi appelées syndrome de Raiponce ou Rapunzel, allusion au personnage d'un conte des frères Grimm.

La présence d'un trichophytobézoard gastrique s'accompagne d'un épaississement diffus régulier, avec rehaussement intense et persistant de la paroi gastrique, sans hypertrophie des plis.

Le cliché sans préparation montre des images hétérogènes de densité mixte dans l'aire gastrique. Après opacification, ces corps étrangers se présentent sous forme de volumineuses lacunes cernées par la baryte sur les différentes incidences, mobiles, hétérogènes, moulant la cavité gastrique. Leur détection est possible en scanner (Fig. 14) et en échographie avec un important cône d'ombre. Il faut rechercher un bézoard du grêle associé, beaucoup plus pathogène [41].

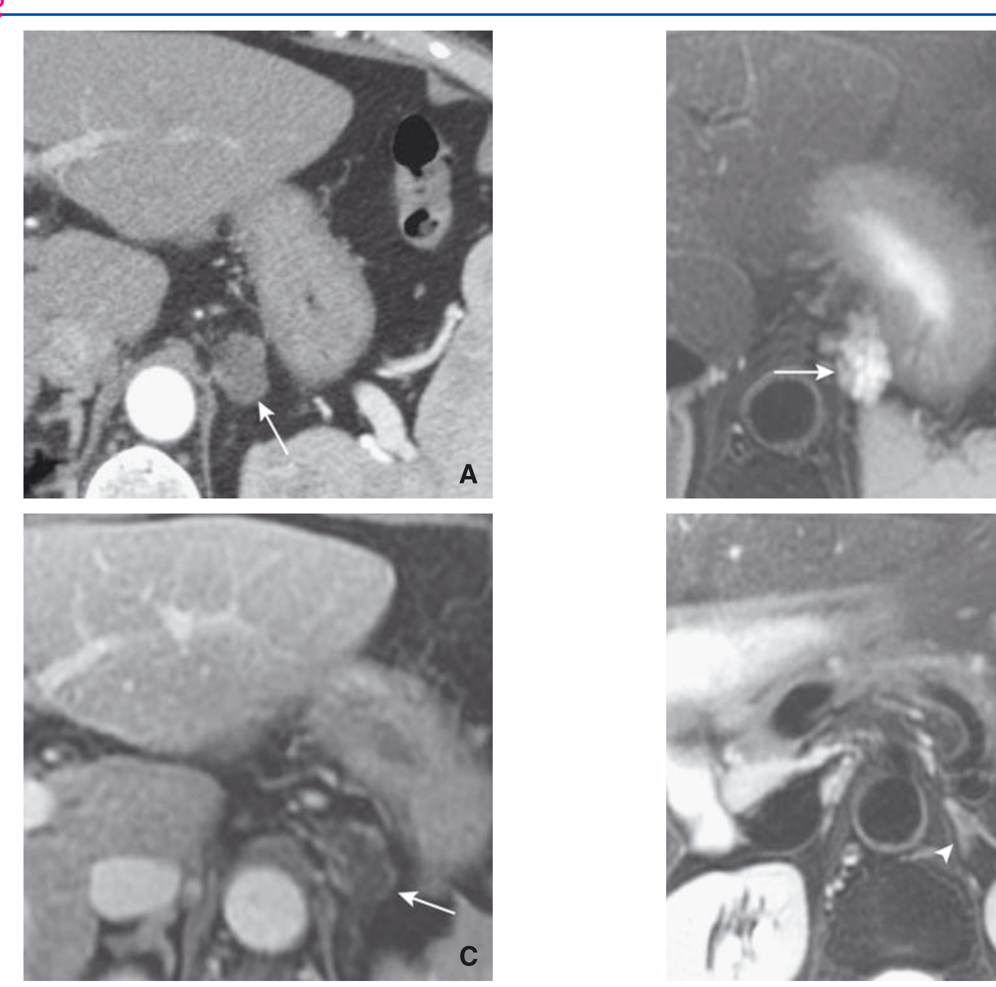


Figure 13. Diverticule sous-cardial. L'image du diverticule peut être confondue avec un nodule surrénalien. Sur les coupes axiales (A, C, flèches), son contenu liquide est parfaitement précisé en pondération T2 (B, flèche), la surrénale sous-jacente étant bien objectivée en IRM après injection de produit de contraste (D, tête de flèche).
A. Scanner.
B à D. IRM.

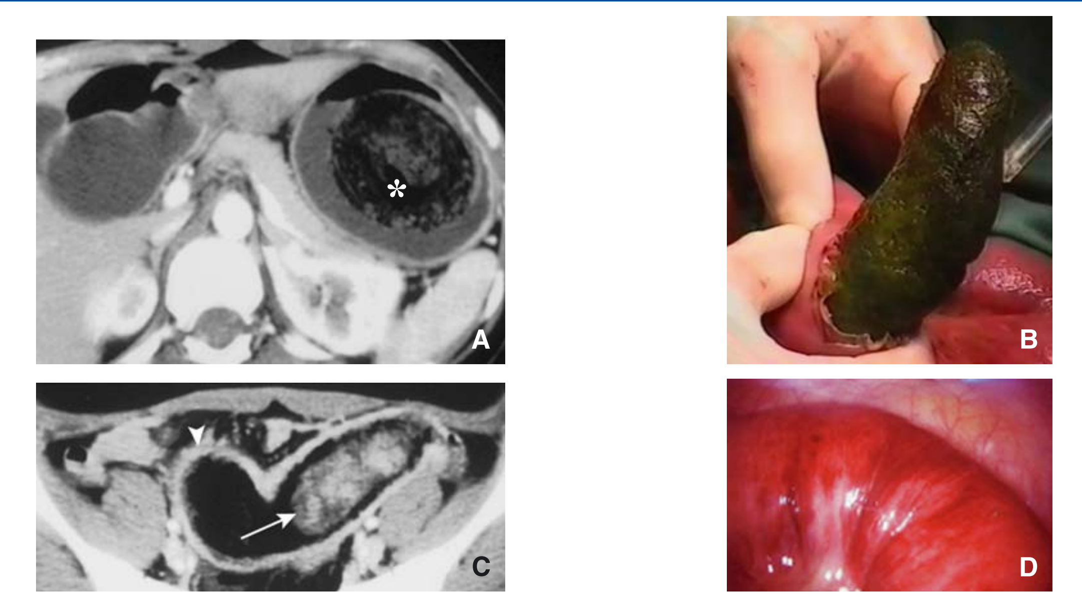


Figure 14. Trichophytobézoard gastrique et grêle. Les images du trichophytobézoard intragastrique (A, astérisque) sont parfaitement identifiables, il faut en pareil cas rechercher des images endoluminales normales dans l'intestin grêle (C, flèche). L'épaississement avec rehaussement important et persistant de la paroi de l'anse grêle (C, tête de flèche) correspond à un état inflammatoire transmural intéressant la séreuse, confirmé en cœlioscopie (D). L'intervention permet d'extraire chez cette jeune fille trichotillomaniaque le bézoard gastrique (B) et le bézoard jéjunal.
A, C. Scanner.
B, D. Vues peropératoires.

Atteinte positionnelle : volvulus gastrique

Il s'agit d'une rotation anormale de l'estomac sur lui-même entraînant une obstruction gastrique. Cliniquement, le tableau associe douleurs épigastriques aiguës, efforts de vomissement improductifs et impossibilité de mise en place d'une sonde gastrique [42].

Il existe souvent des facteurs favorisants tels qu'une volumineuse hernie hiatale par roulement, une agénésie ou une hypoplasie du lobe gauche du foie, une ascension de la coupole diaphragmatique gauche, une éventration diaphragmatique ou encore une laxité des moyens de fixation gastriques [43].

Il existe deux types de volvulus gastriques :

- le volvulus organoaxial survient autour d'un axe cardiopylorique. La grande courbure vient en position supérieure, il y a inversion des deux courbures. Cette forme s'observe surtout chez l'enfant et peut se résoudre spontanément ;
- le volvulus mésentéricoaxial se fait autour d'un axe perpendiculaire aux courbures gastriques. Cette forme plus rare est aussi plus grave, et peut se rencontrer chez l'adulte.

Les formes aiguës sont des urgences chirurgicales, en raison du risque de nécrose et de perforation. Le cliché d'abdomen sans préparation montre une distension gazeuse de la grosse tubérosité, avec un niveau hydro-aérique unique volumineux sans aération du reste de l'abdomen. Le scanner confirme l'existence d'une dilatation hydro-aérique majeure de l'estomac et montre des signes évocateurs de torsion de celui-ci. Réalisé avec ingestion de produit de contraste iodé hydrosoluble dilué, il confirme l'impossibilité de remplir l'estomac [44].

Le diagnostic différentiel concerne l'atonie gastrique ou gastroparésie, la dilatation aiguë de l'estomac et les autres causes d'obstruction gastrique.

■ Pathologie non tumorale duodénale [45]

Maladie ulcéreuse et ses complications

Les ulcères duodénaux sont quatre fois plus fréquents que les ulcères gastriques, ils surviennent plus tôt dans la vie et souvent chez l'homme. Le taux de récurrence est élevé, mais il n'y a pas de risque de dégénérescence.

La plupart des ulcères duodénaux sont petits (moins de 1 cm), fréquemment multiples ; la grande majorité se situe dans les 2 cm qui font suite au pylore sur la face antérieure (50 %) ou postérieure (25 %) du bulbe, sur le bord supérieur (20 %) ou inférieur (5 %) ; 5 % à 10 % sont post-bulbaires.

Aspects radiologiques sur les opacifications conventionnelles [46]

Le diagnostic d'ulcère est avant tout endoscopique : les principales indications de l'imagerie radiologique sont les complications perforatives et les cas de sténose œsogastrique infranchissable en endoscopie.

L'étude radiologique peut être réalisée en simple ou en double contraste. Le recours à la compression abdominale dosée et la réalisation des clichés dans différentes positions et incidence dictées par l'anatomie sont les fondements de la technique.

L'aspect typique d'un ulcère aigu est une niche ronde, ovale ou linéaire se remplissant de baryte par déclivité, entourée d'un œdème périlésionnel déformant le bulbe.

Lors du passage à la chronicité, les plis convergent vers les berges de l'ulcère et les poussées inflammatoires successives entraînent une sclérose déformant le bulbe, lui donnant un aspect triloculé en « trèfle » : la différence devient difficile entre un ulcère et un bulbe cicatriciel déformé dans lequel stagne la baryte.

L'ulcère géant du bulbe correspond à un cratère dont la taille est supérieure à 2 cm. Les risques hémorragiques et perforatifs sont plus importants. Le diagnostic radiologique est difficile car, l'ulcère occupant une face entière du bulbe, l'aspect peut être proche d'un bulbe cicatriciel ou d'un diverticule.

Les ulcères post-bulbaires représentent 5 % des ulcères duodénaux. Ils siègent au niveau du duodénum sus-vatérien, surtout sur le bord interne. Un spasme de la paroi en regard est quasi constant, parfois plus évident que l'ulcère lui-même, rendant l'endoscopie difficile. L'opacification barytée montre une sténose asymétrique avec un aspect de « perle enfilée » correspondant à la niche vue de profil, à la rétraction et à l'œdème duodénal.

Complications des ulcères duodénaux

Par ordre de fréquence, les complications d'un ulcère duodénal sont la sténose, l'obstruction, l'hémorragie, la pénétration dans un organe voisin ou « couverte » par les structures péritonéales de voisinage, la perforation en péritoine libre.

Le développement d'une sténose bulbaire, ou exceptionnellement post-bulbaire, consécutive à de la fibrose, de l'œdème et/ou des phénomènes spastiques peut poser des problèmes diagnostiques importants. Le scanner peut s'avérer très utile pour éliminer une atteinte extrinsèque ou une sténose tumorale.

La survenue d'une hémorragie nécessite une endoscopie pour établir le diagnostic, le pronostic et le traitement. En cas d'hémorragie active le scanner montre la fuite extravasculaire avec constitution d'une « flaque » de produit de contraste sur les explorations au temps plus tardif (Fig. 15).

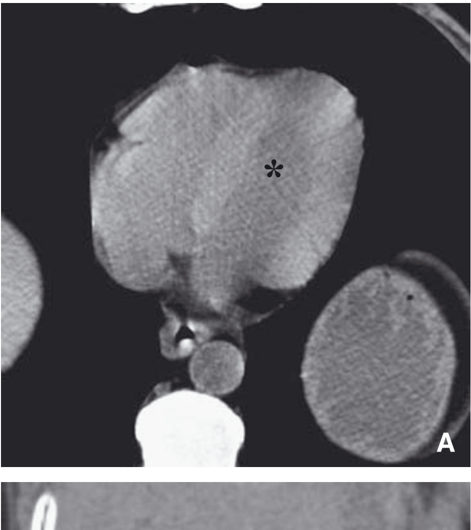
La présentation scanographique d'une perforation d'ulcère duodénal, de la même façon que pour l'ulcère gastrique, est intimement liée à la localisation de l'ulcère :

- lorsque l'ulcère siège à la face antérieure du bulbe, la perforation se fait généralement en péritoine libre. Le pneumopéritoine est le plus souvent très abondant, s'accompagnant d'un épanchement liquidien péritonéal. Lorsque la perforation est couverte par le grand omentum ou les structures mésentériques avoisinantes, le pneumopéritoine peut se réduire à quelques bulles gazeuses au contact du bulbe duodénal dont la paroi est épaissie. Il faut toujours s'attacher à rechercher une interruption de continuité de la paroi duodénale, mieux visible après injection de produit de contraste et témoin direct de la perforation (Fig. 16) ;
- lorsque l'ulcère siège à la face postérieure du bulbe duodénal, la perforation est le plus souvent couverte et se traduit par un comblement « liquidien » du sillon interduodénopancréatique, un épaississement de la paroi duodénale, des remaniements inflammatoires du péritoine au contact et un pneumopéritoine de volume modéré ou se réduisant à quelques bulles gazeuses juxtalésionnelles (Fig. 17). Il faut savoir rechercher un épanchement rétropéritonéal liquidien ou gazeux, avec parfois constitution de collections à distance telle qu'un abcès pararénal antérieur droit (syndrome de Valentino) ;
- enfin un ulcère bulbaire peut aussi se compliquer de perforation dans les organes de voisinage : des signes cliniques et radiologiques plus inhabituels peuvent rendre le diagnostic difficile. Ainsi, un ulcère de la face postérieure du bulbe duodénal perforé dans le pédicule hépatique peut se manifester sous forme d'un pneumocholédoque ou d'une angiopneumocholie étendue aux voies biliaires intrahépatiques. Des perforations dans la veine cave inférieure ont été rapportées dans la littérature [47].

Duodénites infectieuses

Les atteintes inflammatoires et infectieuses de l'intestin grêle proximale sévères, résistantes au traitement et nécessitant une hospitalisation amènent souvent à réaliser des examens radiologiques, en particulier scanographiques. Ce sont surtout les atteintes localisées et transmurales aiguës qui sont les mieux identifiées.

Dans ces affections aiguës de nature infectieuse ou surtout inflammatoires, l'atteinte du grêle est souvent diffuse, ne se limitant pas au duodénum. Le scanner objective un œdème sous-muqueux avec stratification pariétale des anses, à l'origine d'images en « cible ». Devant ces aspects observés dans un contexte clinique aigu, un certain nombre d'hypothèses doivent être discutées (ischémies artérielles, hyperperméabilité capillaire,



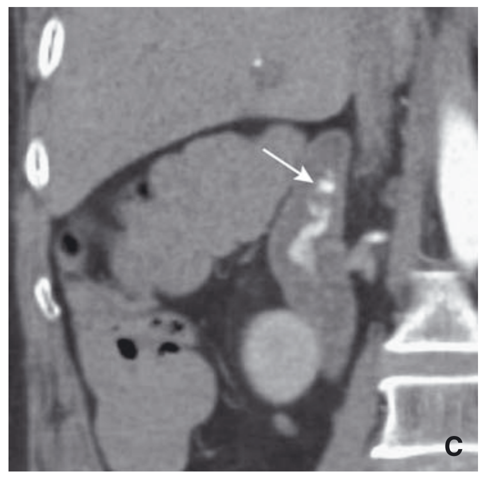


Figure 15. Ulcère du bulbe hémorragique. La visibilité spontanée du myocarde contrastant avec un sang circulant hypodense (A, astérisque) témoigne d'une anémie sévère non compensée. Les coupes axiales et reformations frontales montrent au temps précoce la présence d'un saignement actif bulbaire (B, C, flèches) et au second passage une diffusion dans la lumière duodénale du sang opacifié (D, flèche).

congestion par stase veineuse portale, etc.), dont certaines peuvent être confortées par l'exploration abdominopelvienne, en règle générale complétée par une exploration thoracique en l'absence de contre-indication liée au risque radique (sujets jeunes et femmes en âge de procréer).

Dans tous les cas, le contexte clinique et biologique est fondamental pour orienter le diagnostic : des antécédents de douleurs abdominales et de diarrhée, un état d'immunodépression acquis, un séjour récent en pays d'endémie parasitaire, une éruption purpurique des membres inférieurs, un syndrome inflammatoire biologique marqué sont autant d'éléments qu'il faut savoir rechercher par un interrogatoire et un examen clinique précis.

Sujet immunocompétent

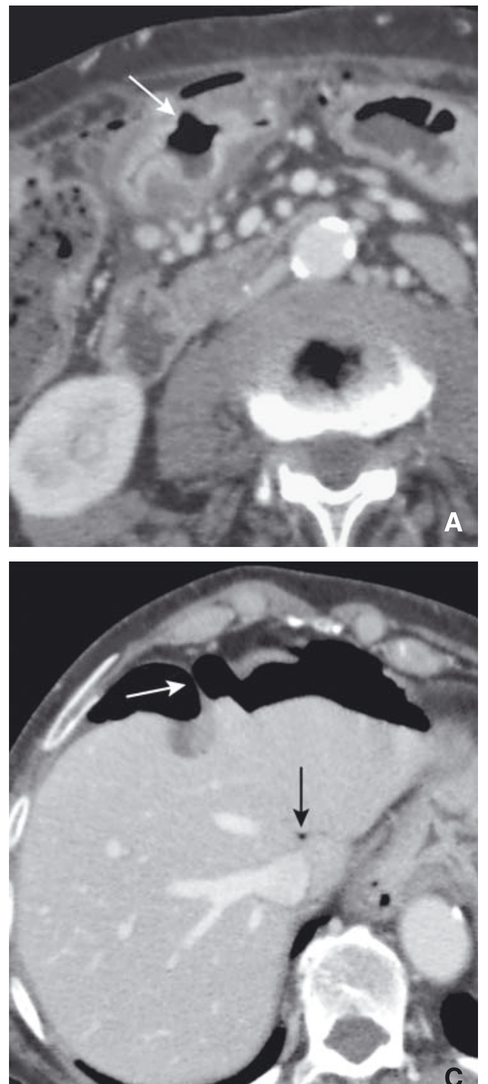
Chez un sujet immunocompétent, les infections aiguës intestinales font rarement l'objet d'investigations scanographiques. Parmi les causes possibles d'atteinte du grêle proximal on retient :

- *Giardia lamblia,* parasitose observable dans le monde entier, dont la survenue peut être favorisée par une hypogammaglobulinémie ;
- *Ascaris lumbricoides* est une des parasitoses les plus fréquentes dans le monde. Son diagnostic est possible au scanner, qui montre les vers cernés par le liquide endoluminal ou distendus par du gaz et apparaissant alors sous forme de clartés linéaires. L'occlusion haute sur un amas d'ascaris endoluminal est un mode classique de révélation en pays de forte endémie. Elle peut s'accompagner d'une perforation ;
- l'anisakidose est une infection aiguë provoquée, chez un sujet sensibilisé, par la larve d'*Anisakis*, nématode marin ingéré dans les préparations à base de poisson cru (sushis) ou mal cuit ;
- *Strongyloides stercoralis* est une parasitose particulièrement fréquente dans les régions tropicales mais aussi dans les régions tempérées (Sud-Est des États-Unis notamment). La larve du parasite pénètre l'organisme par voie cutanée, migre dans l'appareil respiratoire puis est déglutie et atteint le duodénum au stade adulte, le processus peut se répéter, aboutissant à un cycle de réinfestation endogène et à une dissémination viscérale, en particulier encéphalique chez les patients immunodéprimés. Dans les formes sévères, le trait dominant, sur le plan scanographique, est une distension liquidienne majeure de la lumière digestive lui conférant un aspect d'iléus paralytique ou d'occlusion, associé à un épaississement plus ou moins marqué de la paroi. Le côlon peut être atteint simultanément avec un aspect proche de celui des colites ulcéreuses.

Sujet immunodéprimé

Chez le séropositif pour le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), les infections aiguës opportunistes de l'intestin grêle sont actuellement beaucoup moins fréquentes en raison de l'efficacité des traitements antirétroviraux qui diminuent la charge virale et la fréquence de l'ensemble de ces complications. L'imagerie n'apporte qu'une orientation vers un éventail d'origines probabilistes ; son rôle essentiel est de contribuer à l'évaluation de la gravité de l'atteinte et surtout au dépistage des complications chirurgicales. Les infections les plus fréquentes sont dues au CMV et à *Cryptosporidium*, les infections à *Candida* et *Histoplasma capsulatum* sont plus rares.

Le CMV est l'atteinte virale du tractus digestif la plus fréquente chez le patient VIH positif mais le duodénum est rarement concerné, les localisations préférentielles étant plutôt l'œsophage, l'estomac, le cæcoascendant ou le côlon dans son



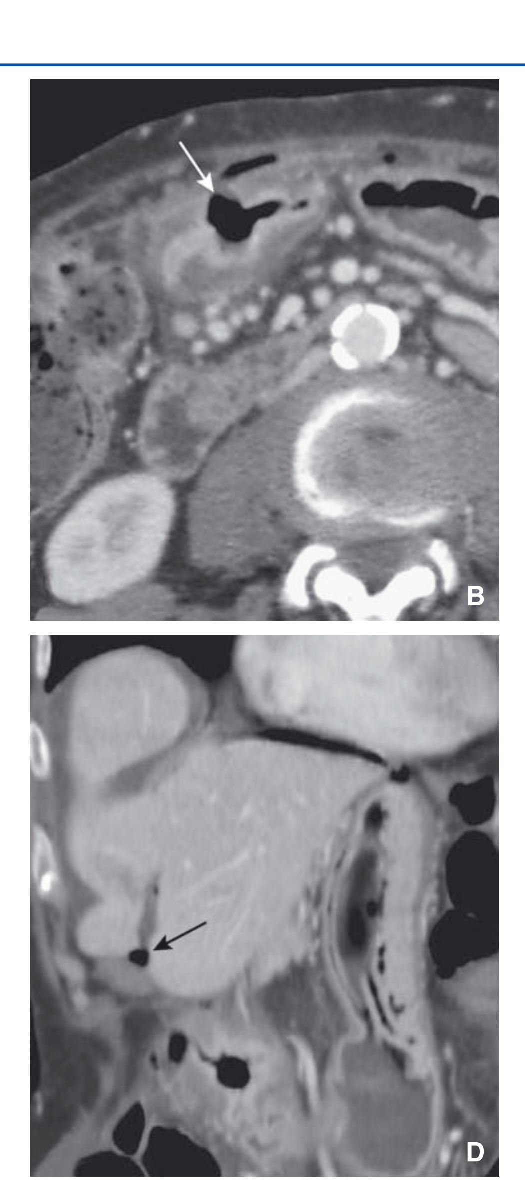


Figure 16. Perforation d'un ulcère de la face antérieure du bulbe duodénal. Le pneumopéritoine volumineux est bien visible (C, flèche blanche) avec silhouettage gazeux du ligament falciforme. On retrouve des bulles gazeuses dans le sillon d'Arantius (C, flèche noire) et dans le sillon du ligament rond (D, flèche). Il existe une prise de contraste sur les parois bulbaires interrompue au niveau de la face antérieure (flèches, A, B) qui correspond à l'ulcère perforé.

ensemble (pancolite). L'imagerie montre des nodules sous-muqueux, un épaississement des plis, des érosions discrètes, ou de volumineuses ulcérations de taille et de profondeur variables, parfois un rétrécissement de la lumière. Le tableau peut se compliquer d'obstruction ou de perforation. Les biopsies confirment le diagnostic avec mise en évidence d'inclusions intranucléaires caractéristiques [48].

La cryptosporidiose s'observe le plus souvent dans les états d'immunodépression profonde avec taux de lymphocytes CD4 en dessous de 50/ml, mais peut survenir moins tard dans l'évolution de la maladie avec des taux de CD4/ml inférieurs à 200. L'atteinte est généralement proximale, duodénojéjunale et iléale haute mais elle peut toucher tout le tube digestif. Les parois intestinales sont modérément et régulièrement épaissies et les anses sont le siège d'une distension liquidienne qui peut être majeure. La cryptosporidiose comme l'infection à CMV peut s'accompagner d'une cholangiopathie, à rechercher par échographie et cholangio-IRM. Les infections gastro-intestinales à *Isospora belli* ne peuvent être distinguées cliniquement et radiologiquement de la cryptosporidiose ; seul l'examen microscopique des selles permet d'établir le diagnostic exact.

Chez les sujets neutropéniques, en particulier lors des aplasies induites pour transplantation de cellules souches, lors de chimiothérapies anticancéreuses ou après transplantations d'organes, les atteintes sont généralement diffuses et peuvent donc concerner le duodénum. On retient le risque accru d'atteintes infectieuses (notamment mucormycose à localisation gastrique) mais également inflammatoires (réaction du greffon contre l'hôte [49]).

Atteintes inflammatoires duodénales

Maladie de Crohn

La grande majorité des patients ayant une localisation duodénale de la maladie de Crohn présente aussi une atteinte majeure d'un autre segment digestif. L'exploration radiologique actuelle de la maladie de Crohn s'est vue modifiée par le développement de techniques non irradiantes et peu invasives telles que l'IRM [22]. Du point de vue du radiologue, il semble plus utile de séparer d'une part les malades au diagnostic initial et/ou présentant un tableau de poussée aiguë et d'autre part les malades connus ou adressés en dehors de tout contexte aigu et/ou urgent.

Le scanner est l'examen de choix en cas de tableau urgent ou lors du diagnostic initial. Il précise de façon optimale l'atteinte transmurale et les éventuelles complications (fistule, sténose, abcès). À la phase aiguë non cicatricielle, les principaux signes scanographiques à rechercher sont l'épaississement pariétal duodénal souvent discontinu, la prise de contraste précoce. À la

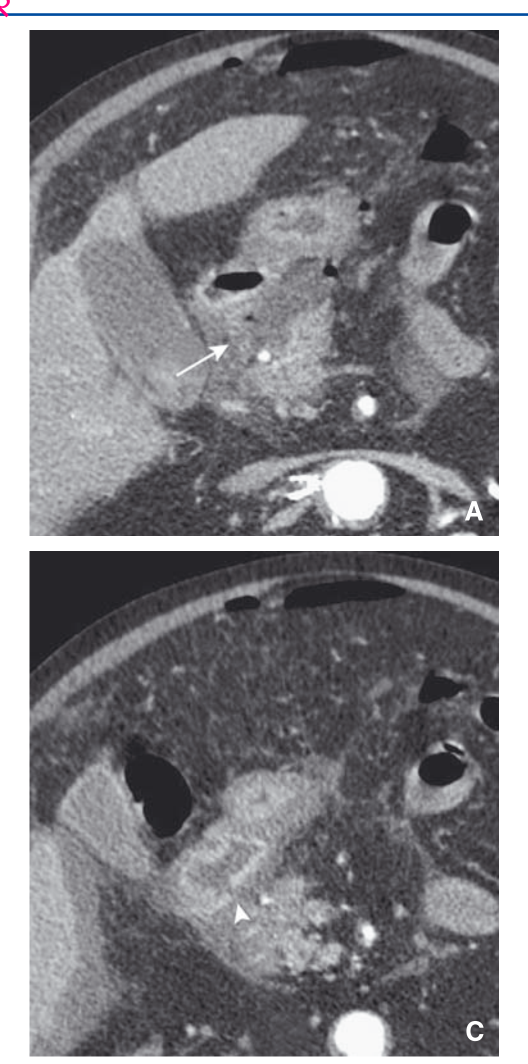


Figure 17. Ulcère perforé de la face postérieure du bulbe duodénal. Présence d'un épaississement de la paroi postérieure du bulbe avec épanchement liquide du sillon duodénopancréatique (A, B, flèches). L'analyse du rehaussement de la muqueuse de la paroi postérieure confirme la présence d'une solution de continuité (C, tête de flèche) avec diffusion de gaz dans le rétropéritoine (D, flèche) en même temps qu'il existe un pneumopéritoine de volume modéré.

phase chronique ou cicatricielle on recherche un épaississement homogène fibreux de la paroi se rehaussant progressivement avec rigidité pariétale.

Vascularites [50]

Les vascularites des vaisseaux de petit et de moyen calibre peuvent toucher l'intestin grêle, en particulier le duodénum. On doit y penser chez un sujet jeune chez qui une atteinte ischémique du duodénum est pratiquement toujours liée à une vascularite. Une atteinte diffuse intéressant à la fois le grêle et le côlon ou encore des atteintes viscérales, par exemple de l'appareil génito-urinaire, doivent aussi faire évoquer le diagnostic.

Devant une atteinte du duodénum, on retient principalement le purpura rhumatoïde (maladie de Schönlein-Henoch).

Les autres vascularites (périartérite noueuse, polyangéite microscopique, granulomatose de Wegener, maladie de Behçet, vascularite rhumatoïde ou lupus) atteignent préférentiellement le jéjunum ou grêle plus distal [51].

Le purpura rhumatoïde est une vascularite des petits vaisseaux caractérisée par la présence d'IgA sériques et la précipitation de complexes immuns dans les artérioles, les capillaires et les veinules. Plus fréquente chez l'enfant et d'évolution alors le plus souvent bénigne, elle s'observe dans environ un quart des cas chez l'adulte, plus souvent chez l'homme avec un pronostic plus péjoratif en raison d'une atteinte rénale plus fréquente et plus sévère. La triade clinique douleurs abdominales aiguës, arthralgies, purpura palpable déclive des membres inférieurs doit faire évoquer le diagnostic. Au scanner il existe un épaississement inflammatoire avec signe du double halo des segments digestifs atteints, une perte de transparence de la graisse mésentérique avec engorgement vasculaire, des adénopathies, et une ascite dans les formes les plus sévères. Les complications à type de perforation ou d'occlusion par invagination sont moins fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant et l'évolution des lésions digestives est généralement favorable.

Duodénite radique

L'entérite radique aiguë du grêle s'observe dans les semaines suivant immédiatement une irradiation, par l'action directe des radiations ionisantes sur l'épithélium de revêtement. L'imagerie montre un épaississement pariétal œdémateux diffus ou encore une hémorragie sous-muqueuse donnant des images en empreintes de pouce sur les bords du duodénum, des ulcérations, des sténoses. En endoscopie, on retrouve un érythème localisé ou diffus, une perte du relief villeux. La limitation des lésions au champ d'irradiation avec des limites extérieures rectilignes est très évocatrice du diagnostic.

Autres causes d'épaississement de paroi duodénale

Lésions kystiques de la paroi duodénale

Les lésions kystiques de la paroi duodénale sont souvent des dysembryoplasies (kystes entérogéniques, duplication kystique, diverticule endoluminal du deuxième duodénum), mais les plus délicates à diagnostiquer sont les dystrophies kystiques sur pancréas aberrant de la paroi de D2. Dans ce dernier cas, on peut objectiver de petites plages sphériques dans la paroi

médiale du duodénum parfois très épaissie, sans communication avec la lumière digestive, hypodenses au scanner et dont le contenu liquide peut être mis en évidence en échographie ou en IRM en pondération T2 [52]. On peut observer un retentissement sténosant, à la fois sur le plan digestif et sur le plan biliaire. La distinction avec la pancréatite du sillon repose sur des subtilités ; la sanction thérapeutique restant lourde, sous forme d'une duodénopancréatectomie céphalique en cas de résistance au traitement.

Hétérotopies de la muqueuse gastrique

Retrouvées au cours de 1 % à 12 % des endoscopies, les hétérotopies de muqueuse gastrique sont situées sur la paroi antérieure et la base du bulbe duodénal, mais il est possible d'en observer sur n'importe quel segment du tractus digestif.

Une biopsie endoscopique et une histologie sont nécessaires pour confirmer le diagnostic et différencier cette atteinte d'une hyperplasie des glandes de Brunner, de follicules lymphoïdes hypertrophiés ou d'une polypose lymphomateuse (lymphome T de la zone marginale).

Au scanner, la présentation des formes localisées peut être celle d'une masse nodulaire ou polypoïde intraluminale se rehaussant après injection, posant alors des problèmes de diagnostic différentiel avec une tumeur stromale gastro-intestinale (GIST) ou une tumeur carcinoïde [53, 54].

Hyperplasie des glandes de Brunner et polypes brunerriens

Les glandes de Brunner sont des glandes sous-muqueuses du duodénum sus-vatérien responsables de la sécrétion alcaline bicarbonatée. L'hyperplasie adénomateuse des glandes de Brunner est réactionnelle à un état d'hypergastrinémie : syndrome de Zollinger et Ellison, insuffisance rénale chronique, cirrhose avec anastomose portocave spontanée fonctionnelle [55]. Différents aspects étaient décrits en imagerie conventionnelle avec opacification à la baryte mais le diagnostic est actuellement uniquement du ressort de l'endoscopie. On peut en revanche observer de véritables invaginations duodénoduodénales sur de volumineux polypes adénomateux brunneriens et cette étiologie doit être évoquée en premier lieu devant des images scanographiques de telles invaginations (Fig. 18).

Hématomes duodénaux

Les hématomes sous-séreux, souvent volumineux, sont en général d'origine traumatique. Ils siègent le plus souvent au niveau du troisième duodénum avec un aspect de volumineuse masse épigastrique visible en échographie, spontanément dense au scanner avec une lumière effilée et excentrée.

Les hématomes sous-muqueux peuvent être de nature iatrogène ou spontanés en cas d'hypocoagulabilité (purpura thrombopénique, leucose, surdosage en antivitamines K) ou encore liés à une poussée de pancréatite. Ils se présentent sous la forme d'une infiltration circonférentielle, spontanément dense au scanner, témoin du caractère hématique, d'où l'importance des coupes sans injection de produit de contraste pour leur diagnostic [56, 57].

Diverticules duodénaux

Après le côlon, le duodénum est la deuxième localisation en fréquence des diverticules. Ils sont le plus souvent localisés dans la région périampullaire. L'aspect typique au scanner est celui d'une collection à parois minces, arrondie, s'opacifiant en cas d'ingestion orale de produit de contraste et contenant fréquemment du gaz. En IRM pondérée en T2, les diverticules duodénaux peuvent présenter à la fois les plages liquidiennes en hypersignal et les zones de moindre intensité liée à la présence de gaz.

Une perforation diverticulaire est possible : elle peut être spontanée ou post-traumatique et constitue la complication la plus grave de ces lésions. Le scanner avec éventuellement prise orale d'un produit de contraste est l'examen de choix pour le diagnostic des diverticules duodénaux perforés. Il montre les diverticules sous forme de poches arrondies, à limite nette, à contenu hydrique, gazeux ou mixte. En cas de perforation, les signes directs sont l'épanchement gazeux extradigestif intra- ou plus souvent rétropéritonéal, la fuite extraduodénale du produit de contraste ingéré. Le scanner permet en sus d'orienter vers la cause de la perforation : en cas de diverticulite, on note un épaississement pariétal du diverticule, associé à une infiltration de la graisse péritonéale ou rétropéritonéale adjacente [58].

Pathologies iatrogéniques du duodénum

Ruptures duodénales en endoscopie interventionnelle

La rupture de la paroi postérolatérale du duodénum complique 0,3 % à 1 % des gestes de sphinctérotomie endoscopique. Elle est le plus souvent due à une incision trop longue, dépassant le trajet intramural du cholédoque. C'est une perforation péripapillaire rétroduodénale qui se traduit par un rétropneumopéritoine parfois volumineux en raison de l'insufflation, et qui diffuse souvent très à distance par voie sous-péritonéale vers la paroi abdominale et le thorax [59].

Fistules aortoduodénales

Elles représentent 80 % des fistules aortodigestives qui sont dans la très grande majorité des cas secondaires à une prothèse aorto-bi-fémorale mise en place par voie chirurgicale ou par voie endovasculaire.

Elles peuvent se révéler précocement après le geste ou au contraire avec un délai de plusieurs années, en fonction du type de germe en cause, puisqu'elles compliquent généralement une infection prothétique. Toute hémorragie digestive chez un sujet porteur d'une culotte aortique doit faire rechercher en premier lieu ce type de lésion. L'hémorragie « sentinelle » révélatrice (hématémèse ou rectorragie ou méléna), généralement observée dans un contexte de crise douloureuse aiguë peut être suivie d'une accalmie de plusieurs jours ou semaines avant que ne survienne une récidive parfois cataclysmique mettant en jeu le pronostic vital. La fibroscopie haute est la première investigation, souvent inefficace pour le diagnostic. Le scanner montre les remaniements inflammatoires périprothétiques et surtout la présence d'images de bulles gazeuses d'origine duodénale au contact de la prothèse (Fig. 19), associées à un épaississement et/ou une rétraction de la paroi digestive au contact [60].

■ Conclusion

La maladie ulcéreuse est la principale atteinte non tumorale de l'estomac et du duodénum, le scanner joue un rôle majeur dans le bilan des complications perforatives pour en préciser la nature et l'importance ; ces éléments permettant d'optimiser la prise en charge thérapeutique, qu'elle soit médicale ou chirurgicale, immédiate ou différée.

La plupart des gastrites et des entérites aiguës ont une présentation scanographique similaire avec le plus souvent la mise en évidence d'un épaississement pariétal hypodense, et stratification visible. L'analyse attentive des caractéristiques de cet épaississement et l'évaluation morphologique globale de la cavité abdominale confrontées aux données cliniques et épidémiologiques permettent d'orienter le diagnostic étiologique ou tout au moins de restreindre les hypothèses diagnostiques. L'imagerie apporte ainsi une contribution efficace à la prise en charge thérapeutique, ce qui explique sa mise en œuvre de plus en plus fréquente et de plus en plus rapide devant tout tableau aigu abdominal (après l'endoscopie pour des hémorragies hautes bien sûr), comme véritable examen de débrouillage, avant le recours aux explorations plus invasives.

Conflit d'intérêt : aucun

Figure 18. Invagination duodénoduodénale compliquant un adénome brunnerien pédiculé. Les coupes axiales (A, B) montrent une image en « cible » dans un 2e duodénum distendu par le processus occupant (A, flèche), les reformations frontales (C, D) confirment l'intussusception chronique duodénoduodénale avec défaut d'accolement du 3e duodénum. Le polype pédiculé brunnerien est, avec le lipome, la cause la plus fréquente de ces invaginations qui restent exceptionnelles.

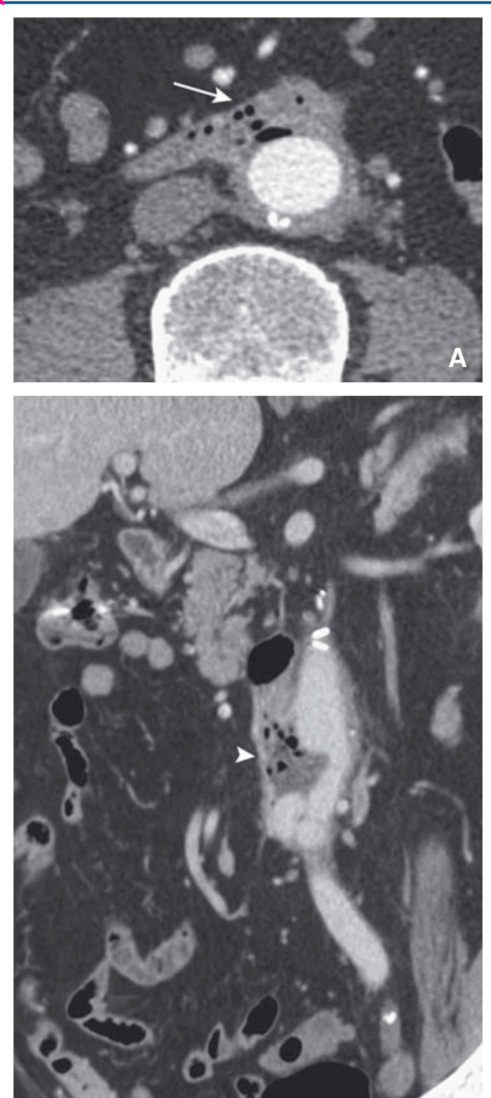


Figure 19. Fistule aortoduodénale chez un patient porteur d'une prothèse aortobifémorale (A à D). La présence plusieurs années après la mise en place de la prothèse et à l'occasion d'un épisode douloureux compliqué d'hémorragie digestive haute et d'images gazeuses au pourtour immédiat de la prothèse (flèches et têtes de flèches) est un témoin direct de la présence d'une fistule aortoduodénale qui impose une prise en charge thérapeutique rapide.

Références

[1] Caletti G, Fusaroli P, Bocus P. Endoscopic ultrasonography in large gastric folds. *Endoscopy* 1998;**30**(suppl1):A72-A75.

[2] Rubesin SE, Levine MS, Laufer I. Double-contrast upper gastrointestinal radiography: a pattern approach for diseases of the stomach. *Radiology* 2008;**246**:33-48.

[3] Levine MS. Role of the double-contrast upper gastrointestinal series in the 1990s. *Gastroenterol Clin North Am* 1995;**24**:289-308.

[4] Chandler RC, Srinivas G, Chintapalli KN, Schwesinger WH, Prasad SR. Imaging in bariatric surgery: a guide to postsurgical anatomy and common complications. *AJR Am J Roentgenol* 2008;**190**:122-35.

[5] Ginai AZ. Barium sulfate versus water-soluble, low-osmolarity contrast medium in esophageal examinations. *Radiology* 1997;**205**:287-8.

[6] Grenacher L, Hansmann J. Radiological imaging of the upper gastrointestinal tract. Part II. The stomach. *Radiologe* 2007;**47**:71-88.

[7] Kim JH, Eun HW, Goo DE, Shim CS, Auh YH. Imaging of various gastric lesions with 2D MPR and CT gastrography performed with multidetector CT. *Radiographics* 2006;**26**:1101-16 (discussion 1117-8).

[8] Aube C. Imaging of the stomach and the duodenum. *J Radiol* 2004;**85**:515-6.

[9] Horton KM, Fishman EK. Current role of CT in imaging of the stomach. *Radiographics* 2003;**23**:75-87.

[10] Rohrman CA. Non neoplastic diseases of the stomach. In: Freeny PC, editor. *Margulis and Burhenne's alimentary tract radiology*. St Louis: CV Mosby; 1994. p. 318-72.

[11] Gagliardi M, Muglia P. Acute gastroduodenal ulcer in adults: ultrasonography patterns. *Radiol Med (Torino)* 1996;**92**:405-8.

[12] Cazejust J, Castaglioli B, Bessoud B, Rangheard AS, Rocher L, Menu Y. Gastroduodenal perforation: the role of MDCT. *J Radiol* 2007;**88**:53-7.

[13] Farin P, Janatuinen E. Sonographic detection of intragastric blood clot. *Eur Radiol* 1997;**7**:262-3.

[14] Gelfand DW, Ott DJ, Chen MY. Radiologic evaluation of gastritis and duodenitis. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**173**:357-61.

[15] Ariyama J, Wehlin L, Lindstrom CG, Wenkert A, Roberts GM. Gastroduodenal erosions in Crohn's disease. *Gastrointest Radiol* 1980;**5**:121-5.

[16] Thoeni RF, Goldberg HI, Ominsky S, Cello JP. Detection of gastritis by single- and double-contrast radiography. *Radiology* 1983;**148**:621-6.

[17] Catalano D, Pagliari U. Gastroduodenal erosions: radiological findings. *Gastrointest Radiol* 1982;**7**:235-40.

[18] Jung C, Choi YW, Jeon SC, Chung WS. Acute diffuse phlegmonous esophagogastritis: radiologic diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**180**:862-3.

[19] Davies JP, Billings PJ, Jones MR. Intramural gastric abscess mimicking leiomyoma. Clinical, radiologic, and pathologic features of an unusual gastric lesion. *Invest Radiol* 1993;**28**:175-6.

[20] Low VH, Thompson RI. Gastric emphysema due to necrosis from massive gastric distention. *Clin Imaging* 1995;**19**:34-6.
[21] Lagasse JP, Causse X, Legoux JL, Leyman P, Labarriere D, Brun H. Cytomegalovirus gastritis simulating cancer of the linitis plastica type on endoscopic ultrasonography. *Endoscopy* 1998;**30**:S101-S102.
[22] Lee JK, Marcos HB, Semelka RC. MR imaging of the small bowel using the HASTE sequence. *AJR Am J Roentgenol* 1998;**170**:1457-63.
[23] Kapadia CR. Gastric atrophy, metaplasia, and dysplasia: a clinical perspective. *J Clin Gastroenterol* 2003;**36**:S29-S36 (discussion S61-22).
[24] Strickland RG, Mackay IR. A reappraisal of the nature and significance of chronic atrophic gastritis. *Am J Dig Dis* 1973;**18**:426-40.
[25] Cello JP. *Helicobacter pylori* and peptic ulcer disease. *AJR Am J Roentgenol* 1995;**164**:283-6.
[26] Gelfand DW, Ott DJ. *Helicobacter pylori* and gastroduodenal diseases: a minor revolution for radiologists. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**168**: 1421-2.
[27] Urban BA, Fishman EK, Hruban RH. *Helicobacter pylori* gastritis mimicking gastric carcinoma at CT evaluation. *Radiology* 1991;**179**: 689-91.
[28] Stempien SJ, Dagradi AE, Reingold IM. Hypertrophic hypersecretory gastropathy. Analysis of 15 cases and a review of the pertinent literature. *Am J Dig Dis* 1964;**9**:471-93.
[29] Nelson SW. *Zollinger-Ellison syndrome*. Philadelphia: WB Saunders; 1983.
[30] Buck JL, Pantongrag-Brown L. Gastritides, gastropathies, and polyps unique to the stomach. *Radiol Clin North Am* 1994;**32**:1215-31.
[31] Ba-Ssalamah A, Prokop M, Uffmann M, Pokieser P, Teleky B, Lechner G. Dedicated multidetector CT of the stomach: spectrum of diseases. *Radiographics* 2003;**23**:625-44.
[32] van Hogezand RA, Witte AM, Veenendaal RA, Wagtmans MJ, Lamers CB. Proximal Crohn's disease: review of the clinicopathologic features and therapy. *Inflamm Bowel Dis* 2001;**7**:328-37.
[33] Levine MS. Crohn's disease of the upper gastrointestinal tract. *Radiol Clin North Am* 1987;**25**:79-91.
[34] Ebert EC, Kierson M, Hagspiel KD. Gastrointestinal and hepatic manifestations of sarcoidosis. *Am J Gastroenterol* 2008;**103**:3184-92 (quiz 3193).
[35] Farman J, Ramirez G, Rybak B, Lebwohl O, Semrad C, Rotterdam H. Gastric sarcoidosis. *Abdom Imaging* 1997;**22**:248-52.
[36] Hadas-Halpren I, Hiller N, Guberman D. Emphysematous gastritis secondary to ingestion of large amounts of Coca Cola. *Am J Gastroenterol* 1993;**88**:127-9.
[37] Paul M, John S, Menon MC, Golewale NH, Weiss SL, Murthy UK. Successful medical management of emphysematous gastritis with concomitant portal venous air: a case report. *J Med Case Reports* 2010; **4**:140.
[38] Hodez C, Regent D, Bigard MA, Rodrigues JM, Rousell J. Proceedings: Typical and atypical images of pancreatic origin in double-contrast examinations of the stomach. *J Radiol Electrol Med Nucl* 1975;**56**: 927-8.
[39] Urban BA, Jones B, Fishman EK, Kern SE, Ravich WJ. Gastric antral vascular ectasia ("watermelon stomach"): radiologic findings. *Radiology* 1991;**178**:517-8.
[40] Blinder G, Hiller N, Adler SN. A double stomach in an adult. *Am J Gastroenterol* 1999;**94**:1100-2.
[41] Ko S, Lee T, Ng S. Small bowel obstruction due to phytobezoar: CT diagnosis. *Abdom Imaging* 1997;**22**:471-3.
[42] Carter R, Brewer 3rd LA, Hinshaw DB. Acute gastric volvulus. A study of 25 cases. *Am J Surg* 1980;**140**:99-106.
[43] Haddad MC, Youssef BA, Sammak BM, Duff A. Right intrathoracic stomach secondary to congenital hiatal hernia and organoaxial torsion. *AJR Am J Roentgenol* 1996;**167**:66-8.
[44] Chiechi MV, Hamrick-Turner J, Abbitt PL. Gastric herniation and volvulus: CT and MR appearance. *Gastrointest Radiol* 1992;**17**: 99-101.
[45] Jayaraman MV, Mayo-Smith WW, Movson JS, Dupuy DE, Wallach MT. CT of the duodenum: an overlooked segment gets its due. *Radiographics* 2001;**21**(suppl):S147-S160.
[46] Reeders JW. *Radiology of benign and malignant diseases of the duodenum*. St Louis: CV Mosby; 1994.
[47] Chone L, Regent D, Maurer P, Bigard MA. Duodenocaval fistula: a rare complication of a duodenal ulcer. *Gastroenterol Clin Biol* 2006;**30**: 489-91.
[48] Mong A, Levine MS, Furth EE, Laufer I. Cytomegalovirus duodenitis in an AIDS patient. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**172**:939-40.
[49] Schmit M, Bethge W, Beck R, Faul C, Claussen CD, Horger M. CT of gastrointestinal complications associated with hematopoietic stem cell transplantation. *AJR Am J Roentgenol* 2008;**190**:712-9.
[50] Ha HK, Lee SH, Rha SE. Radiologic features of vasculitis involving the gastrointestinal tract. *Radiographics* 2000;**20**:779-94.
[51] Ebert EC. Gastrointestinal manifestations of Behçet's disease. *Dig Dis Sci* 2009;**54**:201-7.
[52] Procacci C, Graziani R, Zamboni G. Cystic dystrophy of the duodenal wall: radiologic findings. *Radiology* 1997;**205**:741-7.
[53] Yoshimitsu K, Yoshida M, Motooka M. Heterotopic gastric mucosa of the duodenum mimicking a duodenal cancer. *Gastrointest Radiol* 1989; **14**:115-7.
[54] Lee NK, Kim S, Kim GH. Hypervascular subepithelial gastrointestinal masses: CT-pathologic correlation. *Radiographics* 2010;**30**:1915-34.
[55] Cassar-Pullicino VN, Davies AM, Hubscher S, Burrows F. The nodular duodenum in chronic renal failure. *Clin Radiol* 1990;**41**:326-30.
[56] Lorente-Ramos RM, Santiago-Hernando A, Del Valle-Sanz Y, Arjonilla-Lopez A. Sonographic diagnosis of intramural duodenal hematomas. *J Clin Ultrasound* 1999;**27**:213-6.
[57] Linsenmaier U, Wirth S, Reiser M, Korner M. Diagnosis and classification of pancreatic and duodenal injuries in emergency radiology. *Radiographics* 2008;**28**:1591-602.
[58] Macari M, Lazarus D, Israel G, Megibow A. Duodenal diverticula mimicking cystic neoplasms of the pancreas: CT and MR imaging findings in seven patients. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**180**:195-9.
[59] Song SY, Lee KS, Na KJ, Ahn BH. Tension pneumothorax after endoscopic retrograde pancreatocholangiogram. *J Korean Med Sci* 2009;**24**:173-5.
[60] Mathias JM, Fairise A, Proust C, Ropion-Michaux H, Laurent V, Regent D. Aorto-enteric fistula: physiopathological considerations and CTA iconographic review. *J Radiol* 2011;(à paraître).

CHAPITRE

49 a

Méthodes d'imagerie de l'intestin grêle

G. Schmutz, V. Le Pennec, B. Perdriel, M. Masson, S.-N. Dédé, F. Fresnais, S. Octernaud, S. Elloumi

En pratique clinique, les techniques disponibles pour étudier morphologiquement l'intestin grêle sont variées et multiples : radiologie conventionnelle incluant notamment le transit du grêle et l'angiographie, l'échographie, le scanner et l'imagerie par résonance magnétique. Les améliorations continues de ces méthodes rendent possible la détection de petites anomalies de la muqueuse et de la paroi intestinale. Néanmoins, pour des raisons économiques et médicales, les radiologues doivent désormais choisir la méthode d'examen la mieux adaptée à la présentation clinique.

Mots clés : Intestin grêle ; Radiographie abdominale ; Transit intestinal

Plan

Introduction

En raison de sa morphologie et de sa topographie, l'intestin grêle est un organe difficile à visualiser par les techniques d'imagerie. De ce fait, les techniques se sont multipliées. Aux procédures classiques anciennes, abdomen sans préparation (ASP), transit du grêle [6] et angiographie, se sont progressivement substituées les imageries en coupes : échographie, scanner et imagerie par résonance magnétique (IRM). [15]

Techniques classiques

Abdomen sans préparation (ASP)

L'ASP, qui doit toujours comporter au moins deux clichés, l'un en décubitus, l'autre en position debout ou en décubitus latéral gauche (Fig. 1), est un examen simple, accessible, peu irradiant, mais ses informations sont rarement sensibles et peu spécifiques. [30]

Figure 1. Abdomen sans préparation en décubitus latéral gauche. Lorsque le patient est incapable de tenir la position debout, le décubitus latéral gauche permet la mise en évidence de signes de pneumopéritoine ou de signes d'occlusion. Dans le cas présent, il existe une distension gazeuse de l'estomac et une faible pneumatisation intestinale.

L'analyse porte sur la totalité des structures radiographiées, contenant et contenu, mais, pour l'intestin grêle, les niveaux hydroaériques, les clartés anormales, les opacités anormales et les calcifications pathologiques sont les anomalies recherchées.

Le contenant est représenté par les structures musculaires et osseuses constituant les parois abdominopelviennes. Il est important de regarder avec attention les structures osseuses afin de rechercher d'éventuelles métastases et surtout en raison de l'association possible avec les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), l'aspect des articulations sacro-iliaques et des espaces intersomatiques. Le contenu regroupe les viscères abdominopelviens solides et le tube digestif.

Figure 2. Abdomen sans préparation debout. À l'état normal, spontanément, l'intestin grêle est peu pneumatisé.

L'intestin grêle comme le côlon présente une pneumatisation spontanée variable (Fig. 2) mais, en dehors de l'estomac et du bulbe, il n'y a pas sur les clichés debout de niveau hydroaérique endoluminal. [28] De petits niveaux hydroaériques peuvent apparaître en cas de syndrome diarrhéique ou d'absorption de liquides en quantité importante. La présence de niveaux hydroaériques au sein d'une structure digestive doit faire envisager, en tenant compte des données cliniques, une obstruction digestive (Fig. 3). Il faut bien sûr éliminer un iléus réflexe qui se manifeste également par des niveaux hydroaériques digestifs. Ceux-ci siègent sur la totalité du tractus digestif, la dilatation digestive est modérée et homogène, les niveaux hydroaériques ont une dominante gazeuse. À l'opposé, l'obstruction digestive et notamment intestinale est affirmée devant l'existence de niveaux hydroaériques ne touchant qu'une partie du tube digestif, siégeant sur des segments dilatés, avec une certaine progression oroanale dans l'importance de la dilatation et enfin des niveaux surtout liquidiens. L'élément essentiel du diagnostic positif est la présence d'un segment d'amont dilaté avec un segment distal collabé. Il est à noter, surtout chez les personnes âgées, que le cæcum et le rectum peuvent échapper à cette règle. En effet, le rectum peut contenir des selles, même en présence d'une occlusion organique prouvée du grêle ou du côlon proximal. [30]

Le siège de l'occlusion sur le grêle est évoqué par des niveaux hydroaériques en position médioabdominale, plus hauts que larges et possédant un plissement transversal continu d'un bord à l'autre de la lumière intestinale. Il est à noter que des lésions coliques droites sténosantes peuvent se révéler en raison de l'incontinence de la valve iléocæcale par une occlusion du grêle. [28]

En dehors des niveaux hydroaériques, les autres anomalies de l'intestin grêle que l'on peut rechercher sont les clartés anormales, les calcifications (Fig. 4) et les opacités anormales en regard de la localisation théorique de l'intestin grêle. Les clartés anormales sont dominées par l'air libre intrapéritonéal qui signe la perforation d'un organe creux. L'intestin grêle est rarement en cause mais c'est une éventualité possible : blocage de corps étrangers, perforation de diverticule jéjunal, perforation médicamenteuse ou ischémique... Les signes de pneumopéritoine sont recherchés aux endroits habituels sur la radiographie

Figure 3. Pneumatisation digestive. Une pneumatisation digestive importante peut être en rapport avec un phénomène occlusif (A) ou avec une atteinte pariétale intestinale (B) comme dans ce cas avec des lésions ischémiques.

debout ou en décubitus latéral gauche : coupoles diaphragmatiques, espace sous-hépatique, gouttières pariétocoliques... Sur le cliché en décubitus, on recherche une diminution de l'opacité hépatique, la bonne visibilité du ligament falciforme ou des parois digestives (pariétographie spontanée) et l'hypertransparence de la région ombilicale. [30]

Transit du grêle

Le transit du grêle est réalisé en administrant de grandes quantités de produit de contraste (sulfate de baryum) (Fig. 5),

Figure 4. Calcifications abdominales. Sur l'intestin grêle, certaines tumeurs peuvent présenter des calcifications : tumeurs carcinoïdes, léiomyomes. Le plus souvent, les calcifications sont bénignes : calcifications vasculaires ou, comme ici, calcifications ganglionnaires.

Figure 5. Avec les techniques utilisant de faibles quantités de baryum, l'intestin grêle n'est étudié que de manière fragmentaire et le sulfate de baryum a tendance à floculer.

soit par absorption (Fig. 6), soit par infusion à l'aide d'une sonde duodénale. [33] Cette grande quantité de produit de contraste permet d'obtenir une colonne opaque continue duodénocæcale avec distension des anses intestinales. [21] En raison des superpositions intestinales, il est nécessaire de dissocier les anses une à une à l'aide d'un palpateur externe sous contrôle télévisé [17] (Fig. 7).

Figure 6. L'opacification de l'intestin grêle sans sonde permet une opacification satisfaisante du jéjunum, mais la variable gastrique est parfois difficile à contrôler.

Technique par absorption

Avec la technique sans sonde, le patient absorbe 300 ml de produit de contraste concentré à 30 % (300 ml de sulfate de baryum à 100 % avec 700 ml d'eau). [6] Sous contrôle télévisé, on réalise une étude de l'œsophage, de l'estomac et du duodénum. Le patient quitte la salle d'examen, absorbe progressivement un deuxième verre de 300 ml de sulfate de baryum à 30 % avant de revenir 30 minutes plus tard sur la table de radiologie. Un cliché d'ensemble du grêle proximal est effectué en décubitus. Le grêle proximal est alors dissocié et exposé par des clichés centrés. Si la totalité du grêle est opacifiée ainsi que le côlon droit, l'étude télévisée s'étend à l'iléon et à l'iléon terminal qui sont à leur tour exposés de manière localisée. Un cliché d'ensemble en procubitus est également exposé. Si aucune anomalie n'est décelée, l'examen est terminé. Mais le plus souvent, après 30 minutes l'iléon distal n'est pas opacifié et, dans ce cas, un troisième verre de 300 ml de baryum à 30 % est donné au patient. Il revient dans la salle d'examen 30 minutes plus tard et un cliché d'ensemble est réalisé, ainsi que des clichés centrés sous contrôle télévisé avec dissociation des anses intestinales. Cette séquence successive est poursuivie jusqu'à l'opacification du côlon droit et de la dernière anse. Il est indispensable de maintenir constamment un remplissage satisfaisant de la cavité gastrique avec le produit de contraste afin d'éviter une rupture de la colonne opaque intestinale. Il est possible d'accélérer le transit intestinal dès le troisième verre en ajoutant de la mécloproparmine au produit de contraste. [20]

Technique par infusion

La technique dite « entéroclyse » nécessite la mise en place d'une sonde duodénale, habituellement sous contrôle scopique. [11] Avec un peu d'expérience, la sonde est mise en place en moins de 5 minutes. [26] Quelques cas de perforation ont été mentionnés avec les sondes de « gavage ». [24] Les sondes fines nécessitent l'emploi d'un infuseur électrique (Fig. 8). Le produit de contraste est infusé à un débit de 80 à 120 ml par minute. La concentration est de l'ordre de 40 % (400 ml de sulfate de baryum à 100 % avec 600 ml d'eau). Sous contrôle télévisé, la

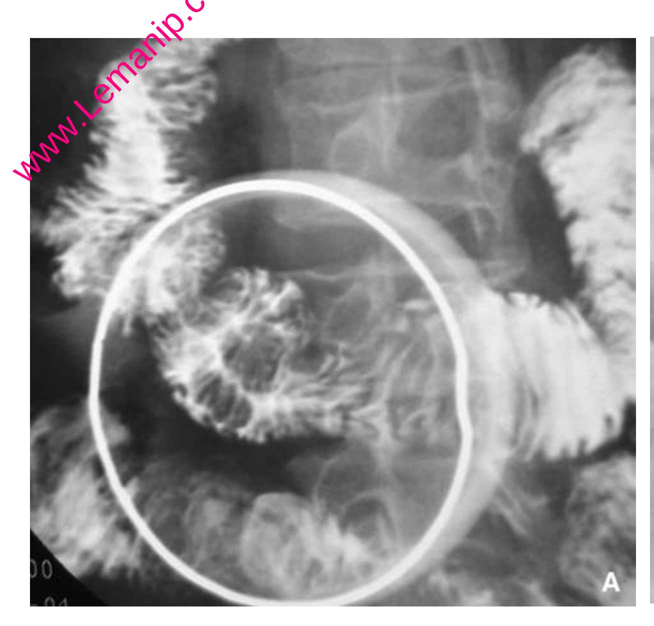


Figure 7. L'hyperréplétion intestinale entraîne des superpositions qu'il faut réduire par le compresseur externe comme pour cette tumeur dans un syndrome de Peutz-Jeghers (A). En revanche, le remplissage important permet une mucographie de qualité avec visualisation des villosités intestinales (B).

Figure 8. L'entéroclyse impose la mise en place d'une sonde duodénale (A) et l'emploi d'un infuseur électrique (B).

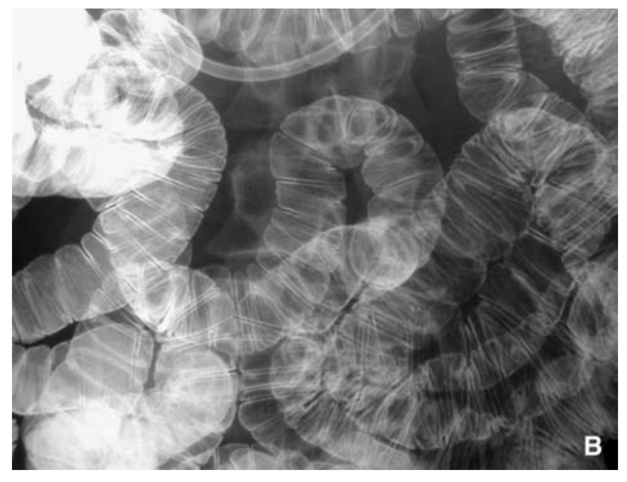
progression de la colonne opaque est suivie et les anses sont dissociées une par une à l'aide du palpateur externe. [4, 22] L'iléon terminal est opacifié en 30 à 60 minutes. L'étude peut être complétée en double contraste à l'aide d'insufflation d'air, ou d'infusion d'eau ou de méthylcellulose [2] (Fig. 9). L'examen est réalisé en continu et comprend toujours deux ou trois clichés d'ensemble du grêle et trois ou quatre séries de clichés centrés, comprenant la dernière anse iléale.

Angiographie cœliomésentérique

Sur le plan technique, l'angiographie est réalisée de préférence par voie fémorale selon la technique de Seldinger, qui permet facilement des cathétérismes sélectifs et complémentaires. Il est également possible d'utiliser la voie humérale ou radiale. [14] L'incidence habituelle est de face, mais le profil est nécessaire lorsqu'on suspecte une ischémie mésentérique afin d'étudier l'ostium de l'artère mésentérique supérieure. Des incidences obliques peuvent être nécessaires pour certaines pathologies. [15] Sur les clichés, ce sont les artères à visée viscérale intestinale qui sont en priorité étudiées : artères jéjunales, iléales et iléocoliques avec leurs différentes arcades bordantes et leur vasa recta (Fig. 10). Les autres branches de l'artère mésentérique sont évaluées, ainsi que le tronc cœliaque et ses branches, l'artère mésentérique inférieure et ses branches, enfin l'aorte abdominale et ses différentes branches. [29] La veine mésentérique supérieure est analysée lors du retour veineux après opacification sélective de l'artère mésentérique supérieure. La numérisation rend possible une étude correcte des vaisseaux de petit calibre avec une diminution appréciable des quantités de produit de contraste injectées et possibilité de traitement de l'image. [19]

Lavement opaque

En opacifiant par voie rétrograde le cadre colique, il est possible de faire refluer le produit de contraste dans l'iléon terminal. En utilisant un produit de contraste très fluide, ce reflux peut gagner la totalité de l'iléon. [18] En demandant au patient d'évacuer le produit de contraste contenu dans le côlon,



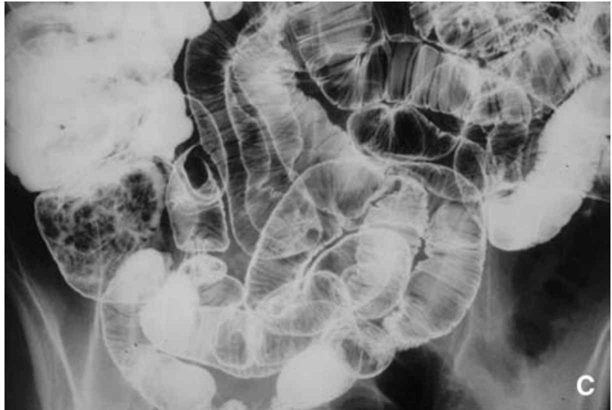


Figure 9. Avec l'entéroclyse, une étude en simple contraste est d'abord réalisée (A), puis une étude en double contraste est possible à la méthylcellulose ou à l'eau (B), voire à l'air (C).

l'iléon reste habituellement opacifié. Il peut être étudié sous contrôle télévisé et palpateur externe. Afin de faciliter le reflux dans l'iléon, il est possible d'administrer des antispasmodiques comme le tiémonium (Viscéralgine®) ou mieux le glucagon [14] (Fig. 11).

Certains auteurs ont préconisé de compléter l'étude par une insufflation rectale à l'air afin d'obtenir un double contraste à l'air. Cette technique est bien sûr facilitée en cas de résection du côlon droit, voire de la totalité du cadre colique. Il est préférable d'utiliser en priorité cette procédure, plutôt que le transit du grêle classique beaucoup plus contraignant, dans les anastomoses iléorectales ou iléoanales. [15] Cette technique peut être appliquée en complément d'un transit du grêle conventionnel dès que l'iléon terminal est opacifié par voie haute.

Il est à noter qu'il faut être prudent avec le reflux de produit de contraste dans l'intestin grêle car, dans la littérature, il existe un cas de décès par aspiration massive de contraste opaque administré par voie rétrograde à travers l'intestin grêle, l'estomac et l'œsophage. [14]

Techniques en coupes

Échographie

Avec les progrès technologiques récents, les appareils d'échographie permettent une excellente étude de l'intestin grêle. Avec les sondes de haute fréquence (de 7,5 à 12 MHz), les différentes couches de la paroi intestinale sont facilement identifiées. Accessoirement, l'exploration endovaginale permet une étude des anses iléales pelviennes. [32]

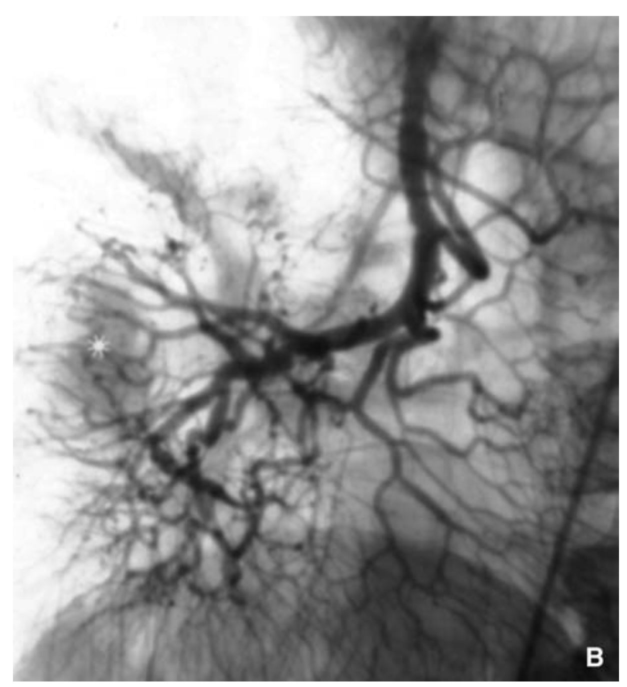
La plupart des appareils d'échographie sont équipés de système doppler pulsé et couleur. La composante vasculaire des anses grêles peut donc être étudiée, à la fois les principaux axes vasculaires du mésentère mais également au sein des parois intestinales, notamment grâce au doppler de puissance. L'emploi de produit de contraste échographique reste actuellement confidentiel, notamment pour l'intestin grêle. [32]

Sur le plan pratique, l'étude de l'intestin grêle au cours de l'examen échographique est réalisée par des coupes longitudinales et transversales qui balaient toute la région centrale de l'abdomen autour de l'ombilic, de l'épigastre à l'hypogastre, d'un hypocondre à l'autre, d'un flanc à l'autre et d'une fosse iliaque à l'autre. La sonde est utilisée comme un palpateur externe (Fig. 12) afin de comprimer les anses grêles et la paroi abdominale pour chasser les gaz intestinaux, diminuer l'épaisseur des tissus traversés entre la peau et les anses grêles, et apprécier la souplesse et la mobilité des anses grêles. Les limites externes des anses grêles sont appréciées à partir des organes solides abdominaux. L'analyse des vaisseaux mésentériques supérieurs est le repère central pour l'étude des anses grêles. [31]

Sur les coupes longitudinales, les anses intestinales apparaissent comme une image en « *sandwich* » et sur les coupes transversales comme des images en « cibles » (Fig. 13). Le calibre des anses grêles est inférieur à 20 mm avec un contenu liquidien faible. L'épaisseur pariétale est inférieure à 3 mm pour les trois couches pariétales : muqueuse (hypoéchogène), sous-muqueuse (échogène) et musculeuse (hypoéchogène) (Fig. 14,15). La couche échogène périphérique n'est pas prise en compte ; elle correspond à la séreuse. Une anse intestinale normale est dépressible par la sonde et est mobile au sein du mésentère. Chez l'adulte, les ganglions mésentériques sont rarement visibles. Leur taille est toujours inférieure à 4 mm et leur nombre inférieur à 5. Il n'y a pas de liquide dans la cavité péritonéale. [37]

Lorsqu'un processus pathologique apparaît, les différents paramètres sémiologiques des anses intestinales changent de manière simultanée ou partielle : augmentation du contenu, épaississement de la paroi, augmentation du calibre, disparition de la différenciation en couches, fixité et non-compressibilité des anses [14] (Fig. 16).

En échographie doppler, les vaisseaux analysables sont ceux facilement identifiés en échographie bidimensionnelle et, pour l'intestin grêle, ce sont surtout les artères mésentériques supérieure et inférieure ainsi que les veines correspondantes [29]



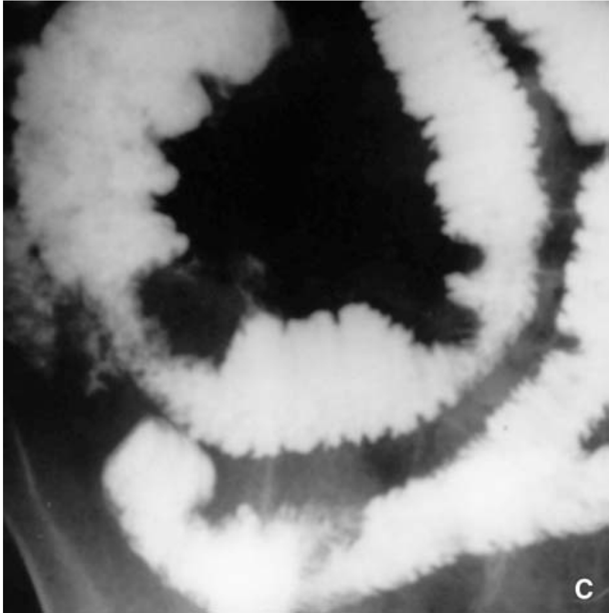


Figure 10. L'angiographie permet de déceler les petits signes de mésentérite rétractile dans les tumeurs carcinoïdes (A). Plus rarement, la tumeur est identifiée au cours de cet examen (B) comme sur le transit du grêle (C).

(Fig. 17). Dans les artères de calibre moyen, la fréquence du signal doppler est proportionnelle à la vitesse circulatoire. L'analyse spectrale du signal doppler permet de déterminer la fréquence en fonction du temps, proportionnelle à la vélocité et à l'intensité du signal, et en fonction du volume sanguin en mouvement. Le profil vélocimétrique normal est constitué pour les artères par une onde systolique pointue, suivie d'une chute diastolique. [15]

Tomodensitométrie

Par sa diffusion et son accessibilité, le scanner est devenu l'examen principal d'exploration morphologique de l'intestin grêle, car il réalise une évaluation de la paroi intestinale et de son environnement mésentérique et péritonéal, ainsi que les axes vasculaires mésentériques et les organes abdomino-pelviens. [28]

L'exploration de l'intestin grêle s'intègre toujours dans une étude globale de la cavité abdominopelvienne afin de visualiser la totalité de l'intestin grêle. Cette étude comprend normalement une analyse sans contraste à la recherche d'hyperdensité spontanée d'origine sanguine. Ultérieurement, une acquisition après contraste iodé par voie intraveineuse est effectuée. Celle-ci est préférentiellement obtenue au temps parenchymateux (de 60 à 90 secondes après le début de l'injection), même si des acquisitions plus précoces ou plus tardives sont souvent nécessaires. [15]

L'analyse des anses grêles concerne entre autres l'épaisseur pariétale qui dépend essentiellement de la distension intestinale (Fig. 18). Ainsi, certains pseudoépaississements pariétaux disparaissent en réplétion. En l'absence de graisse péritonéale abondante, les anses grêles accolées et collabées peuvent simuler une masse tissulaire, notamment ganglionnaire. [14]

Avec l'emploi des scanners volumiques, la résolution spatiale est meilleure et les acquisitions plus rapides ; il est préférable d'utiliser un contraste endoluminal hydrique plutôt qu'un contraste positif. Lors de l'injection iodée, la paroi intestinale se rehausse fortement, notamment dans sa partie centrale (muqueuse) et dans sa partie périphérique (musculeuse). Le contraste endoluminal positif risque de masquer le rehaussement central muqueux. [29]

Pour obtenir une distension satisfaisante de l'intestin grêle, il est nécessaire d'administrer rapidement une grande quantité d'eau, soit par absorption, soit à l'aide d'une sonde duodénojéjunale (Fig. 19). En l'absence de sonde duodénojéjunale, l'absorption doit commencer 30 minutes avant le début de l'examen. Elle doit être continue, régulière et abondante, à

Figure 11. Il est possible d'opacifier et d'étudier par voie rétrograde à partir du côlon l'iléon distal.

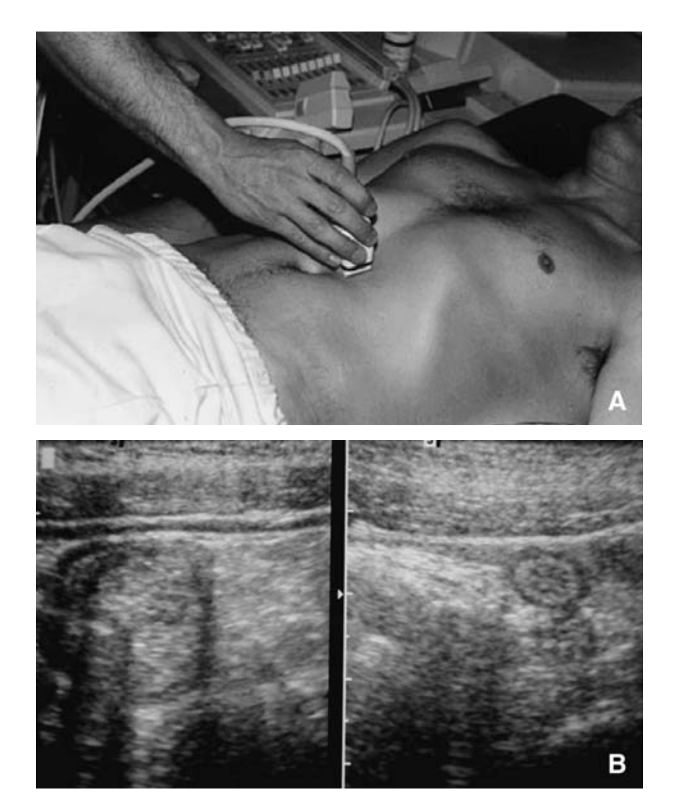


Figure 12. En échographie, il faut utiliser la sonde comme un compresseur externe (A) afin d'analyser en détail les anses intestinales qui se modifient lors de contractions et lors de la pression (B).

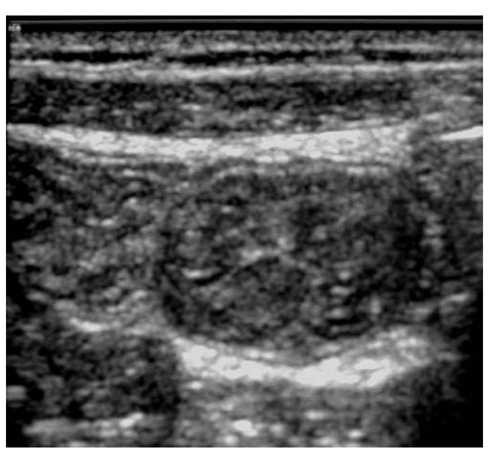


Figure 13. Les anses jéjunales présentent souvent une lumière occupée par des plages hypoéchogènes et échogènes correspondant aux valvules connivantes.

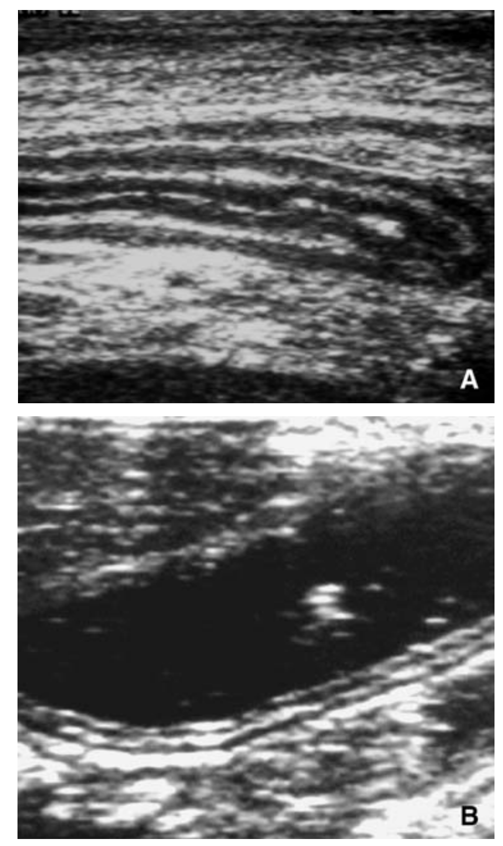


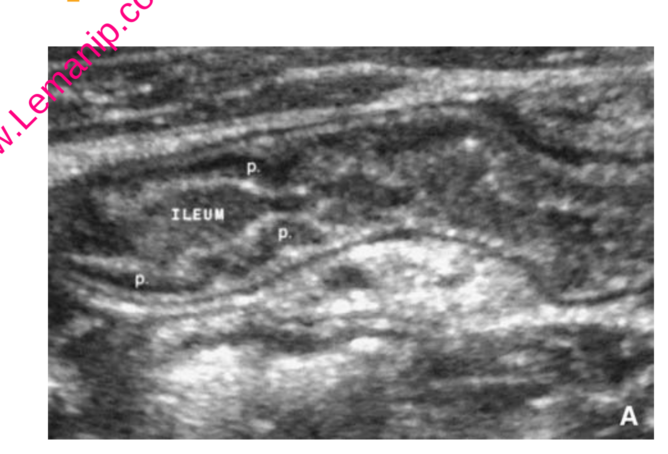
Figure 14. Les anses vides et collabées peuvent présenter un faux épaississement pariétal (A) qui disparaît avec la distension (B).

raison d'au moins 900 ml (3 × 300 ml). La mise en place d'une sonde duodénojéjunale permet de réaliser un entéroscanner. [3, 5] On réalise une entéroclyse rapide (débit de 2 à 3 ml/s) à l'eau, à l'aide d'un infuseur, en administrant un antispasmodique par voie intraveineuse afin de faciliter la distension des anses grêles.

Dans tous les cas, l'étude TDM impose un rehaussement iodé par voie veineuse à un débit assez élevé : 3 ml/s avec des produits de contraste concentrés à 350 mg à raison de 2 ml/kg. Il est préférable d'étudier les anses à une phase parenchymateuse artérioveineuse, plutôt que plus précocement, à savoir entre 60 et 90 secondes. Une étude plus précoce ne se justifie que pour rechercher une lésion vasculaire artérielle. En revanche, il n'y a pratiquement pas d'intérêt à réaliser des spirales plus tardives 3 à 5 minutes après l'injection. [15]

En ce qui concerne la collimation avec un scanner à une seule rangée de détecteurs, il est possible de réaliser une exploration de bonne qualité avec une collimation de 5 mm et une reconstruction chevauchée tous les 3 mm avec un pitch de 2. Pour les scanners multibarrettes, la collimation est en moyenne de 3 mm avec une reconstruction tous les 1,5 mm. Habituellement, l'intestin grêle est étudié par deux spirales successives abdominopelviennes, l'une avant injection, l'autre après injection intraveineuse de contraste iodé. [14]

La lecture des acquisitions et des reconstructions est réalisée à la console de visualisation et/ou de traitement [7] (Fig. 20).



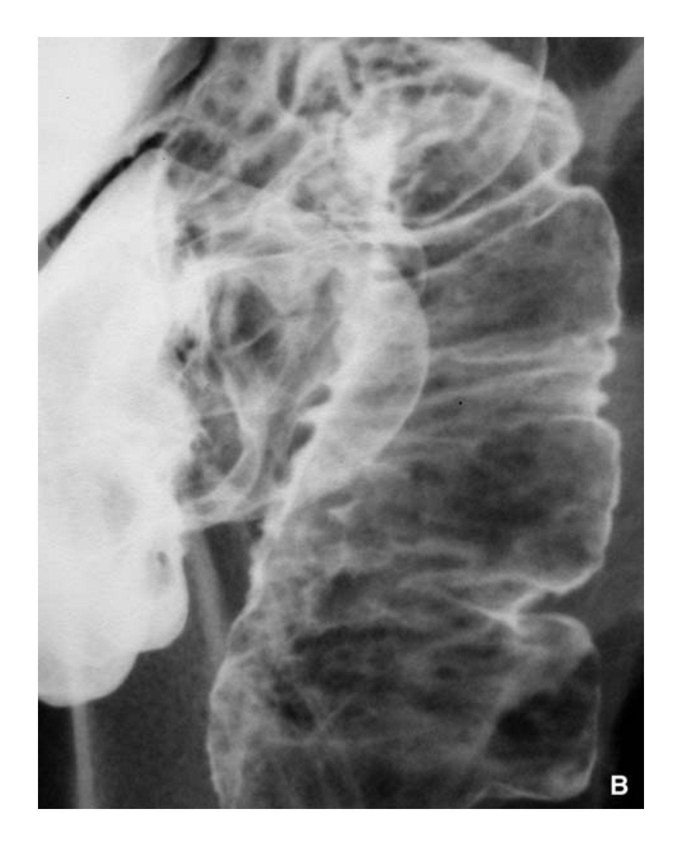


Figure 15. L'emploi de sonde de haute fréquence permet la mise en évidence de très petites anomalies pariétales (P) comme ces nodules lymphoïdes de l'iléon terminal (A) visibles également avec le baryum (B).

Figure 16. Les phénomènes obstructifs entraînent une distension liquidienne des anses (A) alors que les atteintes pariétales donnent naissance à un épaississement pariétal qui peut être circonférentiel et régulier (B).

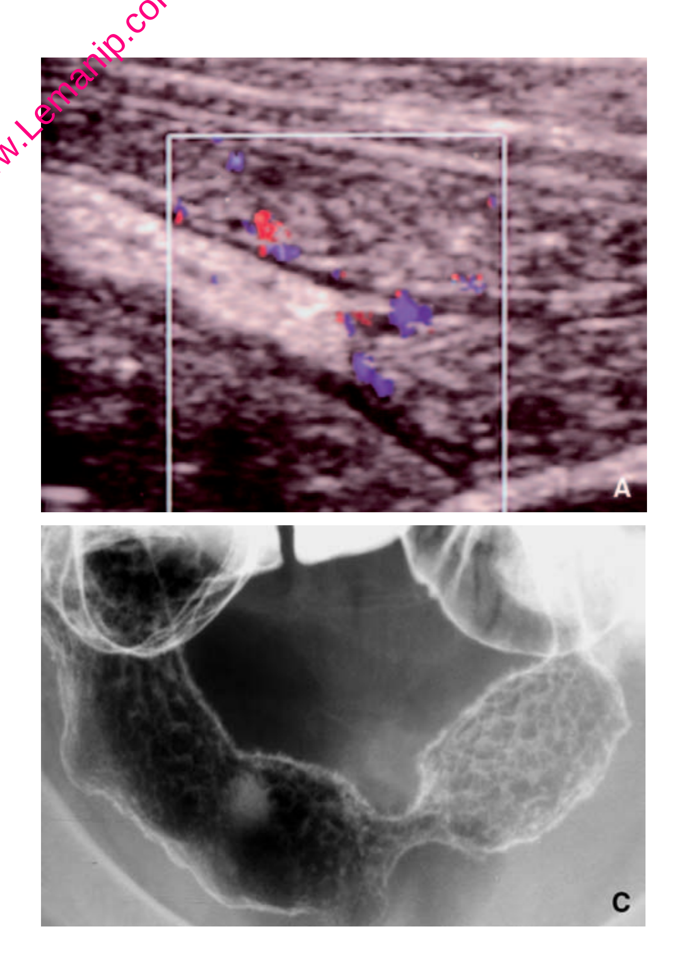
Cette lecture est systématiquement effectuée dans les trois plans : axial, coronal et sagittal (Fig. 21). L'évaluation médicale comprend une étude de la position et de la morphologie des anses ainsi que leur densité, leur topographie, leur calibre, leur épaisseur pariétale et leur rehaussement. [10] Les axes vasculaires mésentériques et rétropéritonéaux sont également analysés en détail, ainsi que l'état de la graisse mésentérique, péritonéale, rétropéritonéale et sous-cutanée, les parois abdominales et l'espace rétropéritonéal. Un éventuel épanchement intrapéritonéal gazeux ou liquidien est également recherché.

Imagerie par résonance magnétique

Par manque d'accessibilité, cette technique est peu utilisée pour l'étude de l'intestin grêle. De plus, spontanément, l'intestin collabé a un signal hétérogène mal défini et il est difficile de différencier sa paroi de son contenu. Les mouvements péristaltiques intestinaux sont source d'artefacts, ce qui gêne encore la visualisation précise de l'intestin grêle. [12]

Afin d'améliorer l'identification de l'intestin grêle en IRM, il est possible de remplir la lumière intestinale avec de l'eau par absorption ou à l'aide d'une sonde. L'administration intraveineuse d'un antispasmodique réduit le péristaltisme intestinal et favorise l'hypotonie. Il faut faire absorber de 900 ml à 1 000 ml de manière continue et régulière, une demi-heure avant l'examen, afin d'obtenir une bonne réplétion des anses. La mise en place d'une sonde duodénojéjunale, dont l'extrémité ne doit pas être ferromagnétique, permet d'obtenir une entéroclyse à l'eau (entéro-IRM). Comme pour l'entéroscanner, le débit d'infusion de l'eau est élevé : de 2 à 3 ml/s (Fig. 22).

Aucun des différents contrastes endoluminaux essayés (chélate de gadolinium, sels de fer, huiles composées perfluorées, oxydes de fer, sulfate de baryum) n'a fait la preuve de sa supériorité par rapport à l'eau. L'ensemble de l'intestin grêle est ensuite étudié par des coupes axiales (Fig. 23) et/ou coronales (Fig. 24,25) à l'aide de séquences rapides : écho de gradient pour le T1 et écho de *spin* de type cholangio-IRM pour le T2 (Fig. 26,27). Le contenu liquidien apparaît ainsi en hypersignal en T2 et hyposignal en T1 (Fig. 28). Il est préférable, notamment pour les séquences T1, de supprimer le signal de la graisse afin d'apprécier l'apparition d'hypersignaux dans la graisse mésentérique. Les séquences T1 sont surtout intéressantes après injection de gadolinium car la paroi intestinale se rehausse nettement. [34, 36]



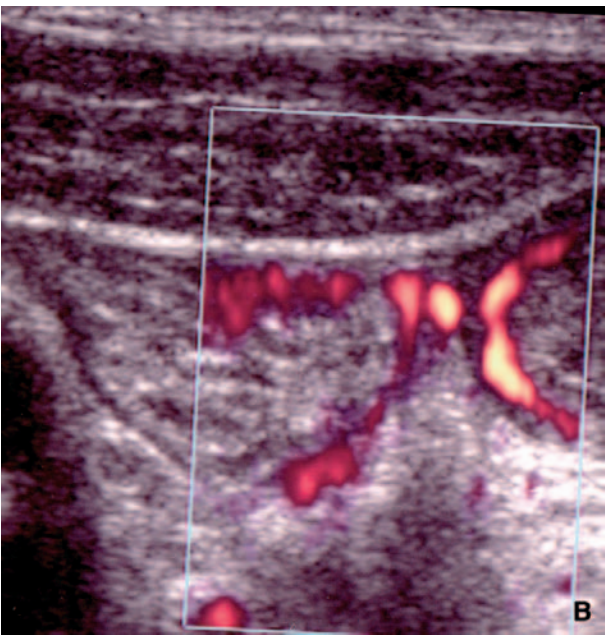


Figure 17. L'étude doppler couleur est difficile à mettre en évidence dans la paroi intestinale normale (A) alors qu'elle est évidente (B) en cas de processus inflammatoire comme dans cette maladie de Crohn (C).

Figure 18. Pour obtenir une bonne analyse des anses grêles au scanner, il est nécessaire de réaliser un remplissage hydrique oral et d'administrer par voie endoveineuse de l'iode (A). Les anomalies intestinales se manifestent le plus souvent par des épaississements pariétaux qui peuvent être modérés comme dans ces lésions radiques (B).

Pour améliorer la qualité des acquisitions, il est indispensable d'utiliser des antennes de surface en réseau phasé (Fig. 29), des coupes relativement fines (de 4 à 6 mm), des matrices de haute résolution (512) et de disposer d'hypergradients. Il est évident que les acquisitions sont obtenues en apnée. [27]

■ Indications

Radiologie conventionnelle

Dans l'exploration de l'intestin grêle, cette technique a tendance à se réduire de façon importante.

Abdomen sans préparation

Les abdomens sans préparation restent encore utiles dans de nombreux sites d'urgence, notamment lorsqu'un accès à l'échographie ou au scanner n'est pas facile. Ses indications concernent essentiellement, pour les urgences de l'intestin grêle, les tableaux d'occlusion et de péritonite avec suspicion de perforation.

Transit du grêle

C'est un examen qui nécessite une certaine expérience dans sa technique de réalisation (comprimer et dissocier une à une les anses intestinales), mais également dans son interprétation (Fig. 30). C'est un examen long et contraignant pour le patient. Classiquement, les indications du transit du grêle sont les signes digestifs évocateurs : syndrome de malabsorption, diarrhées, saignements digestifs apparemment inexpliqués, syndromes obstructifs intestinaux et douleurs abdominales postprandiales, voire syndrome de Koening. À ces indications, on peut ajouter les signes généraux non expliqués par les autres investigations et les patients aux antécédents de chirurgie abdominale ou de

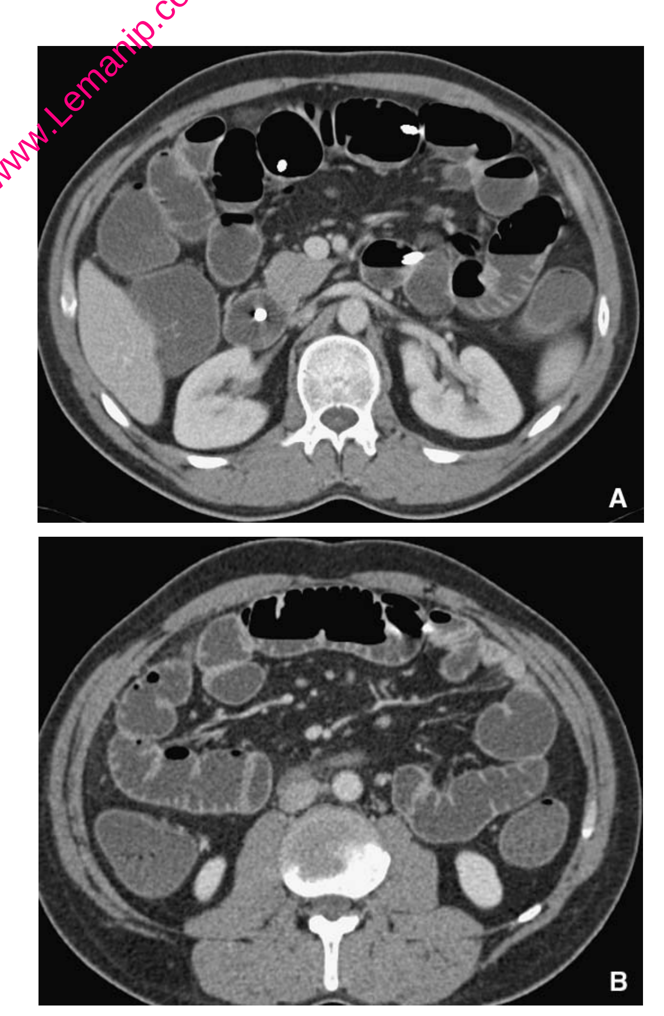


Figure 19. L'entéroscanner fournit une hyperréplétion intestinale, ce qui facilite l'étude de la totalité de l'intestin grêle.

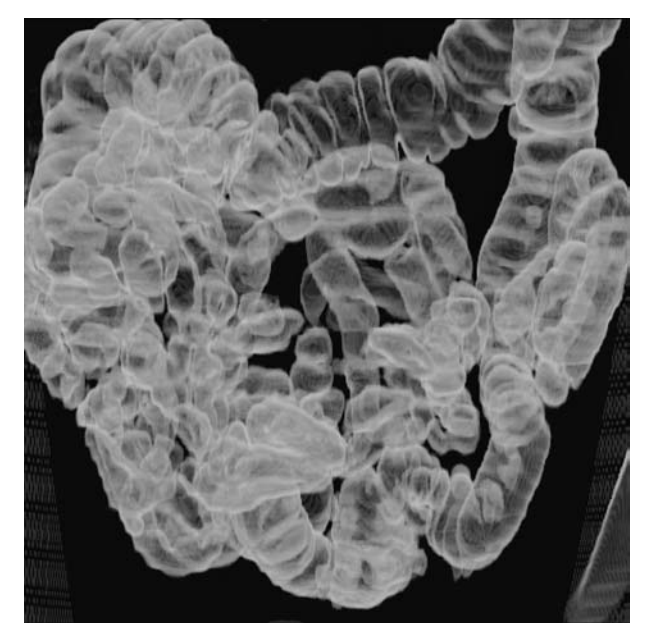


Figure 20. Il est possible également de réaliser des traitements informatiques variés sur l'opacification du grêle : rendu surfacique, rendu volumique, voire endoscopie virtuelle.

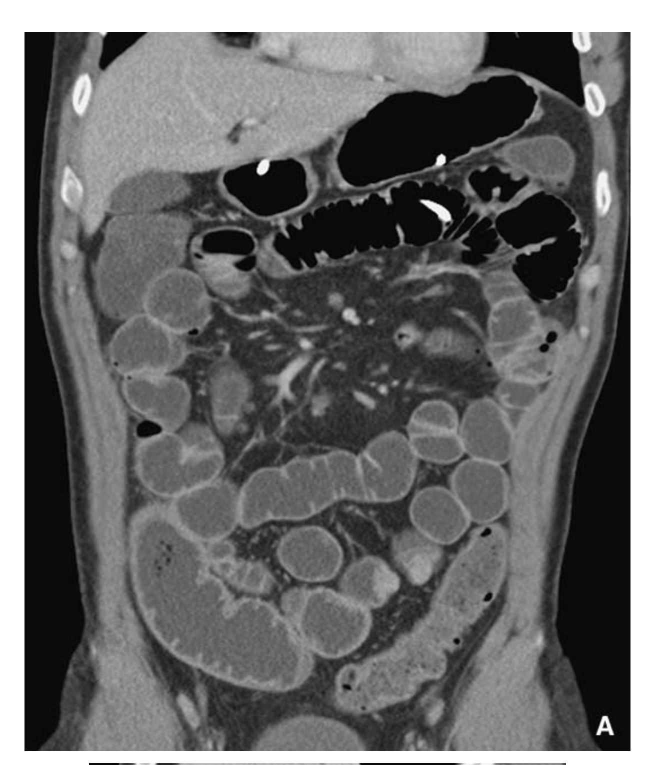


Figure 21. Le scanner multibarrettes permet de plus d'excellentes visualisations coronales (A) ou sagittales (B).

radiothérapie, ainsi que les affections qui peuvent toucher l'intestin grêle telle que la maladie de Crohn. [1, 8]

La technique de l'entéroclyse est la plus efficace (Fig. 31), avec une sensibilité variant entre 85 % et 100 % pour la mise en évidence des lésions inflammatoires, des tumeurs, des obstructions digestives, des hémorragies digestives chroniques [25] et du diverticule de Meckel [11, 23, 35] (Fig. 32).

Les indications du transit du grêle sont partiellement remises en cause par l'utilisation du scanner, notamment pour les atteintes de l'état général. Pour les manifestations cliniques évocatrices d'une atteinte du grêle, c'est l'entéroscanner qui est actuellement privilégié par certaines équipes. [13, 16]

Les contre-indications du transit du grêle se limitent à la suspicion de perforation digestive (Fig. 33) et à la crainte d'une ischémie mésentérique. [28] Dans les obstructions intestinales, en l'absence de signes cliniques évoquant une ischémie mésentérique ou une strangulation, l'entéroclyse peut être effectuée. Néanmoins, la tendance actuelle est de réaliser un scanner abdominopelvien devant une suspicion d'occlusion intestinale,

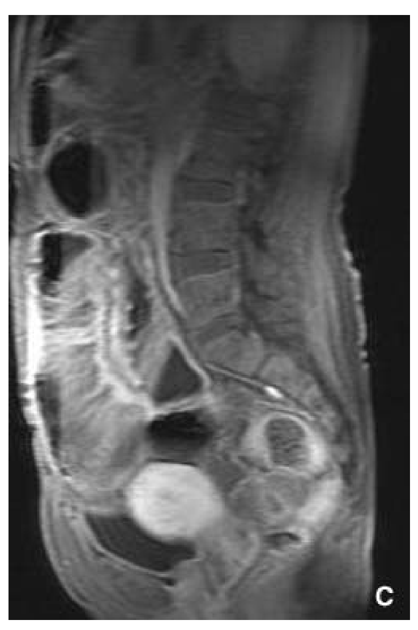


Figure 22. L'entéro-imagerie par résonance magnétique permet une excellente étude du grêle sur les séquences pondérées T2 axiales (A) mais surtout coronales (B). Les séquences pondérées T1 après injection de gadolinium sont intéressantes dans les atteintes inflammatoires (Crohn) (C).

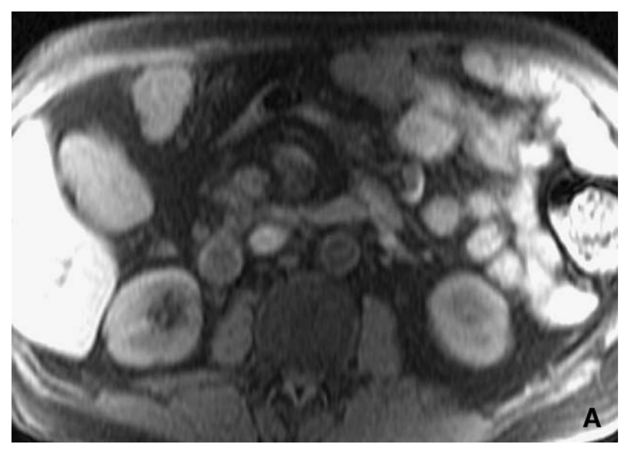


Figure 23. En imagerie par résonance magnétique, les coupes axiales permettent une étude de l'intestin grêle (A) mais l'injection de gadolinium (B) facilite l'analyse pariétale ainsi que la suppression du signal de la graisse mésentérique.

Figure 24. Les coupes coronales sont très utiles pour l'analyse du grêle en T1 (A) et en T2 (B).

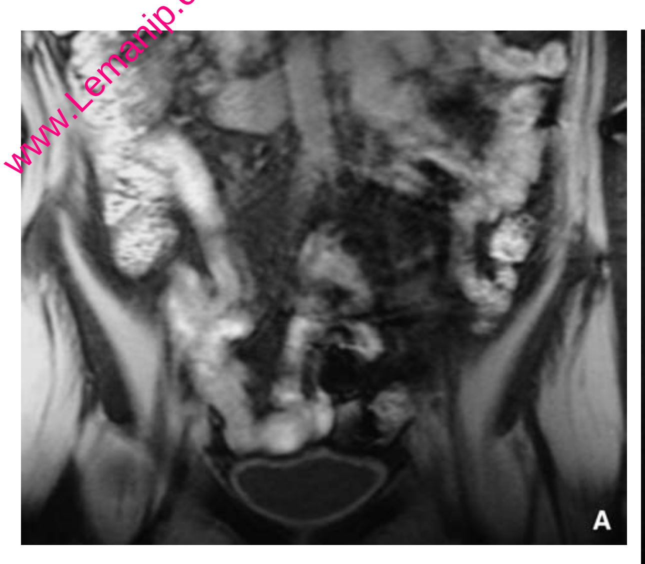


Figure 25. Pour les anses iléales, il est souvent nécessaire de réaliser des acquisitions de type pelvien : coronales (A) ou sagittales (B).

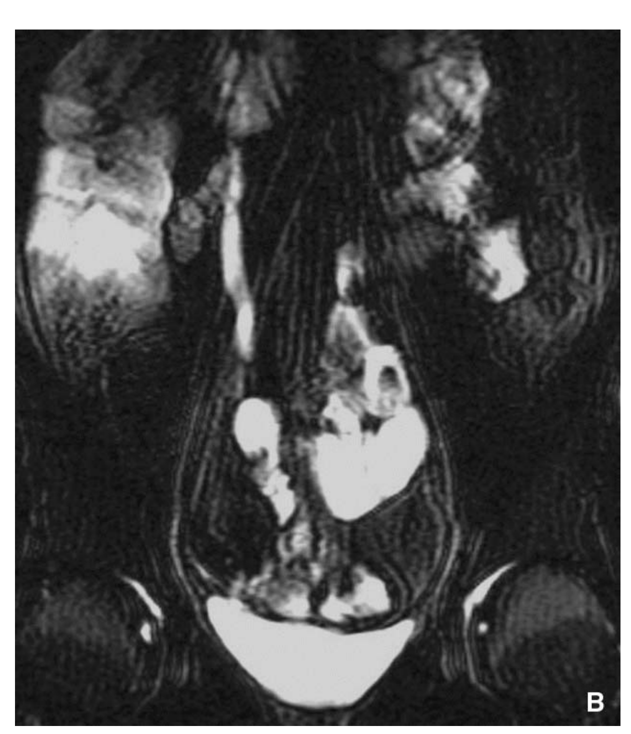


Figure 26. Il est possible également de réaliser les acquisitions de type angio-imagerie par résonance magnétique pour les vaisseaux mésentériques (A) ou de type uro-imagerie par résonance magnétique pour mettre en évidence les complications obstructives par atteinte intestinale (Crohn) (B).

surtout si la présentation est aiguë. L'entéroclyse peut se justifier dans les états subocclusifs intermittents, notamment lorsque l'examen TDM semble négatif.

Angiographie cœliomésentérique

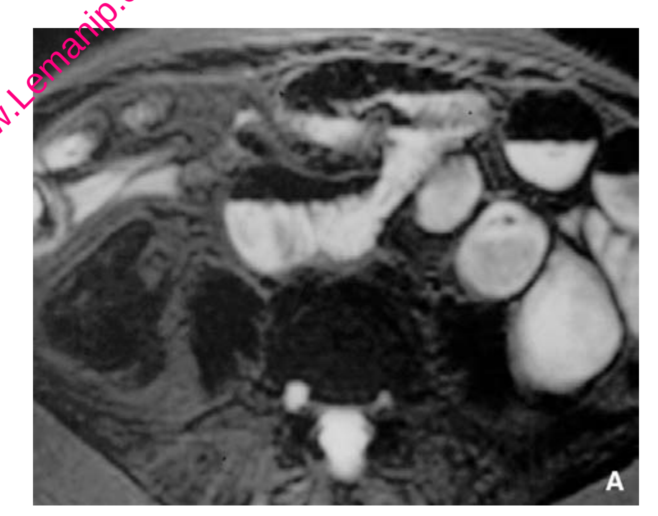
Ses indications ont été réduites de manière importante avec le développement des examens TDM, notamment avec les appareils équipés de multidétecteurs. Seuls persistent les examens comprenant une possibilité de radiologie interventionnelle : hémorragies digestives, ischémie mésentérique, lésions anévrismales...[14,15]

Échographie

L'échographie est désormais un examen de première ligne en cas de suspicion de lésion intestinale révélée par des signes cliniques orientant d'emblée vers cet organe ou au contraire des signes moins évocateurs comme les atteintes de l'état général, les syndromes fébriles ou inflammatoires inexpliqués. Le recours en première intention à l'échographie est encore plus important chez les enfants et chez les sujets jeunes (Fig. 34).

Il n'y a pas de contre-indications à l'échographie. Il faut surtout que le radiologue soit motivé et expérimenté en raison de la difficulté apparente dans l'étude échographique de l'intestin grêle. [29]

Les principales indications de l'échographie doppler de l'intestin grêle sont représentées par l'ischémie mésentérique. Pour qu'une sténose ostiale ou postostiale de l'artère mésentérique supérieure soit significative, il est nécessaire qu'elle s'associe à une sténose ou à une thrombose du tronc cœliaque et/ou de l'artère mésentérique inférieure. Les embolies de l'artère mésentérique supérieure sont difficiles à identifier car elles ont souvent un siège distal. Les thromboses veineuses mésentériques supérieures peuvent être mises en évidence en échographie bidimensionnelle par la présence d'une échogénicité au sein de la lumière veineuse, mais ce signe est inconstant, notamment pour les thromboses anciennes. Le doppler pulsé ou couleur permet une détection facile de toutes les thromboses veineuses des gros troncs. Les anévrismes mésentériques et les autres lésions vasculaires bénéficient également de l'utilisation du doppler couleur et pulsé pour leur évaluation et leur détection. [14, 15]



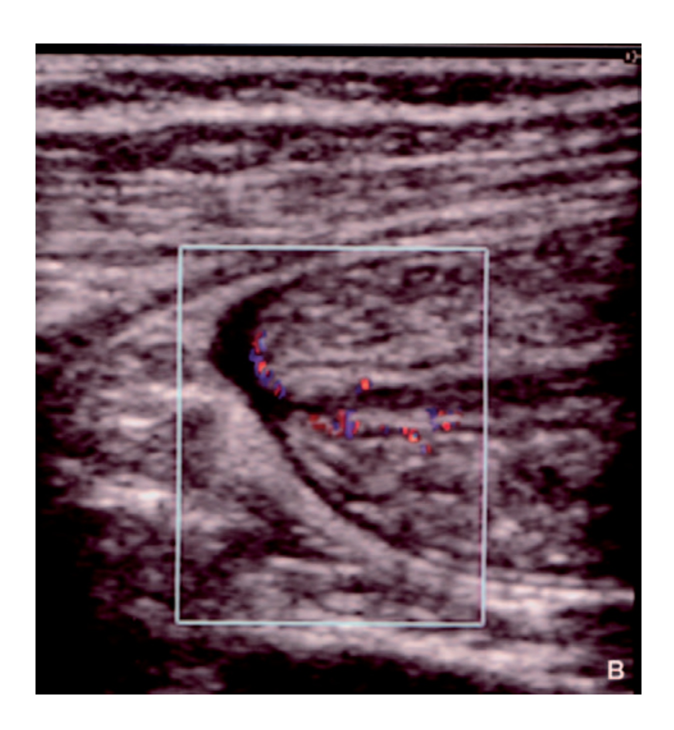
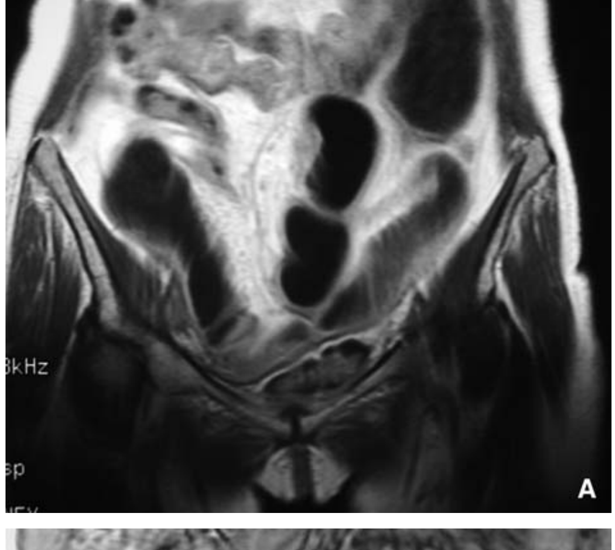
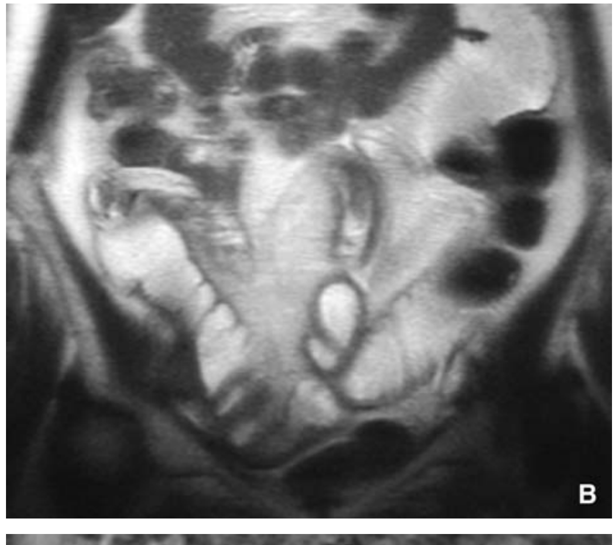
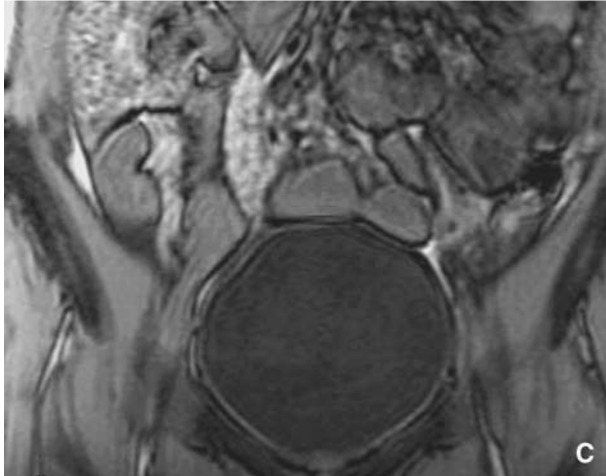


Figure 27. Les séquences de type uro- ou cholangio-imagerie par résonance magnétique sont utiles dans les complications obstructives (A). Il s'agit d'adhérences péritonéales visibles en échodoppler (B).







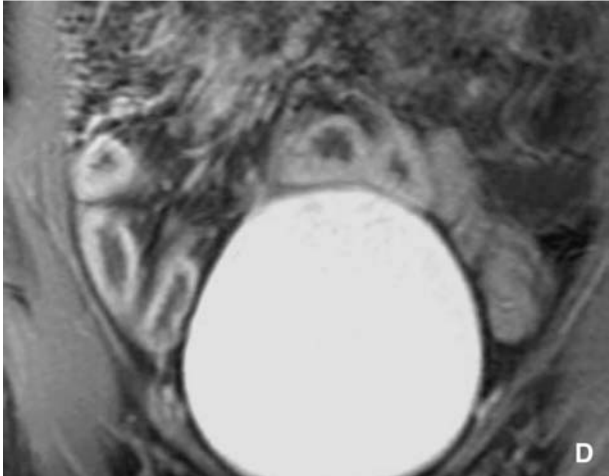


Figure 28. Il est habituel d'effectuer systématiquement des acquisitions en T1 (A) et enT2 (B) ainsi que des échos de gradient avant (C) et après gadolinium (D) comme dans cette maladie de Crohn.

Enfin, l'échographie doppler couleur et pulsé peut aider à caractériser certaines lésions intestinales et à préciser leur évolutivité par une étude du flux vasculaire pariétal intestinal. Mais la détection de ces flux est souvent difficile car leur intensité est faible et la vitesse circulatoire est très basse. L'utilisation du doppler pulsé de puissance (*power doppler*) aide à la mise en évidence de ces flux. Il est ainsi possible de recourir au doppler pour différencier un processus tumoral d'un processus inflammatoire, un processus tumoral hypervascularisé (léiomyosarcome) d'une tumeur hypovascularisée (lymphome non hodgkinien), un processus inflammatoire évolutif d'un processus inflammatoire quiescent (maladie de Crohn). [37]

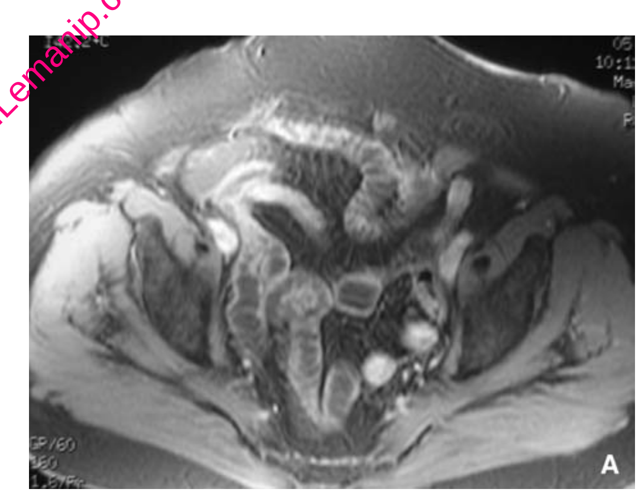
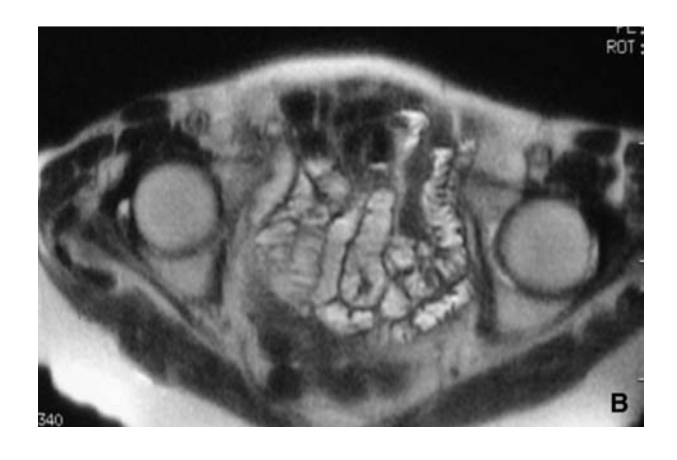



Figure 29. Pour étudier la totalité de l'intestin grêle, il est souvent nécessaire de réaliser deux acquisitions successives : jéjunale et iléale. Ici, l'étude des anses iléales avec gadolinium en T1 (A) et en T2 (B).

Figure 30. L'entéroclyse permet une bonne distension (A) et un remplissage satisfaisant des anses intestinales, notamment au cours de l'étude en double contraste (B). Il s'agit d'un grêle radique.

Tomodensitométrie

L'avantage essentiel de l'examen TDM est de permettre une évaluation globale de la cavité abdominopelvienne en un temps très court, avec une mobilisation modérée du patient. Cette évaluation concerne tous les organes pleins et digestifs, mais également les structures graisseuses péritonéales, les axes vasculaires, ainsi que les bases pulmonaires, les structures osseuses, les parois et les muscles. L'injection de produit de contraste apporte une composante vasculaire à cette évaluation, renforcée par l'acquisition hélicoïdale. Les images obtenues sont objectives et reproductibles, permettant une lecture collégiale et interdisciplinaire sans intervention subjective de la qualité de l'opérateur. Ces données sont facilement comparables et transmissibles au cours d'examens successifs. [15]

Les limites de l'examen sont peu nombreuses ; ce sont d'une part les patients maigres sans masse graisseuse importante ainsi que les enfants, ce qui ne permet pas une dissociation facile des structures intestinales et mésentériques, et d'autre part les patients qui ne peuvent bénéficier d'une injection importante de produit de contraste, réduisant de manière très significative les informations fournies par l'examen. [28] Ce sont les patients aux antécédents allergiques avérés, notamment aux produits de contraste iodés, les insuffisants rénaux non dialysés, les insuffisances cardiaques majeures, le myélome multiple et les diabétiques déshydratés. Exceptionnellement, des *clips* métalliques rachidiens ou pelviens peuvent rendre ininterprétables les images obtenues ; un problème identique est produit par les résidus barytés intradigestifs. L'irradiation est un paramètre qui doit également être retenu, notamment chez les sujets jeunes et les enfants.

Les indications de la TDM dans l'exploration de l'intestin grêle sont larges et pratiquement toute la pathologie de cet organe peut bénéficier de son apport. [15] Néanmoins, les indications prioritaires sont :

- les lésions intestinales avec présentation aiguë (occlusion, invagination, perforation, volvulus, ischémie...) (Fig. 35) ;
- les lésions tumorales du grêle pour le diagnostic et le bilan d'extension (lymphome non hodgkinien) ainsi que le suivi thérapeutique ;
- les lésions inflammatoires compliquées ;
- la surveillance des affections malignes ;
- les patients âgés, peu valides, aux pathologies intriquées ;
- les insuffisances ou les échecs de l'étude barytée et/ou échographiques. [30]

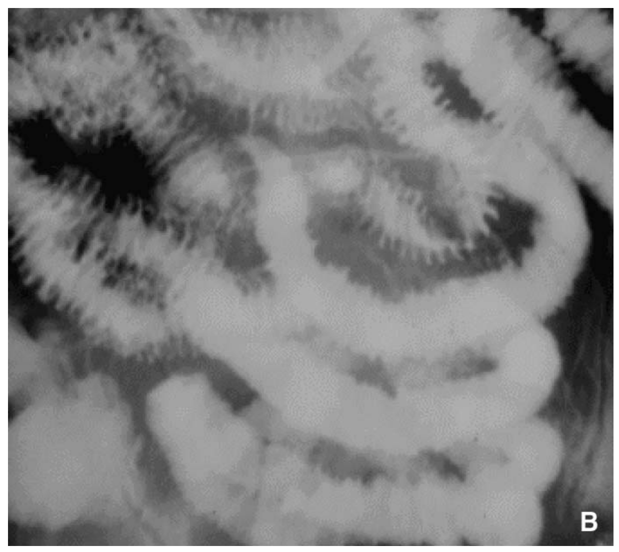


Figure 31. En comparant l'étude radiologique sans (A) et avec sonde (B) chez la même patiente, on constate l'intérêt de l'hyperréplétion opaque pour l'analyse de ces lésions radiques.

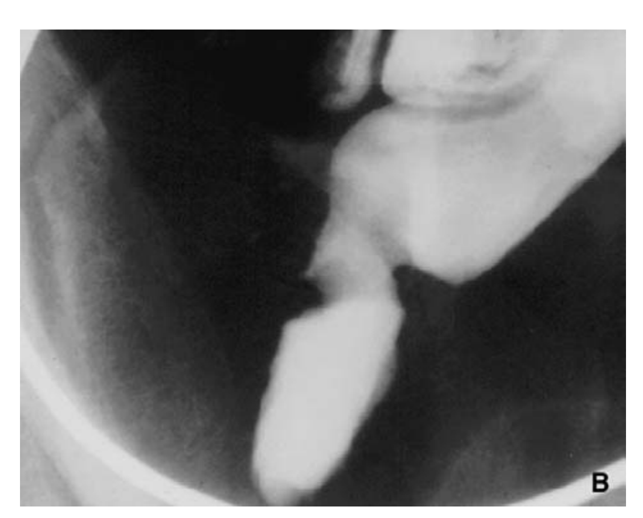


Figure 32. Le transit du grêle est utile pour les lésions superficielles : lymphome non hodgkinien (A) et petit ulcère sur un diverticule de Meckel (B).

Actuellement, les indications reconnues lors de l'entéroscanner sont les hémorragies digestives inexpliquées après fibroscopie et coloscopie. C'est également l'indication essentielle de la vidéocapsule. [9]

Imagerie par résonance magnétique

Les avantages de l'IRM sont nombreux : absence d'irradiation, faible toxicité du gadolinium et acquisition d'emblée coronale ou sagittale. L'IRM fournit également des éléments intéressants de caractérisation tissulaire : séquences pondérées T1 sans et après injection en bolus de gadolinium, séquences pondérées T2, suppression du signal de la graisse ou maintien de celui-ci (séquences eau/graisse en phase ou en opposition de phase). Enfin, il est également possible d'avoir des informations sur les liquides (cholangio-IRM) et sur les vaisseaux (angio-IRM). [31] L'IRM fournit comme le scanner des données objectives de la totalité de la cavité abdominopelvienne (Fig. 36). Néanmoins, il est plus difficile qu'au scanner de changer le niveau topographique d'exploration, abdomen supérieur ou pelvis, en raison de la longueur de tunnels d'acquisition et des antennes de surface.

Conclusion

Sur le plan pratique, le choix de la modalité d'imagerie médicale devant la suspicion d'une pathologie de l'intestin grêle dépend de l'état clinique du malade et du type d'affection

Figure 33. En cas de suspicion de perforation digestive, y compris sur l'intestin grêle, les composés barytés sont contre-indiqués sous peine de donner lieu à une péritonite chronique à corps étrangers comme dans ce cas.

recherché, ainsi que des habitudes radiologiques et médicales. Il est évident que pour correctement réaliser et interpréter un transit du grêle, il faut en effectuer régulièrement. La pratique plus fréquente et plus régulière de la TDM explique le recours préférentiel de cette technique pour l'exploration du grêle spontanément ou par entéroscanner. La supériorité du scanner est de permettre dans le même temps une analyse de l'intestin grêle et de son environnement. En situation d'urgence, le scanner est également la procédure de première intention. En dehors des abdomens aigus, l'échographie est un moyen de première ligne facile, disponible, atraumatique, pour étudier le grêle. Si une pathologie inflammatoire est suspectée, les techniques à privilégier sont le transit du grêle ou l'IRM abdominopelvienne, afin de réduire l'irradiation chez des sujets souvent jeunes. En revanche, si c'est un processus tumoral qui est envisagé, le scanner est la technique à recommander. Il en est de même pour les pathologies inflammatoires compliquées d'abcès ou d'occlusion. Le transit du grêle par entéroclyse n'est actuellement indiqué que pour la mise en évidence de lésions superficielles et petites, comme des ulcérations aphtoïdes ou des tumeurs très petites comme certains lymphomes. C'est donc un examen de seconde intention lorsqu'une lésion du grêle est fortement suspectée et que les autres techniques, notamment le scanner, sont négatives. Telle est la ligne de conduite que l'on peut arrêter dans l'évaluation radiologique des pathologies de l'intestin grêle.

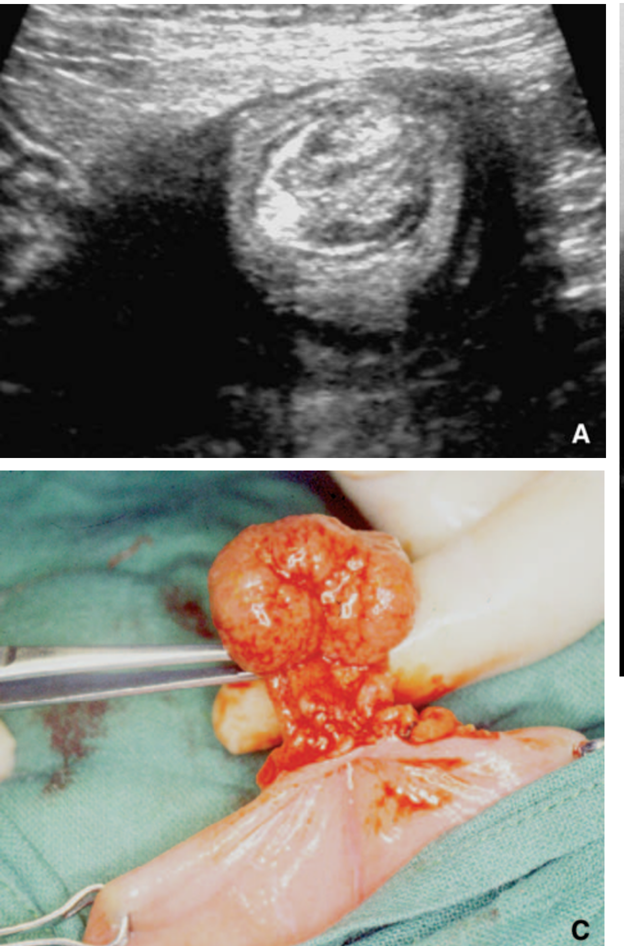


Figure 34. Complémentarité échographie et transit du grêle. L'échographie identifie l'invagination (A) et le transit du grêle les tumeurs (B) dans un syndrome de Peutz-Jeghers (C).

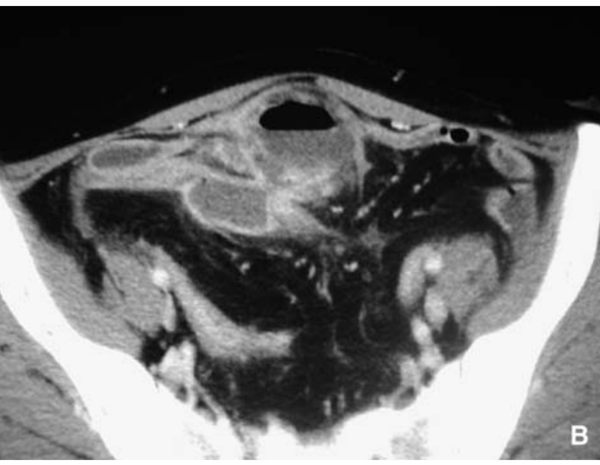


Figure 35. Le scanner est très utile dans les tableaux aigus : occlusion sur diverticule de Meckel (A) et abcès au cours d'une maladie de Crohn (B), visible plus difficilement à l'échographie (C).

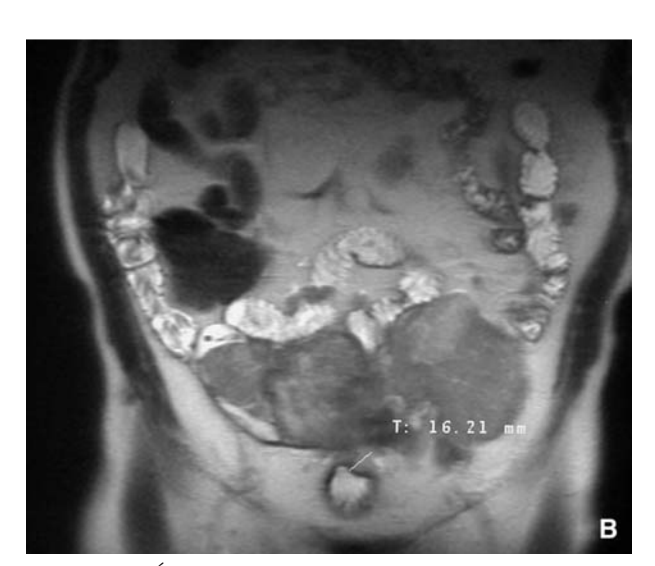


Figure 36. Échographie et imagerie par résonance magnétique. Pathologie tumorale décelée à l'échographie (A) avec extension mésentérique à l'imagerie par résonance magnétique (B) confirmée en chirurgie (C).

Références

[1] American College of Radiology. *ACR practice guideline for the performance of per oral barium small bowel examination in adults*. In: Reston: American College of Radiology; 2002. p. 167-9.

[2] Barloon TJ, Lu CC. Honda H, Berbaum KS. Does a normal SB enteroclysis exclude SB disease? A long-term follow-up of consecutive normal studies. *Abdom Imaging* 1994;**19**:113-5.

[3] Bender GN, Timmons JH, Williard WC, Carter J. Computed tomographic enteroclysis: one methodology. *Invest Radiol* 1996;**31**: 43-9.

[4] Bernstein CN, Boult IF, Greenberg HM, Van der Putten W, Duffy G, Grahame GR. A prospective randomised comparison between small bowel enteroclysis and small bowel follow-through in Crohn disease. *Gastroenterology* 1997;**113**:390-8.

[5] Boudiaf M, Soyer P, Jaff A, Hamzi L, Brouard R, Rymer R. Comment nous faisons un entéroscanner. *Feuillets Radiol* 2002;**42**:253-8.

[6] Bret P, Cuche C, Schmutz G. *Radiologie de l'intestin grêle*. Paris: Springer-Verlag; 1989.

[7] Caoili EM, Paulson EK. CT of small-bowel obstruction: another perspective using multiplanar reformations. *AJR Am J Roentgenol* 2000; **174**:993-8.

[8] Chen MY, Ott DJ, Kelly TF, Gelfand DW. Impact of the small bowel study on patient management. *Gastrointest Radiol* 1991;**16**:189-92.

[9] Costamagna G, Shah SK, Riccioni ME, Foschia F, Mutignani M, Perri V, et al. A prospective trial comparing small bowel radiographs and video capsule endoscopy for suspected small bowel disease. *Gastroenterology* 2002;**123**:999-1005.

[10] Desai RK, Tagliabue JR, Wegryn SA, Einstein DM. CT evaluation of wall thickening in the alimentary tract. *Radiographics* 1991;**11**:771-83.

[11] Dixon PM, Roulston ME, Nolan DJ. The small bowel enema: a ten-year review. *Clin Radiol* 1993;**47**:46-8.

[12] Ernst O, Asselah T, Cablan X, Sergent G. Breath-hold fat spin echo MR imaging of Crohn's disease. *AJR Am J Roentgenol* 1998;**170**:127-8.

[13] Gelfand DW, Ott DJ, Chen YM. Decreasing numbers of gastrointestinal studies: report of data from 69 radiologic practices. *AJR Am J Roentgenol* 1987;**148**:1133-6.

[14] Gore M, Levine MS, Laufer I. *Textbook of gastrointestinal radiology*. Philadelphia: WB Saunders; 1994.

[15] Gourtsoyiannis NC. *Radiological imaging of the small bowel*. Berlin: Springer-Verlag; 2002.

[16] Ha AS, Levine MS, Rubesin SE, Laufer I, Herlinger H. Radiographic examination of the small bowel: survey of practice patterns in the United States. *Radiology* 2004;**231**:407-12.

[17] Herlinger H. Barium examinations of the small bowel. In: Gore RM, Levine MS, editors. *Textbook of gastrointestinal radiology*. New York: Springer-Verlag; 1999. p. 81-94.

[18] Kressel HY, Evers KA, Glick SN, Laufer I, Herlinger H. The peroral pneumocolon examination. *Radiology* 1982;**144**:414-6.

[19] Levine MS, Laufer I. The gastrointestinal tract: dos and don'ts of digital imaging. *Radiology* 1998;**207**:311-6.

[20] Maglinte DD, Burney BT, Miller RE. Lesions missed on small-bowel follow-through: analysis and recommendations. *Radiology* 1982;**144**: 737-9.

[21] Maglinte DD, Herlinger H. The small bowel follow-through and its modifications. In: Herlinger H, Maglinte DD, Birnbaum BA, editors. *Clinical imaging of the small intestine*. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 81-94.

[22] Maglinte DD, Kelvin FM, O'Connor K, Lappas JC, Chernish SM. Current status of small bowel radiography. *Abdom Imaging* 1996;**21**: 247-57.

[23] Maglinte DD, Lappas JC, Kelvin FM, Rex D, Chernish SM. Small bowel radiography. How, when and why? *Radiology* 1987;**163**: 297-305.

[24] McAlister WH, Siegel MJ, Shackelfort GD, Perlman JM, Ternberg JM, Bower RJ. Intestinal perforations by tube feedings in small infants: clinical and experimental studies. *AJR Am J Roentgenol* 1985;**145**:687-91.

[25] Moch A, Herlinger H, Kochman ML. Enteroclysis in the evaluation of obscure gastrointestinal bleeding. *AJR Am J Roentgenol* 1994;**163**: 1381-4.

[26] Nolan DJ. Small bowel enteroclysis: pros. *Abdom Imaging* 1996;**21**: 243-4.

[27] Regan F, Beall DP, Bohlman ME, Khazan R, Sufi A, Schaefer DC. Fast MR imaging and the detection of small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol* 1998;**170**:1465-9.

[28] Régent D, Genin G, Schmutz GR. *Imagerie du tube digestif et du péritoine. Abrégés d'Imagerie Radiologique*. Paris: Masson; 1994.

[29] Schmutz G, Benko A, Chapuis F, Engelholm L, N'Guyen D, Régent D. *Imagerie de l'intestin grêle. Collection Imagerie Radiologique*. Paris: Masson; 1997 194p.

[30] Schmutz GR, Regent D, Chapuis F, Blum A, Benko A. *Imagerie de l'abdomen aigu*. Paris: Masson; 1996.

[31] Schmutz GR, Benko A, Chapuis F. Sonography of small bowel, appendix and colon. In: Weil FS, editor. *Ultrasound diagnosis of digestive disease*. Berlin: Springer-Verlag; 1996. p. 528-50.

[32] Schmutz GR, Valette JP. *Échographie et endosonographie du tube digestif et de la cavité abdominale*. Paris: Vigot; 1994.

[33] Sellink JL. In: Stenfert HE, Kroese BV, editors. *Radiological atlas of common diseases of the small bowel*. Leiden; 1976.

[34] Semelka RC, John G, Kelekis NL, Burdendy DA, Ascher SM. Small-bowel neoplastic disease: demonstration by MRI. *J Magn Reson Imaging* 1996;**6**:855-60.

[35] Toms AP, Barltrop A, Freeman AH. A prospective randomised study comparing enteroclysis with small bowel follow-through examinations in 244 patients. *Eur Radiol* 2001;**11**:1155-60.

[36] Umschaden HW, Szolar D, Gasser J, Umschaden M, Haselbach H. Small-bowel disease: comparison of ME enteroclysis images with conventional enteroclysis and surgical findings. *Radiology* 2000;**215**: 717-25.

[37] Wilson SR. Gastrointestinal tract sonography. *Abdom Imaging* 1996;**21**:1-8.

CHAPITRE

49 b

Tumeurs du grêle

J. Mathias, O. Bruot, P.-A. Ganne, V. Laurent, D. Regent

Les tumeurs du grêle, même si elles sont peu fréquentes (environ 5 % de l'ensemble des tumeurs du tractus gastro-intestinal) ont longtemps été de sombre pronostic en raison d'un important retard diagnostique lié, au moins en partie, à la sensibilité insuffisante des méthodes d'imagerie. Celles-ci sont en constante évolution et les examens modernes (entéroscanner, entéro-imagerie par résonance magnétique [IRM]) rivalisent avec les examens endoscopiques (vidéocapsule, entéroscopie totale double ballon) pour tenter de réduire ce délai diagnostique, de détecter des lésions très superficielles muqueuses et de mieux les caractériser dès l'étape de l'imagerie. Soixante pour cent à 75 % des tumeurs du grêle sont bénignes ; les plus fréquentes sont les adénomes, les léiomyomes, les lipomes. Les tumeurs malignes sont essentiellement représentées, par ordre de fréquence décroissante, par les tumeurs carcinoïdes, les adénocarcinomes, les lymphomes et les léiomyosarcomes.

Mots clés : Grêle ; Tumeur ; Scanner ; Entéroscanner ; Entéro-IRM

Plan

Introduction

L'exploration de l'intestin grêle est longtemps restée une science mystérieuse ; que de chemin parcouru depuis les « antiques » mais néanmoins méticuleuses interprétations radiologiques (car c'était bien à l'époque de véritables « interprétations » des images) des transits du grêle et autres clichés d'abdomen sans préparation ! Aujourd'hui, l'imagerie de l'intestin grêle représente toujours un véritable challenge, comme le montre l'explosion des techniques les plus modernes qui rendent désormais l'intestin grêle accessible à des méthodes d'exploration « directes » (vidéocapsule, entéroscopie totale à double ballon) ou, concernant plus directement l'imagerie médicale, « indirectes » (échographie simple ou de contraste, entéroscanner et entéro-imagerie par résonance magnétique [IRM]).

Même si l'intestin grêle représente 75 % de la longueur du tube digestif, son atteinte tumorale primitive – bénigne ou maligne – est rare (5 % de l'ensemble des tumeurs du tractus intestinal). L'usage de plus en plus « banalisé » des méthodes d'imagerie en coupe modernes, particulièrement scanographiques, lors de toute symptomatologie orientant un tant soit peu vers la sphère intestinale, rend indispensable pour tout radiologue la connaissance de la sémiologie de base des lésions tumorales les plus fréquemment rencontrées, afin d'adapter au mieux le protocole d'examen en mettant par exemple en évidence le caractère hypervasculaire d'une tumeur carcinoïde. Souvent, les tumeurs du grêle se révèlent sur un mode clinique brutal, à l'occasion d'une occlusion, d'une hémorragie, enfin plus rarement d'une perforation. Ailleurs, elles évoluent à bas bruit, à l'origine d'un retard diagnostique parfois important, et sont responsables d'une constipation ou au contraire d'une diarrhée chronique (pullulation microbienne en amont d'une sténose, infiltration tumorale diffuse du grêle avec malabsorption, etc.), d'un syndrome de König, d'une anémie obscure, d'une masse abdominale, etc.

Par souci de clarification, plutôt que d'envisager les différentes tumeurs du grêle selon leur caractère bénin ou malin, nous opposons les lésions fréquentes (ou tout du moins fréquemment citées) aux lésions plus rares.

> **Point important**
>
> Fréquence des tumeurs malignes du grêle :
> - tumeurs carcinoïdes (40-45 %)
> - adénocarcinomes (20-30 %)
> - lymphomes (10-30 %)
> - léiomyosarcomes (9-11 %)

Méthodes d'exploration d'une tumeur de l'intestin grêle

Abdomen sans préparation

Cet examen est bien évidemment d'une rentabilité diagnostique quasi nulle dans ce contexte. Tout au plus seront mis en évidence des niveaux hydrogazeux ou des bulles gazeuses en chapelet témoignant d'une occlusion du grêle en amont d'une lésion tumorale sténosante.

Échographie

Après balayage « de repérage » de la cavité abdominopelvienne par sonde convexe basse fréquence, l'étude précise des différentes couches histologiques de la paroi du grêle est réalisée à l'aide d'une sonde linéaire haute fréquence. On admet que la paroi de l'intestin grêle normal mesure environ 3 mm. Les avantages de l'échographie sont une excellente résolution spatiale, l'étude possible du péristaltisme des anses, et une très large disponibilité, rapidement « effacées » par le caractère forcément non exhaustif de l'exploration.

Transit baryté

Le « transit du grêle » est longtemps resté l'examen de référence pour l'exploration des zones de l'intestin qui étaient jusqu'alors inaccessibles à l'endoscopie (entre la première anse jéjunale et l'iléon terminal). Deux techniques sont proposées : la plus simple (« réplétion en baryte fluide ») est d'ingérer une grande quantité (environ 1,5 l) de produit de contraste (sulfate de baryum) tout en suivant sa progression dans le tube digestif depuis l'œsophage ; une compression abdominale permet de donner du relief aux images, d'étaler les anses pour dégager une zone pathologique ; la seconde technique, plus répandue, mais aussi la plus lourde à mettre en œuvre, est celle de l'entéroclyse, qui nécessite la pose d'une sonde naso- ou orojéjunale, dont l'extrémité doit se placer en aval de l'angle de Treitz afin d'instiller le produit de contraste à débit constant. Elle peut être complétée par une insufflation d'air (technique du double contraste) pour mieux distendre les anses et ainsi détecter avec plus d'acuité les petites lésions pariétales. Dans tous les cas, une administration orale ou intraveineuse d'antispasmodiques permet de minimiser les spasmes intestinaux, qui peuvent mimer une lésion tumorale. L'objectif est d'obtenir une distension optimale de chaque segment digestif et de varier les incidences, la position du patient et de réaliser des compressions. Le transit du grêle est « d'interprétation » bien délicate, même lorsque les conditions d'une bonne exploration radiologique sont réunies ; il existe de nombreux faux positifs : artefacts liés à la présence d'un contenu endoluminal solide ou gazeux, spasmes, compressions extrinsèques par les organes de voisinage. Aussi, la sensibilité globale de cet examen pour la détection de petites tumeurs non occlusives ou non ulcérées est-elle très insuffisante.

Scanner

Une tumeur du grêle est parfois découverte sur un scanner « simple » (c'est-à-dire sans distension préalable du grêle) de manière fortuite. Dans tous les autres cas où les examens cliniques ou paracliniques préalables orientent vers une origine grêle aux symptômes, il faut préférer un entéroscanner dont le but est, une fois encore, d'obtenir une distension maximale et homogène de l'ensemble de l'intestin grêle. Les opacifications du grêle par hydrosolubles iodés dilués (qui restent utiles pour la recherche de lésions endoluminales de petite taille et de fistules internes) sont de plus en plus abandonnées (le produit de contraste pouvant masquer une éventuelle prise de contraste de la paroi) au profit d'opacifications à l'aide d'agents de contraste dits « neutres ». Deux méthodes sont alors possibles : sans ou avec entéroclyse. Dans tous les cas, l'examen est réalisé à jeun depuis au moins 8 heures, après administration d'antispasmodiques (phloroglucinol [Spasfon®] per os ou intraveineux ; ou plus efficace – mais aussi plus coûteux - glucagon [Glucagen®] 1 mg injecté par voie intraveineuse 5 minutes avant le début de l'acquisition). La technique sans entéroclyse est bien plus souple, mieux tolérée, et nécessite l'ingestion de 1 l de polyéthylène glycol (PEG) (500 ml 1 heure avant l'examen, puis 500 ml 15 minutes avant) ; elle est surtout intéressante pour les patients atteints de maladie de Crohn (ou toute autre pathologie touchant l'iléon), car la distension est surtout obtenue au niveau iléal. La technique avec entéroclyse est la plus répandue, permet de mieux visualiser les lésions endoluminales jéjunales et les atteintes sténosantes ; son principal inconvénient est de nécessiter la mise en place sous fluoroscopie d'une sonde naso- ou orojéjunale (cf. transit du grêle). La réplétion du grêle est réalisée à l'aide d'un entéroclyseur par 1,5 à 2 l d'eau à un débit de 200 ml/min. L'acquisition scanographique (des coupoles à la symphyse pubienne) débute pendant la fin de la réplétion, 40 secondes après injection intraveineuse de produit de contraste iodé (1,5 ml/kg à 3-4 ml/s) si l'on suspecte une tumeur hypervascularisée (carcinoïde ou conjonctive), 80 secondes après injection dans les autres cas. Les paramètres d'acquisition varient selon le type de scanner, la plupart autorisant maintenant une collimation inframillimétrique avec une épaisseur de coupe reconstruite de 1,25 mm environ, suffisante pour réaliser des reformations multiplanaires de qualité tout en limitant le niveau de bruit quantique. Ces reformations obliques dans le plan des anses sont fondamentales pour éliminer les faux positifs représentés par les plicatures intestinales. L'entéroscanner, par son excellente résolution spatiale, sa reproductibilité, au prix d'une irradiation souvent non négligeable, est un examen de choix pour l'étude des lésions transmurales ou extramurales, tumorales et inflammatoires [1-4].

Imagerie par résonance magnétique

L'IRM « simple », sans distension de l'intestin grêle, n'a que peu d'intérêt pour l'étude des tumeurs du grêle. En revanche, l'entéro-IRM connaît un essor important, notamment par son caractère non irradiant et son excellente résolution en contraste, bien supérieure à celle du scanner. La résolution spatiale est par ailleurs en constante amélioration, stupéfiante sur les imageurs les plus récents. Là encore, deux techniques s'affrontent : l'entéro-IRM avec entéroclyse, qui nécessite la pose d'une sonde naso- ou orojéjunale comme décrit plus avant ; la distension des anses est réalisée au mieux avec un agent de contraste biphasique (contenu endoluminal en hyposignal T1 et hypersignal T2 tel que l'eau additionnée d'un agent osmotique [mannitol à 20 %] pour diminuer la résorption liquidienne intestinale). Le remplissage peut être manuel (long et fastidieux) ou effectué à l'aide un entéroclyseur (amagnétique ou resté à l'extérieur de la salle) ; l'entéro-IRM sans entéroclyse nécessite l'ingestion de 1 l d'un mélange eau + PEG 30 minutes avant le début de l'examen, le dernier quart de litre devant être absorbé dans le dernier quart d'heure avant l'examen (afin d'assurer un bon remplissage du jéjunum). Dans tous les cas, l'utilisation d'antispasmodiques permet d'inhiber le tonus pariétal et le péristaltisme, et ainsi d'obtenir une distension maximale des anses et de limiter les spasmes. Le protocole d'exploration comprend des

séquences SS-FSE (ou TSE, HASTE) T2 axial et frontal ; séquences à l'état d'équilibre SS-FP avec saturation du signal de la graisse (2D Fiesta, Balanced FFE, True FISP) frontal et axial ; diffusion dans le plan axial avec trigger respiratoire ; EG T1 3D après injection de chélate de gadolinium ; EG T1 2D axial et frontal tardives. Les limites de l'entéro-IRM sont sa faible reproductibilité et des inconvénients propres liés à la durée importante de l'examen (20 à 30 minutes) : résorption rapide du produit de distension, nombreux artefacts cinétiques générés par le péristaltisme.

Méthodes endoscopiques

Vidéocapsule endoscopique

Le malade ingère une capsule qui transmet ses informations à un enregistreur sans fil porté à la ceinture ; il peut se déplacer de façon autonome. La prise de boisson est autorisée 1 heure après l'ingestion, le repas 4 heures après. Les différentes équipes s'accordent sur la nécessité d'une préparation du patient avant l'examen, pour améliorer la vision en particulier au niveau de l'iléon distal ; cette préparation est réalisée par l'ingestion de 1 ou 2 l de PEG la veille au soir ou le matin de l'examen. La principale contre-indication de la vidéocapsule endoscopique (VCE) est l'existence d'une sténose digestive, qui peut entraîner un blocage de la progression de la capsule (0,8 % à 5 % des cas) ; la rétention de la capsule est définie par une absence d'expulsion de celle-ci 15 jours après son ingestion. Pour prévenir cette complication, un entéroscanner préalable à la mise en place de la VCE peut être proposé chez les sujets à risque de sténose digestive (antécédents de résection intestinale, signes cliniques d'occlusion, maladie de Crohn, traitement par anti-inflammatoires non stéroïdiens [AINS]). Devant cette difficulté à prédire l'existence d'une sténose en pratique clinique, des capsules « test » ont été développées (Patency Agile®) constituées d'une capsule en lactose munie d'un opercule qui permet son autodissolution (débutant 40 heures après l'ingestion) au contact des sécrétions digestives. Le principe du test est de considérer que la lumière intestinale est libre de toute sténose si la capsule est excrétée intacte ou peu altérée dans les 40 heures suivant son ingestion. Dans le cas contraire, l'enveloppe radio-opaque peut être recherchée sur un cliché d'abdomen sans préparation. Les lésions vues par la VCE ont le plus souvent l'aspect d'une masse. Celle-ci peut provoquer une rupture de la continuité de la muqueuse, être responsable de son soulèvement (compression extrinsèque) et/ou d'une sténose de la lumière intestinale. Il est parfois difficile de distinguer cette masse d'une contraction brutale de l'intestin grêle (phénomène de *bulging*), d'une compression extrinsèque par un organe abdominal ou d'une invagination fonctionnelle. Enfin, il est très difficile de préciser le caractère malin ou bénin de la lésion observée sur le seul enregistrement de la VCE. Tous les malades réunissant des critères de probabilité haute ou intermédiaire de tumeur de l'intestin grêle doivent bénéficier d'une imagerie (scanner et/ou IRM) pour préciser le développement extraluminal de la tumeur et/ou son développement métastatique. En fonction du contexte individuel, une entéroscopie double ballon (EDB) est mise en œuvre pour confirmer le diagnostic histologique et proposer une thérapeutique endoscopique. En cas de probabilité faible de lésion tumorale, si aucune anomalie n'est observée à l'entéroscanner, la stratégie diagnostique repose sur la conviction clinique que cette lésion puisse être une lésion tumorale : nouvelle VCE, EDB ou surveillance. Dans le cadre général des tumeurs, la VCE pourrait améliorer de façon significative la prise en charge des tumeurs de l'intestin grêle, en particulier lorsque la présentation clinique est celle d'un saignement digestif chronique obscur (endoscopies digestives haute, gastroduodénale, et basse, colorectale, normales). Les principaux problèmes sont la mesure de la taille des tumeurs vues en VCE, leur localisation exacte. Dans le cadre des polyposes, et en particulier de la polypose familiale adénomateuse, tous les auteurs soulignent les insuffisances de la VCE dans l'examen du duodénum compte tenu de sa vitesse de progression élevée dans ce segment. De plus, la région péripapillaire est mieux examinée avec un endoscope à vision latérale. Enfin, cet examen est de lecture fastidieuse (30 à 40 min) [5, 6].

Entéroscopie totale double ballon

Le principe consiste à raccourcir l'intestin grêle sur un surtube dont est muni l'endoscope, ces deux éléments étant équipés, à leurs extrémités distales, de ballons en latex. Par voie haute, il devient possible de parcourir le jéjunum et la première partie de l'iléon ; par voie basse, la dernière partie de l'iléon. Ainsi, dans 86 % des cas, la combinaison des voies haute et basse permet d'explorer la totalité de l'intestin grêle. L'intérêt de cette technique est que l'EDB est supérieure à la VCE pour l'exploration des lésions duodénales. Il est également possible d'effectuer des biopsies ou de mettre en œuvre un traitement endoscopique [5, 6].

Méthodes isotopiques

La scintigraphie à l'octréotide (analogue de synthèse de l'hormone somatostatine) marqué à l'indium 111 (Octréoscan®) peut être utilisée pour localiser et suivre sous traitement une tumeur carcinoïde primitive : dans la plupart de ces lésions, les cellules tumorales expriment en effet à leur surface des récepteurs à la somatostatine de sous-type II. La sensibilité de la scintigraphie est de 80 % à 95 % dans les tumeurs exprimant ces récepteurs.

La morpho-TEP (tomographie par émission de positions) est une méthode d'imagerie hybride associant une caméra à positons et un scanner X conventionnel ; la technique utilise un radiopharmaceutique (^{18}F-fluorodésoxyglucose). Le ^{18}F-FDG, après passage intracellulaire actif, grâce aux transporteurs de type Glut1, est phosphorylé en 6 au même titre que le glucose, mais, à la différence de ce dernier, n'est pas métabolisé, la cellule tumorale constituant ainsi pour le FDG une impasse métabolique. Globalement, l'accumulation de FDG au niveau tumoral est d'autant plus importante que les cellules tumorales sont peu différenciées et que leur prolifération est importante. Ainsi, la morpho-TEP présente un intérêt dans la recherche des localisations lymphomateuses intestinales (au même titre que pour d'autres localisations ganglionnaires ou extraganglionnaires fréquentes), et ce, en particulier, pour les lymphomes de haut grade. Mais la TEP est surtout séduisante dans l'exploration des tumeurs stromales, non seulement lors du diagnostic initial, où elle peut potentiellement montrer des lésions non visibles au scanner, mais surtout lors du suivi sous traitement spécifique inhibiteur du c-kit (Gleevec®), en montrant après quelques jours de traitement seulement une diminution de l'activité métabolique de la lésion, de bon pronostic. Ce type d'application est, d'une façon générale, très prometteur dans l'évaluation des thérapeutiques ciblées, pour lesquelles on ne dispose pas forcément de critères morphologiques pertinents pour identifier les patients a priori bons répondeurs [7].

■ Lésions tumorales fréquentes de l'intestin grêle

Les tumeurs bénignes du grêle représentent 60 % à 75 % des cas. Les plus fréquentes sont l'adénome, le lipome, le léiomyome et l'hamartome. Les variétés malignes représentent seulement 1 % à 3 % des tumeurs malignes du tube digestif ; les plus fréquentes sont la tumeur carcinoïde, l'adénocarcinome, le lymphome ; leur fréquence augmente d'autant plus que l'on s'éloigne du duodénum : elles sont ainsi plus fréquentes dans l'iléon.

Adénome (ou polype adénomateux)

L'adénome représente un quart des tumeurs bénignes du grêle. De petite taille (5 à 15 mm), il est souvent difficilement individualisable, et se présente comme une tumeur endoluminale arrondie sessile ou pédiculée, prenant le contraste de

Figure 1. Polype adénomateux centimétrique (flèches). La lésion est visible en entéroscanner (A à C) et en capsule vidéo-endoscopique (D) (flèches).

manière souvent précoce. On le découvre souvent à l'occasion d'un saignement ou d'une invagination. Certains adénomes se développent à partir des glandes muqueuses de Brünner, en principe au niveau du bulbe et du deuxième duodénum sus-vatérien, mais on peut en observer dans le jéjunum. Les autres sont des adénomes tubuleux, tubulovilleux ou plus rarement villeux. Ils peuvent s'intégrer dans le cadre d'une polypose adénomateuse familiale, même si celle-ci touche préférentiellement le côlon. Dans le syndrome de Gardner (ou polypose adénomateuse familiale), les polypes adénomateux siègent dans 10 % des cas sur l'iléon ; ils s'associent à des tumeurs osseuses (ostéomes) et des tissus mous (kystes sébacés, lipomes, etc). Du fait du risque de transformation maligne potentielle, les lésions polypeuses doivent être réséquées, par voie endoscopique ou chirurgicale, avec large exérèse s'il existe un contingent carcinomateux (Fig. 1).

Lipome

Facilement identifiable par son caractère graisseux, en particulier au scanner, il prend naissance dans la sous-muqueuse (ceci explique que les biopsies endoscopiques n'atteignent souvent pas la tumeur) et peut, en augmentant de volume, avoir un développement endoluminal sous la forme d'une masse ovoïde ou pédiculée. Souvent de découverte fortuite, il peut être compliqué d'invagination, ou d'ulcération responsable

d'anémie chronique ferriprive. Il siège de manière préférentielle sur l'iléon terminal, et peut être multiple dans 10 % à 15 % des cas (Fig. 2).

Le lipome du grêle représente 50 % des lipomes du tractus digestif et 20 % à 25 % des tumeurs bénignes du grêle.

Hamartome (ou polype hamartomateux)

Les hamartomes sont des lésions malformatives, constituées par un mélange de différents éléments du tissu normal avec un excès d'un ou plusieurs de ses constituants.

Ils se rencontrent préférentiellement dans le syndrome de Peutz-Jeghers-Touraine (Fig. 3, 4) (ou polypose hamartomateuse familiale), maladie rare de transmission autosomique dominante, touchant l'ensemble du tube digestif, comportant des polypes souvent de grande taille. Il s'y associe une lentiginose cutanéomuqueuse (typiquement périorificielle buccale et anale). Cette maladie expose à un risque accru de tumeurs extradigestives (polypes nasaux, bronchiques, vésicaux, tumeurs ovariennes ou testiculaires, ostéomes). Les polypes sont en nombre variable, mesurant parfois plusieurs centimètres, et peuvent, en dehors de l'intestin grêle, se localiser également à l'estomac et au côlon. Les symptômes surviennent chez l'adulte jeune, à type d'invaginations ou d'hémorragie. Une transformation maligne est possible et est le fait de rares lésions renfermant un contingent adénomateux. Certaines équipes préconisent ainsi la réalisation systématique d'une VCE chez ces malades, dans le

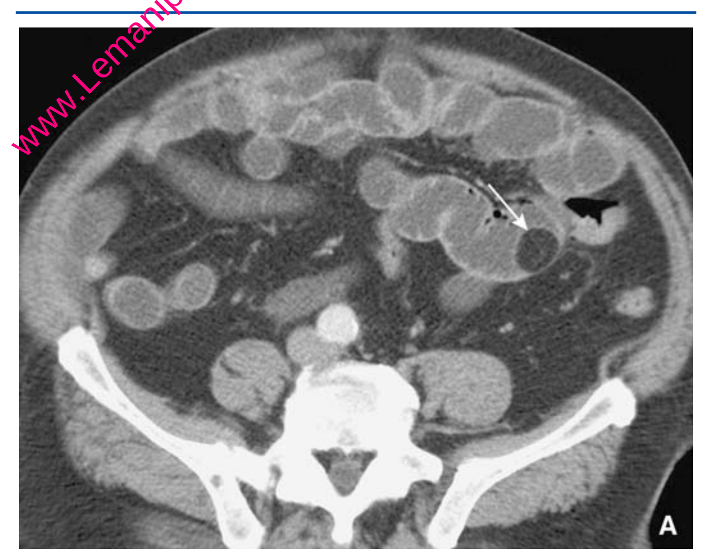


Figure 2. Lipome (flèches) facilement identifiable à sa densité graisseuse voisine de celle de la graisse mésentérique ou sous-cutanée, parfaitement limité. Entéroscanner (A à C).

bilan initial de la maladie, car son taux de détection est supérieur à celui de l'entéroscanner ou de l'entéro-IRM pour les lésions inférieures à 1 cm [1, 5].

Dans le syndrome de Cronkhite-Canada, polypose sans notion héréditaire, il existe une polypose hamartomateuse digestive associée à une dystrophie unguéale, une alopécie et une hyperpigmentation cutanée (taches café au lait péniennes).

L'exceptionnel syndrome de Ruvalcaba-Myrhe-Smith associe une polypose hamartomateuse digestive, une macrocéphalie, des lésions pigmentaires génitales.

Enfin, dans le syndrome de Cowden (ou syndrome des hamartomes multiples), il existe des polypes hamartomateux digestifs coexistant avec des lésions cutanéomuqueuses, mammaires, thyroïdiennes, endométriales et cérébrales.

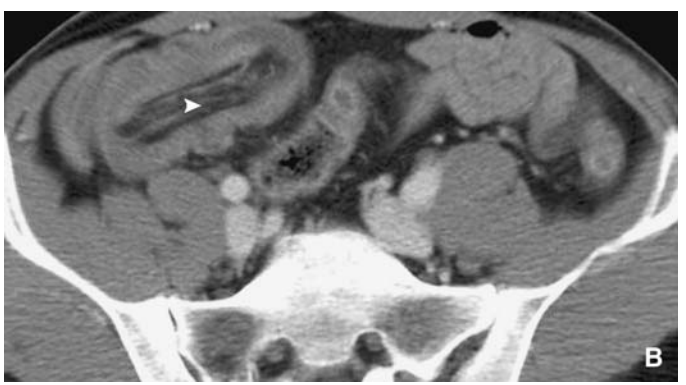
Figure 3. Polypose hamartomateuse de Peutz-Jeghers-Touraine. Innombrables hamartomes disséminés sur le tube digestif en entéroscanner (A, B, têtes de flèches) et en vue endoscopique (C).

Tumeurs conjonctives

Ce sont des tumeurs mésenchymateuses à cellules fusiformes. La cellule d'origine est soit nerveuse (schwannome, neurofibrome), soit musculaire lisse (léiomyome), ou soit une cellule « pace maker » de l'intestin (tumeur stromale). Ces tumeurs sont bénignes mais à caractère potentiellement malin (tumeur stromale, léiomyosarcome). Elles sont toutes hypervasculaires au temps artériel. De développement endo- ou exoluminal, ces tumeurs peuvent passer inaperçues en endoscopie ou en vidéocapsule. Lorsqu'elles atteignent une grande taille, elles présentent des plages de nécrose et des calcifications.

Tumeurs stromales digestives

Les tumeurs stromales digestives, également appelées *gastrointestinal stromal tumors* (GIST) sont des tumeurs conjonctives à cellules fusiformes développées à partir des cellules « pace



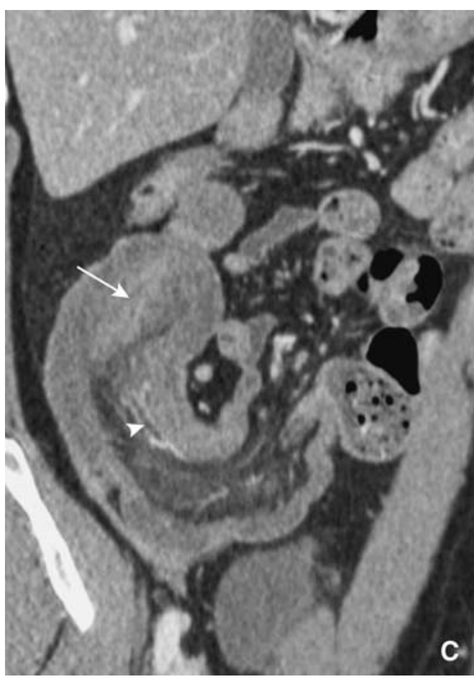


Figure 4. Polypose hamartomateuse de Peutz-Jeghers-Touraine (A à C) (flèches). Invagination d'un polype iléal (têtes de flèches).

maker » de l'intestin (cellules de Cajal). Récemment a été découverte l'expression spécifique de la protéine c-kit (ou CD117+) dans plus de 95 % des cas. Aussi, le qualificatif de « stromal », longtemps employé pour décrire les tumeurs conjonctives atypiques, doit aujourd'hui être réservé aux proliférations conjonctives exprimant c-kit. L'atteinte préférentielle est gastrique (60 % des cas), puis grêle (20 % à 30 % des cas). Ces tumeurs sont toutes potentiellement malignes, de manière variable selon leur site de développement, leur taille, l'index mitotique et l'envahissement en imagerie. Lorsqu'elles sont localisées et non métastatiques, elles doivent être traitées chirurgicalement. Lorsqu'elles sont métastatiques ou inopérables, ces tumeurs, radio- et chimiorésistantes, doivent bénéficier d'un traitement moléculaire spécifique par inhibiteur du c-kit (imatinib [Gleevec®]). En cas d'échappement ou de résistance, le sunitinib (Sutent®) est disponible en traitement de seconde ligne. Dans tous les cas, il faut proscrire toute biopsie percutanée pour éviter un essaimage péritonéal.

D'autres tumeurs, comme les métastases de mélanome, les angiosarcomes et les sarcomes d'Ewing expriment c-kit, mais ne sont pas constituées de cellules fusiformes.

Les tumeurs stromales de taille inférieure à 5 cm sont le plus souvent homogènes à contours réguliers avec développement endoluminal ; les tumeurs plus volumineuses ont généralement un développement au moins partiellement extraluminal, des contours irréguliers, un aspect hétérogène. Au scanner, leur densité peut être spontanément hétérogène (nécrose hypodense ou hémorragie hyperdense), parfois calcifiée. Après injection, le rehaussement est parfois hétérogène pour les tumeurs les plus volumineuses ; il est habituellement modéré mais peut quelquefois être très intense, proche de celui de l'aorte du fait de l'hypervascularisation tumorale. Les tumeurs de grande taille peuvent envahir les organes adjacents mais l'extension ganglionnaire est rare. Lors du suivi sous traitement moléculaire, l'application des critères volumiques RECIST (*response evaluation criteria in solid tumors*) n'est pas fiable, il faut surtout tenir compte de la densité propre et du rehaussement des lésions et de leurs métastases éventuelles ; en outre, une augmentation paradoxale du volume d'une lésion sous traitement est possible par transformation hémorragique ou œdémateuse, bien que le traitement soit efficace. L'apparition d'un nodule rehaussé au sein d'une lésion est un argument de progression de la maladie.

En IRM, la cinétique des lésions après injection de produit de contraste est similaire à celle du scanner. En pondération T1, le signal est intermédiaire avec hypersignaux témoins des remaniements hémorragiques. En T2, le signal est intermédiaire. L'IRM a une place prépondérante dans la recherche ou le suivi de lésions secondaires hépatiques, qui peuvent n'être visibles qu'à la phase cruciale artérielle de l'exploration. De récentes études en échographie de contraste ont montré qu'une chute de la prise de contraste tumorale dès le 7e jour après le début du traitement permet de sélectionner les patients bons répondeurs. Elle permet également d'identifier les résistances secondaires [8]. La morpho-TEP permet d'évaluer l'hypermétabolisme tumoral, bien que 10 % des tumeurs stromales ne soient pas hyperfixantes. Cet examen est très sensible dans la détection précoce d'une réponse au traitement par imatinib (une chute de plus de 25 % de l'activité métabolique au cours du premier mois de traitement par rapport à l'examen de référence est de bon pronostic) ; il permet également d'identifier une résistance secondaire au traitement. Il est en outre utile en cas de discordance entre la clinique et les aspects scanographiques [9, 10].

La localisation au grêle est la seconde en fréquence après l'estomac (Fig. 5).

Léiomyome

Ce sont les tumeurs bénignes les plus fréquentes (25 % des tumeurs du grêle). Les léiomyomes sont des tumeurs conjonctives naissant à partir de la couche musculaire lisse de la paroi intestinale (la tumeur a alors un développement plutôt extraluminal), plus rarement de la couche musculaire muqueuse (l'extension tumorale est dans ce cas volontiers endoluminale). Ils appartiennent au groupe des tumeurs à cellules fusiformes, mais n'expriment pas le CD117. Dans 20 % des cas, une récidive après traitement ou une dégénérescence maligne peut être observée. Ces tumeurs se localisent préférentiellement dans le jéjunum souvent sous la forme d'une volumineuse lésion exoluminale étendue vers la racine du mésentère, parfois palpable. Le diverticule de Meckel est une localisation privilégiée : par centimètre de longueur, c'est lui qui a la plus forte fréquence de tumeurs conjonctives à flexion musculaire, par rapport à l'ensemble de l'intestin grêle. En imagerie, ces lésions sont arrondies avec des limites nettes, se rehaussent fortement et de manière homogène après injection ; elles renferment parfois des calcifications centrales, voire des plages nécroticohémorragiques pour les plus volumineuses, et sont parfois ulcérées. Il n'y a en règle pas d'extension ganglionnaire. Les biopsies endoscopiques, trop superficielles, peuvent être mises en défaut.

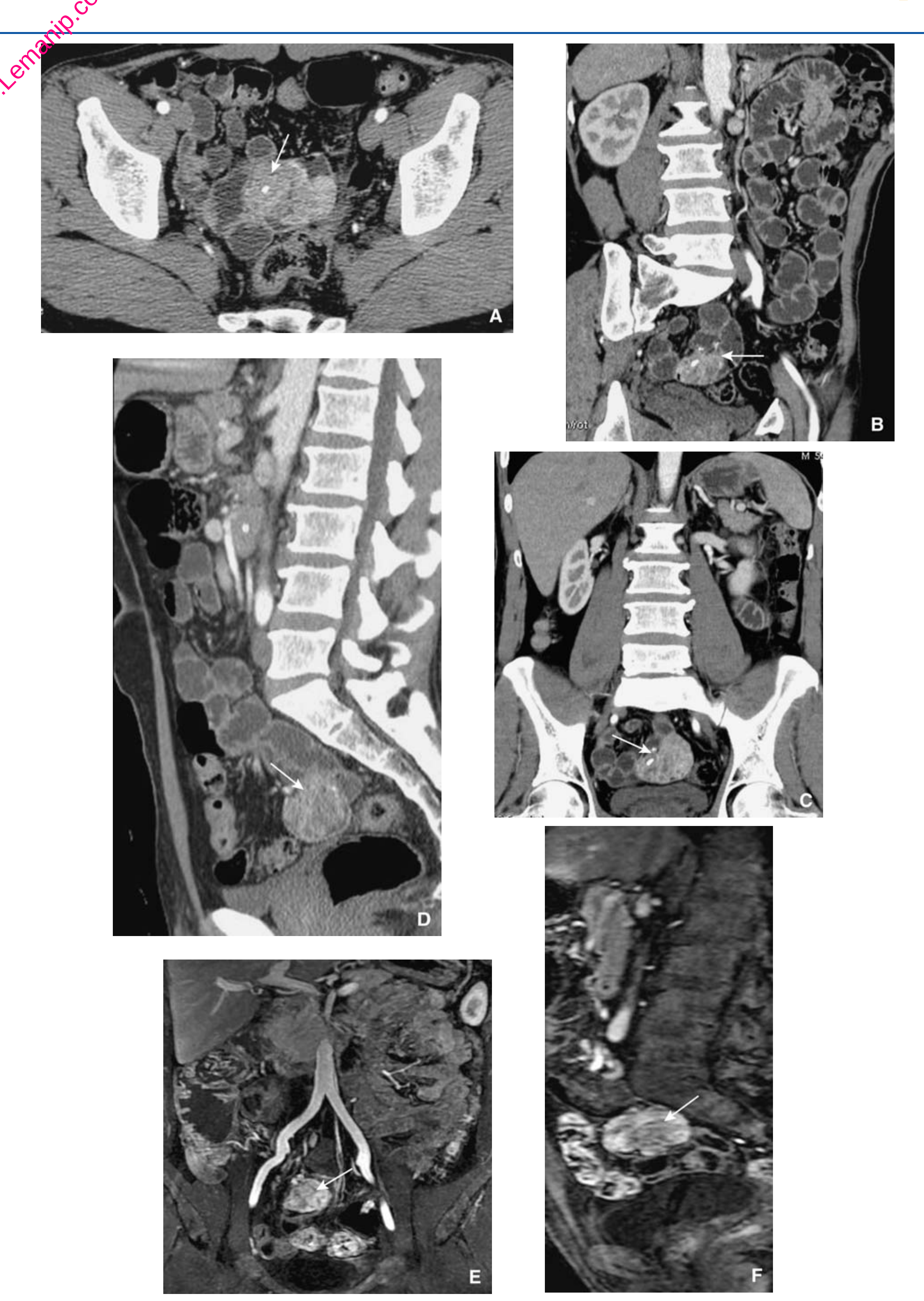
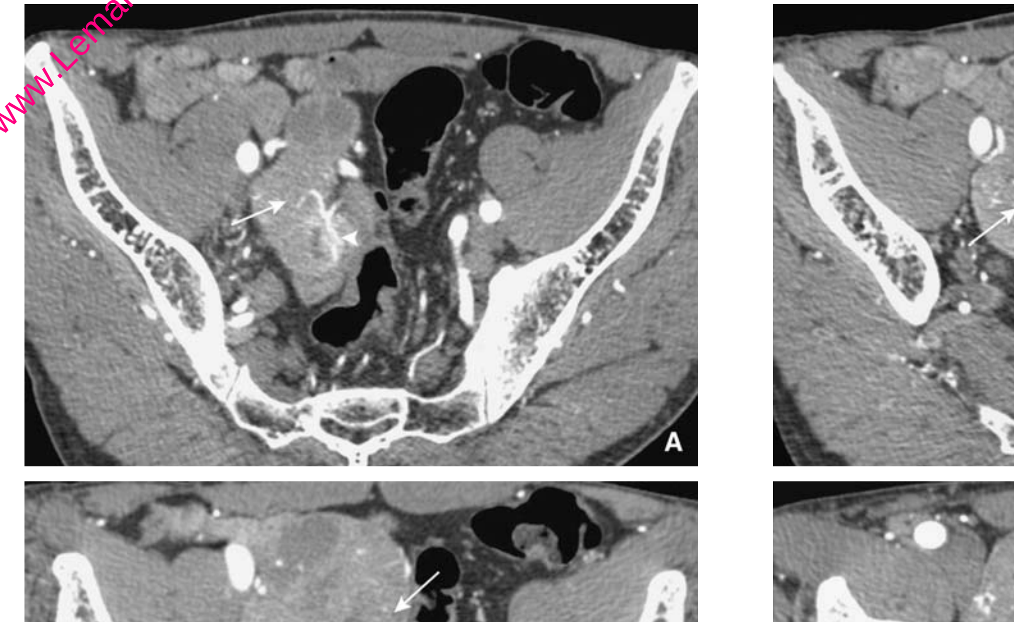
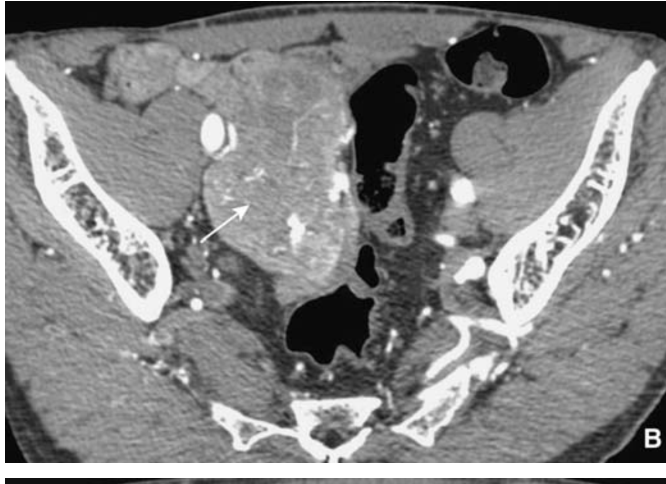
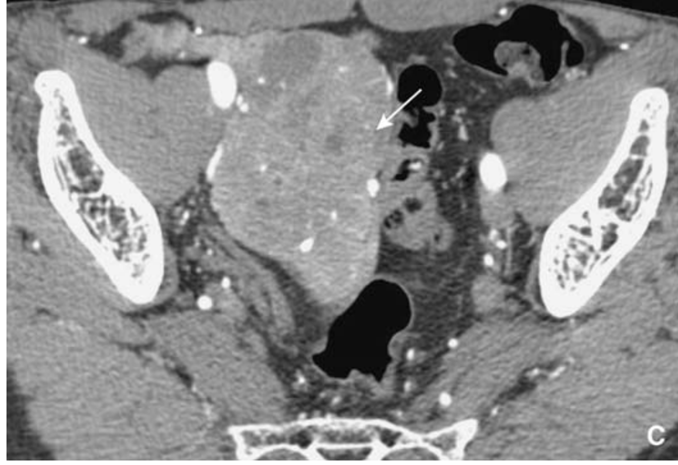


Figure 5. Tumeur stromale iléale, partiellement calcifiée (flèches). Entéroscanner (A à D) et entéro-IRM (E, F). Le caractère hypervasculaire de la lésion est caractéristique.







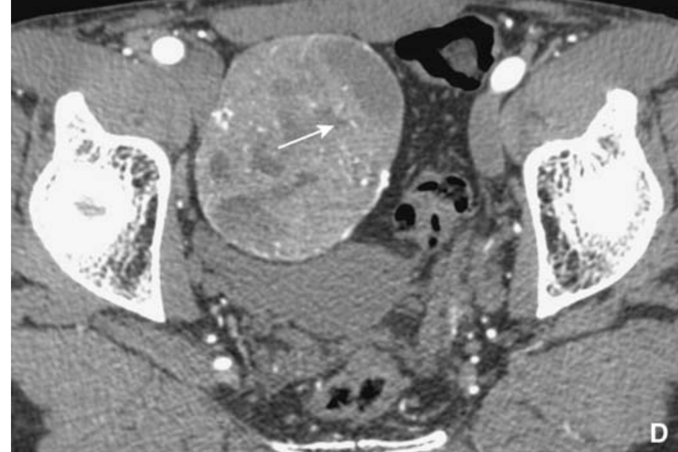


Figure 6. Léiomyome iléal (A à H). Le scanner montre parfaitement le caractère hypervasculaire de la lésion (flèches), alimentée principalement par une branche de l'artère mésentérique inférieure (têtes de flèches).

En dehors de l'examen histologique de la pièce de résection, il est impossible de différencier un léiomyome d'un léiomyosarcome (Fig. 6, 7).

Adénocarcinome

C'est la tumeur maligne primitive la plus fréquente de l'intestin grêle (40 %) si l'on inclut le duodénum, devant les carcinoïdes, le lymphome, les tumeurs conjonctives dégénérées et les métastases du grêle. L'âge de découverte est habituellement entre 60 et 70 ans. L'atteinte préférentielle est caractéristique, duodénale ou jéjunale très proximale. La maladie de Crohn est un facteur prédisposant ; l'intervalle entre le diagnostic de la maladie et le développement du cancer est en moyenne de 20 ans ; la tumeur se développant au niveau des segments digestifs atteints par la maladie, et donc le plus souvent dans l'iléon. Le risque d'adénocarcinome est également accru dans la maladie cœliaque, la polypose adénomateuse familiale, à un moindre degré dans les polyposes hamartomateuses, et sur un diverticule de Meckel. La tumeur se présente le plus souvent sous forme d'un épaississement pariétal souvent circonférentiel, rigide, rapidement sténosant avec dilatation du tractus digestif d'amont. Elle peut parfois s'ulcérer (40 % des cas). Du fait de la composante tissulaire fibreuse prédominante, il n'y a pas de prise de contraste artérielle, mais un rehaussement maximal sur les acquisitions les plus tardives qui peut contribuer à la caractérisation « histologique » dès l'étape scanographique. Il faut bien entendu rechercher une extension locorégionale et à distance (foie, péritoine). Le retard diagnostique fréquent explique leur mauvais pronostic (moins de 50 % des patients ont une lésion localisée au diagnostic). Lorsqu'il est possible, le traitement est principalement chirurgical. En cas de localisations adénocarcinomateuses multiples sur l'intestin grêle, il faut toujours penser aux métastases d'adénocarcinome colique (Fig. 8).

Lymphomes

Généralités

Sur des séries autopsiques, 45 % des patients atteints de lymphomes non hodgkiniens (LNH) ganglionnaires ont en réalité une atteinte digestive. L'atteinte lymphomateuse primitive du grêle ne représente que 8 % des cas environ.

La fréquence des lymphomes du grêle est accrue dans la maladie cœliaque, les déficits constitutionnels en immunoglobulines, le sida, les traitements immunosuppresseurs.

Histologie

Les LNH sont des proliférations malignes à partir des constituants des organes lymphoïdes, sans contamination sanguine. Sur le grêle, les structures lymphoïdes siègent sur la partie profonde de la muqueuse et de la sous-muqueuse. L'extension peut être nodulaire, endoluminale, ou vers la séreuse, extraluminale. La destruction des plexus nerveux myoentériques avec nécrose tumorale est responsable de la classique forme « pseudoanévrismale » des grosses lésions. Comme ces tumeurs n'entraînent pas de stromaréaction fibreuse, il n'y a en règle pas de complication occlusive sauf en cas d'invagination.

On distingue plusieurs types histologiques, récemment remembrés selon la classification de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS 2001) (Tableau 1).

Lymphome de la zone marginale du « mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) »

Ce sont des lymphomes B, naissant de la zone marginale des follicules lymphoïdes extraganglionnaires, ayant un phénotype identique (CD20+ CD5- CD23- CD10-). Dans les pays occidentaux, l'intestin grêle est la seconde localisation digestive (20 % à 30 % des cas) des lymphomes du MALT après l'estomac (50 %

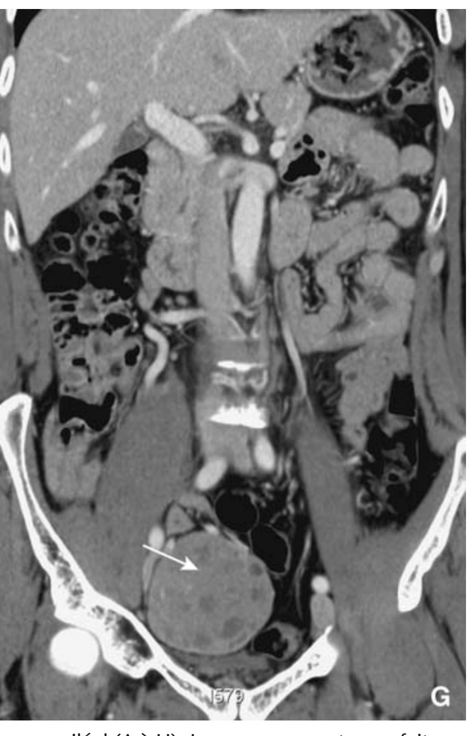


Figure 6. (Suite) Léiomyome iléal (A à H). Le scanner montre parfaitement le caractère hypervasculaire de la lésion (flèches), alimentée principalement par une branche de l'artère mésentérique inférieure (têtes de flèches).

des cas). Il s'agit le plus souvent de tumeurs localisées. Contrairement à leur localisation gastrique, la majorité des lymphomes du grêle sont de haut grade au diagnostic. Les symptômes sont tardifs et la maladie peut se révéler à l'occasion d'une complication (perforation, occlusion). Au diagnostic, la maladie est disséminée chez 30 % des patients (multiples organes ou moelle osseuse, ou localisée au sein d'un même organe mais multifocale).

La maladie des chaînes alpha est une entité rattachée aujourd'hui au groupe des lymphomes du MALT mais méritant par ses particularités qu'on l'individualise : il s'agit d'une prolifération de cellules lymphoïdes B qui sécrètent souvent une immunoglobuline A (IgA) incomplète dépourvue de chaîne légère. Elle touche presque toujours le duodénojéjunum proximal, et peut s'étendre à tout l'intestin grêle, sans intervalle sain, parfois à l'estomac et au côlon. La majorité des cas ayant été décrite dans des pays du pourtour méditerranéen et du Proche-Orient, cette entité a longtemps été désignée sous le terme de « lymphome méditerranéen », source de confusion. Il faut donc aujourd'hui lui préférer l'acronyme IPSID (*immunoproliferative small intestine disease*). Le diagnostic est porté souvent entre 15 et 40 ans. Les symptômes sont ceux d'une malabsorption (anémie, hypocalcémie, carences vitaminiques), d'une entéropathie exsudative (hypoalbuminémie, œdèmes), d'un retard de croissance chez l'enfant. Le diagnostic repose sur les biopsies, la mise en évidence de la chaîne alpha sérique, dans les urines, le liquide jéjunal (ou dans le cytoplasme des plasmocytes intestinaux pour les rares formes non sécrétantes). Certains cas peuvent être favorisés par une stimulation antigénique chronique liée à une infection à *Campylobacter jejuni*, pour lesquels le traitement antibiotique fait partie intégrante de l'arsenal thérapeutique. Pour les autres, la chirurgie n'est en règle pas indiquée et le traitement repose essentiellement sur une polychimiothérapie.

Les lymphomes du MALT de haut grade sont classés en « lymphome B diffus à grandes cellules » dans la classification OMS 2001 (Fig. 9, 10).

Lymphome de la zone du manteau

Ce sous-type était appelé auparavant « polypose lymphomateuse maligne » ou « lymphome centrocytique ». Il représente moins de 5 % des lymphomes digestifs. Il s'agit d'une infiltration diffuse par des cellules lymphoïdes B dont le phénotype est celui des lymphocytes de la zone du manteau (CD 5+ CD 10- CD 23-). Les lésions sont souvent plurifocales ou diffuses sur le tube digestif, le grêle étant touché dans 90 % des cas. Une extension extradigestive est fréquente (80 %) au diagnostic.

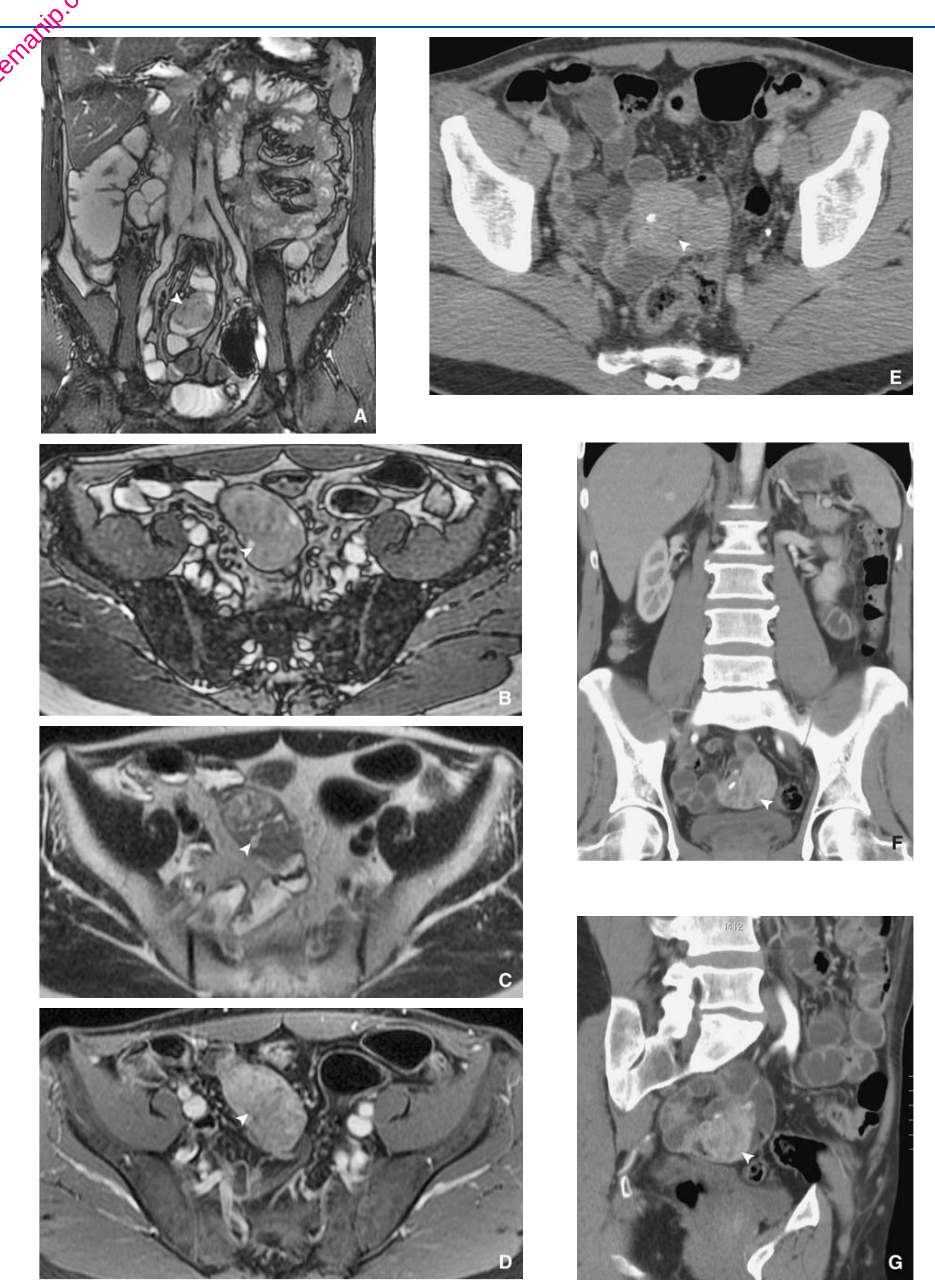


Figure 7. Léiomyome iléal. La lésion se présente en entéro-IRM (A à D) et entéroscanner (E, G) comme une masse endoluminale hypervasculaire (têtes de flèches), ici partiellement calcifiée.

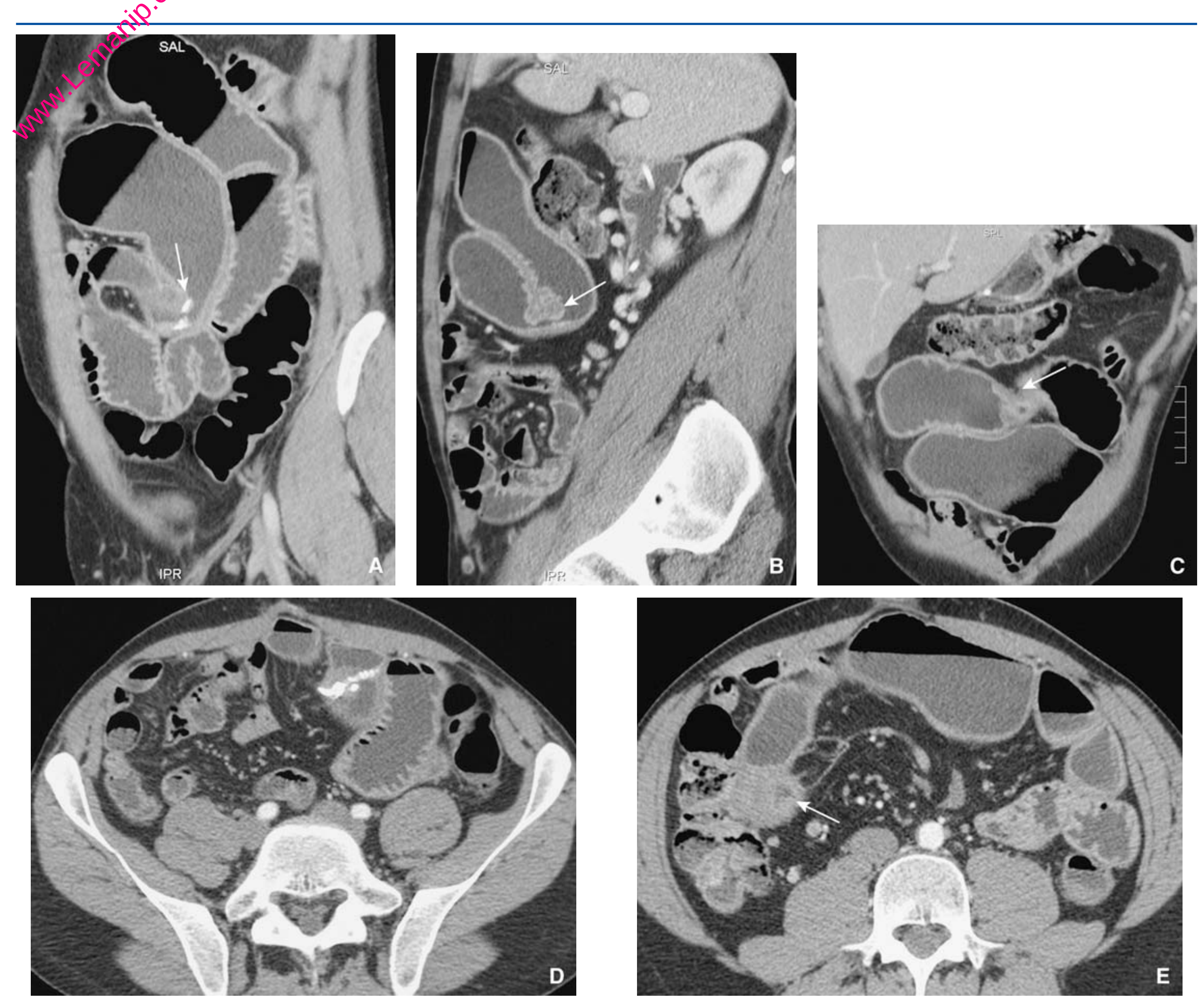


Figure 8. Maladie de Crohn multiopérée (A à E). Réapparition de symptômes digestifs bas permettant la découverte d'un adénocarcinome iléal (flèches). Distension intestinale majeure en amont de la lésion en raison de son caractère fibreux.

Tableau 1.
Différents types de lymphomes gastro-intestinaux répertoriés par Isaacson et équivalence avec la classification OMS 2001.

Classification Isaacson (1988)	Classification OMS 2001
Phénotype B (90 % des cas)	
Lymphome B du MALT de faible degré de malignité :	De la zone marginale extraganglionnaire du MALT
- de type occidental (focalisé)	
- de type méditerranéen (extensif) : IPSID (maladie des chaînes alpha essentiellement)	
Lymphome B du MALT de haut degré de malignité, avec ou sans composant de faible degré de malignité incluant :	Diffus à grandes cellules B
- centroblastique	
- immunoblastique	
- grandes cellules anaplasiques	
Lymphome centrocytique = polypose lymphomateuse digestive	De la zone du manteau
Lymphome de Burkitt ou de type Burkitt	De Burkitt
Autres types (équivalents aux lymphomes ganglionnaires)	Folliculaires
Phénotype T (10 % des cas)	
Lymphomes T associés à une entéropathie (EATL)	T de type intestinal
Lymphomes T non associés à une entéropathie	

MALT : *mucosa-associated lymphoid tissue* ; IPSID : *immunoproliferative small intestinal disease* ; EATL : *enteropathy-associated T lymphoma*.

Figure 9. Lymphome du MALT présentant l'aspect caractéristique « pseudoanévrismal », lié à l'atteinte des plexus nerveux par la lésion (flèches) (A à E). L'épaississement pariétal est homogène, peu rehaussé et il n'y a en règle pas de retentissement mécanique d'amont comme le montre l'absence de contingent fibreux intralésionnel (D). Vue peropératoire (E).

Lymphome de Burkitt

Deux formes existent : l'une est endémique (Afrique noire), liée au virus Epstein-Barr (EBV), et se présente sous forme d'une tumeur de la joue ; l'autre est sporadique, non liée à l'EBV et se développe dans l'abdomen. Dans ce dernier groupe, l'atteinte est plus fréquente chez l'enfant et le sujet immunodéprimé. Les localisations sont surtout ganglionnaires, parfois intestinales et prédominent alors sur la région iléocæcale. Il s'agit de volumineuses lésions à croissance très rapide, avec un taux de lactate déshydrogénase (LDH) très élevé. Les cellules tumorales expriment CD20. Dans plus de 75 % des cas, il existe une translocation pathognomique (8;14) (q24;q32).

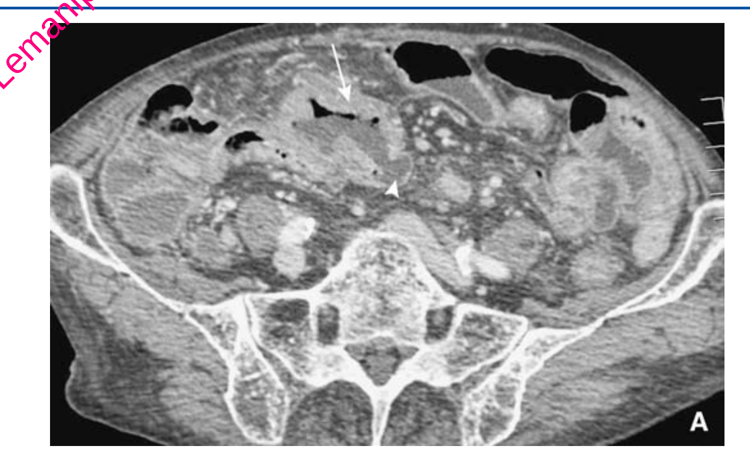
Lymphome folliculaire

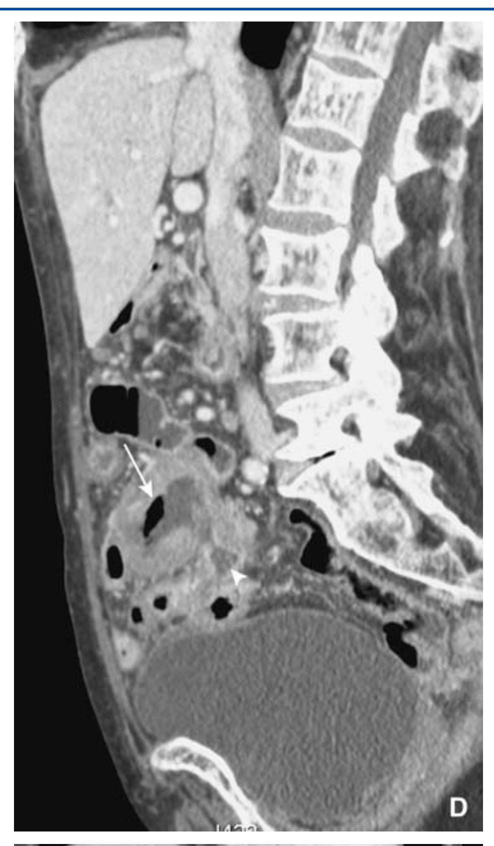
Les cellules tumorales ont pour phénotype CD5- CD10+ CFD+. L'atteinte est souvent disséminée, ganglionnaire, médullaire. L'évolution est indolente. Le traitement va de l'abstention thérapeutique à la polychimiothérapie.

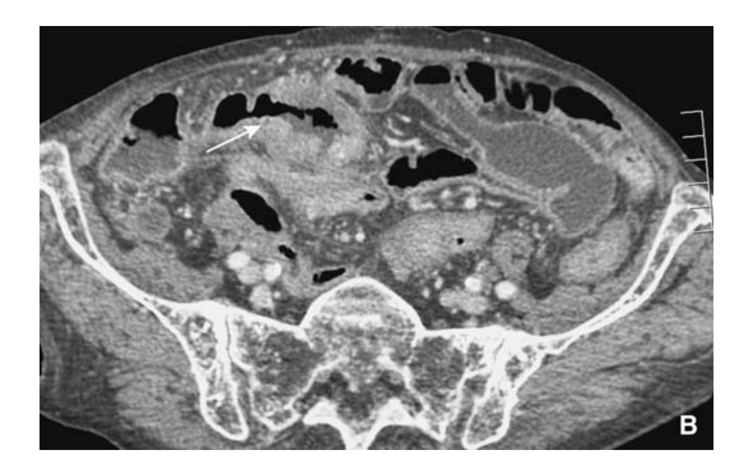
Lymphome T

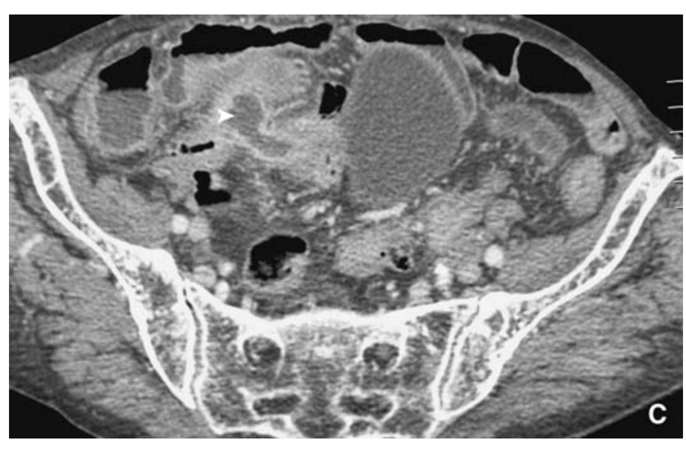
La majorité des lymphomes T du grêle est associée aux entéropathies (*enteropathy associated T-cell lymphoma* [EATCL]). Le risque de lymphome T est augmenté de plus de 40 fois au cours de la maladie cœliaque non traitée. Il est considérablement réduit lorsque le régime sans gluten est bien suivi. Le phénotype des cellules est celui des lymphocytes T intraépithéliaux de la muqueuse. Le diagnostic doit être évoqué chez un malade atteint d'une maladie cœliaque connue, présentant une symptomatologie digestive inhabituelle. Les lésions siègent le plus souvent sur le jéjunum, sont souvent multifocales. Le diagnostic est facile lorsque les lésions prennent une forme nodulaire, il est parfois difficile en cas d'infiltration diffuse de la muqueuse, avec de multiples ulcérations. Ces lésions sont peu chimiosensibles, de mauvais pronostic.

En dehors de ces rares cas, les lymphomes T du grêle sont exceptionnels.









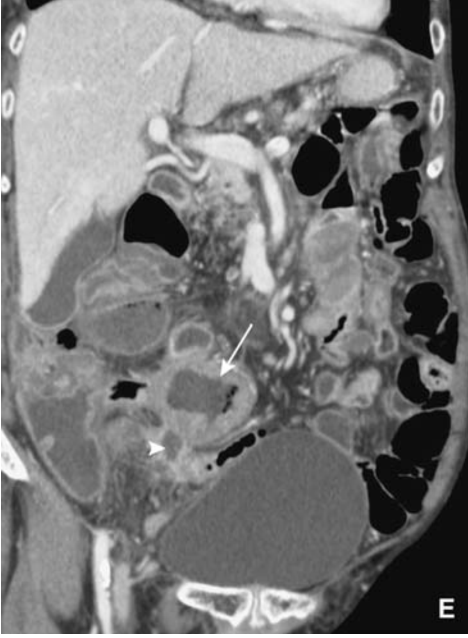


Figure 10. Lymphome du grêle (flèches) révélé par une perforation couverte (têtes de flèches) avec petite collection en fosse iliaque droite (A à E).

Localisations secondaires du grêle des hémopathies

Les localisations sur l'intestin grêle des lymphomes ganglionnaires sont fréquentes (45 % des séries autopsiques), et correspondent souvent à des formes évoluées.

Il peut exister, rarement, des localisations au grêle des leucémies myéloïdes (sarcomes granulocytaires ou « chloromes »).

Aspects en imagerie

Les images évocatrices de lymphome sont une lésion souvent volumineuse, possiblement sténosante mais sans retentissement mécanique d'amont, de densité tissulaire homogène, peu rehaussée après injection. On distingue plusieurs formes : la forme multinodulaire est constituée de multiples nodules disséminés, de quelques millimètres à quelques centimètres ; la forme infiltrante est la plus fréquente et prédomine sur l'iléon. Au stade ultime, elle réalise l'aspect « pseudoanévrismal », dont la cavité est centrée par la lumière digestive (à la différence du léiomyosarcome qui est excentré). L'ectasie tumorale peut être à l'origine d'une fistulisation à un organe de voisinage ou d'une perforation (10 % des cas) ; enfin, la forme tumorale réalise une volumineuse lésion endoluminale arrondie, non ulcérée, qui peut s'invaginer.

Dans tous les cas, dès lors qu'est envisagé le diagnostic de lymphome du tube digestif, il faut toujours évoquer son principal diagnostic alternatif représenté par les métastases de mélanome (même – et surtout – en l'absence de lésion cutanée connue). La majorité des lymphomes du grêle est découverte au stade I_E (atteinte isolée du grêle) ou II_E sous-phrénique (atteinte du grêle et des ganglions sous-phréniques) de la classification d'Ann Arbor.

Tumeurs carcinoïdes

Ces tumeurs, qui représentent 20 % à 30 % des tumeurs malignes du grêle, ont été dénommées carcinoïdes en 1907 par Oberdorfer pour évoquer le caractère « malin atténué » de ces lésions, capables de métastases hépatiques et ganglionnaires mésentériques contrastant avec un potentiel évolutif faible (survie parfois supérieure à 15 ans). Ces tumeurs sont dérivées des cellules endocrines entérochromaffines (ou chromoargentaffines) de la muqueuse digestive (cellules de Kultchitzky-Masson), appartenant au système APUD (*amine content precursor uptake and decarboxylation*) dont les éléments cellulaires sont disséminés dans l'organisme (hypophyse, thyroïde, surrénales, bronches, pancréas, etc). Il s'agit de la deuxième tumeur maligne primitive du grêle (25 %). Elles peuvent sécréter de multiples peptides : sérotonine (dont le catabolite urinaire est l'acide 5-hydroxy-indol-acétique [5-IAA]), plus rarement *adreno-corticotrophic hormone* (ACTH), *vasoactive intestinal peptid* (VIP), substance P, motiline, somatostatine, gastrine, plasmakinine, histamine, bradykinine, insuline, calcitonine, glucagon, 5-hydroxytryptamine, 5-hydroxytryptophane, etc. Le stroma tumoral est très vasculaire, souvent fibreux, calcifié, voire ossifié, contenant de l'amylose. Il n'y a pas de nécrose. Il n'y a pas de critère histologique de malignité, c'est l'extension tumorale qui l'affirme.

L'intestin grêle représente la seconde localisation des tumeurs carcinoïdes (25 % des cas), après l'appendice (40 %), avant le rectum (15 %) et le côlon (5 %). Sur le grêle, les localisations sont pour 85 % iléales terminales, parfois dans un diverticule de Meckel. Des carcinoïdes duodénales périvatériennes peuvent s'observer dans la neurofibromatose et les néoplasies endocriniennes multiples (NEM) de type I.

La tumeur est en règle inférieure à 5 cm (le plus souvent inférieure à 2 cm), ronde ou polypoïde, à contours bien limités, non encapsulée, ferme, homogène, de couleur jaune ou gris-brun. Dans 30 % des cas, elle est multiple et ces lésions multiples siègent généralement sur le même segment digestif, suggérant la possibilité d'une tumeur primitive unique compliquée de métastases muqueuses. Elle siège dans la couche profonde de la muqueuse ou la sous-muqueuse, peut infiltrer toutes les couches de la paroi et entraîner une réaction desmoplastique rétractant la séreuse et les musculeuses. La sécrétion de 5-hydroxytryptamine peut être responsable d'une sclérose élastique concentrique des vaisseaux mésentériques et de l'aspect caractéristique de fibrose rétractile du mésentère (« mésentérite rétractile »). Les irrégularités de calibre moniliformes des vaisseaux irriguant la région tumorale, liées à l'hyperélastogenèse au niveau des tuniques élastiques, sont très caractéristiques de ce type de lésion, en angioscanner comme en angiographie. Les métastases, hépatiques ou ganglionnaires, peuvent exister même en cas de petite tumeur ; les lésions secondaires hépatiques sont souvent plus volumineuses que la lésion primitive ; leur fréquence est de 2 % en cas de lésion inférieure à 1 cm, de 80 % pour les lésions supérieures à 2 cm.

Du fait de leur petite taille et de leur croissance très lente, les tumeurs carcinoïdes du grêle sont longtemps asymptomatiques. L'âge moyen de découverte est 60 ans, avec une discrète prédominance masculine. L'altération de l'état général et l'apparition d'un syndrome carcinoïdien témoignent de la présence de métastases hépatiques. Le classique « syndrome carcinoïdien » n'est que rarement observé (moins de 10 % des cas) : il est lié à la libération par la tumeur des peptides précités, en particulier de la sérotonine, des prostaglandines et de la bradykinine. Bien qu'elles soient le plus souvent sécrétantes, les carcinoïdes du grêle n'entraînent pas de syndrome carcinoïdien clinique en raison de leur petite taille, et surtout en raison de l'interposition du filtre hépatique entre la tumeur et la circulation systémique. Les flushes sont la manifestation la plus fréquente, spontanés ou déclenchés par l'effort, une émotion, l'ingestion d'alcool, la palpation de la tumeur primitive ou des métastases ; ils correspondent à une crise vasomotrice avec rougeur écarlate du visage, suivie d'une phase de cyanose puis de pâleur accompagnée de signes cardiovasculaires (tachycardie, puis bradycardie avec hypotension). Une diarrhée, souvent modérée et motrice, intermittente ou permanente, survient dans 60 % des cas. L'insuffisance cardiaque droite est rare, tardive dans l'évolution (syndrome de Björk-Axen-Thorson ou carcinoïdose de Waldenström), liée à une atteinte valvulaire droite (insuffisance tricuspide et/ou rétrécissement pulmonaire). D'autres signes peuvent être associés : bronchospasme, lésions cutanées de pellagre (par carence en tryptophane), érythrocyanose du visage. Des signes occlusifs peuvent résulter d'une obstruction tumorale endoluminale, de la mésentérite rétractile, d'une invagination. Les hémorragies et perforations sont rares. Actuellement, la circonstance de découverte la plus fréquente est la découverte de métastases hépatiques en scanner ou échographie, dont la cinétique de rehaussement et les biopsies orientent rapidement vers une origine endocrine.

En imagerie, au stade initial, la lésion apparaît comme un nodule endoluminal de 1 à 2 cm, arrondi, régulier, sous-muqueux, hypervasculaire au temps artériel. Parfois, la lésion primitive n'est pas visualisée et l'on observe simplement un épaississement localisé des valvules conniventes, une courte sténose circonférentielle, la fixité anormale d'une anse. Au stade plus évolué apparaît la mésentérite rétractile, alors que la lésion primitive n'est parfois plus identifiable : fixité, rigidité, angulation aiguë, disposition en « rayon de roue » des anses iléales avec majoration de l'espace interanses, aspect spiculé des contours, associés à une masse mésentérique de densité tissulaire, à contours étoilés avec des prolongements denses dans la graisse mésentérique, réalisant l'image en « crabe » ou en « araignée ». Cette « mésentérite » peut se compliquer de lésions ischémiques, avec aspect épaissi diffus des parois des anses. Quelquefois la mésentérite peut s'étendre au rétropéritoine avec hydronéphrose. Les éventuelles adénopathies et surtout les métastases sont caractéristiques, très vascularisées avec un centre fibreux générant un aspect en « cocarde ». L'embolisation de ces métastases hépatiques est généralement très efficace sur le syndrome carcinoïdien.

La scintigraphie à la méta-iodo-benzylguanidine (MIBG) marquée à l'iode 131 est actuellement remplacée par l'Octréoscan®, dont la sensibilité pour la détection de la tumeur primitive et de ses métastases est supérieure à 80 %.

Biologiquement, lorsqu'un syndrome carcinoïdien est présent, il y a une élévation de la sérotonine sanguine et de son métabolite urinaire, l'acide 5-hydroxy-indol-acétique (5-HIAA). L'élévation du 5-HIAA peut exister même en l'absence de signes cliniques.

Le traitement consiste en une résection segmentaire large du grêle et du mésentère en regard de la lésion. Les métastases hépatiques peuvent être opérées ; même si elles sont inopérables, il faut réséquer la tumeur primitive pour éviter les complications occlusives. Différents traitements sont proposés en cas de lésions secondaires non opérables : analogues de la somatostatine, embolisation artérielle hépatique, chimiothérapie sans effet prouvé sur la survie. Celle-ci est estimée, à 5 ans, à 30 % environ en cas de métastases, à 75 % en cas de résection totale (Fig. 11, 12).

Lésions tumorales rares de l'intestin grêle

Métastases du grêle

Ce sont des lésions tumorales uniques ou multiples du grêle, correspondant à une extension par voie lymphatique ou hématogène (et non à l'extension par contiguïté d'une tumeur primitive voisine ou d'une carcinomatose péritonéale). Les étiologies les plus fréquentes sont : les mélanomes, les tumeurs malpighiennes (col utérin, bronchique ou œsophagienne) et les adénocarcinomes (colorectal, estomac, rein, sein, ovaire, pancréas, vésicule biliaire). Ces lésions apparaissent à un stade avancé de l'évolution de la maladie sous-jacente, en dehors de toute ressource thérapeutique (leur fréquence est estimée entre 10 % et 35 % des cas). Dans le cas particulier du mélanome, des métastases digestives sont trouvées chez 35 % à 60 % des patients décédés d'un mélanome disséminé, le grêle

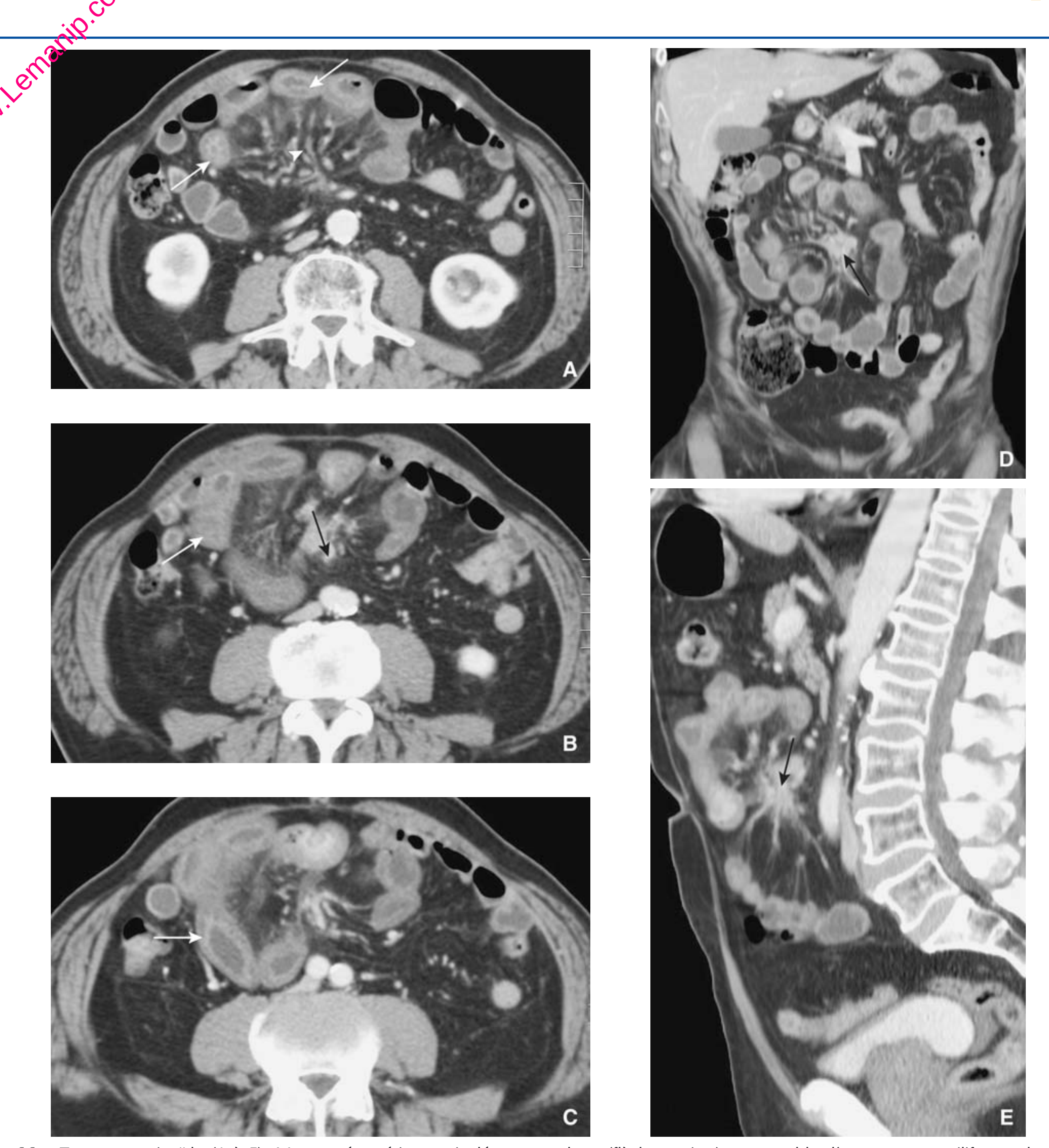


Figure 11. Tumeur carcinoïde (A à E). Masse mésentérique spiculée en « crabe » (flèches noires) responsable d'un aspect moniliforme des vaisseaux mésentériques (tête de flèche) et d'une ischémie artérielle subaiguë iléale (flèches blanches).

étant le site le plus fréquemment atteint ; le plus souvent, la tumeur intestinale semble primitive, du fait de l'involution de la lésion cutanée. Dans tous les cas, si l'aspect en imagerie n'a aucun caractère spécifique, c'est avant tout – comme toujours – un interrogatoire « policier » et une attention particulière aux antécédents du patient, même anciens (particulièrement en cas d'adénocarcinome rénal ou mammaire) qui permettent d'évoquer ce diagnostic, notamment en présence de plusieurs localisations (Fig. 13, 14).

Hémangiome

L'hémangiome représente 7 % à 10 % des tumeurs bénignes du grêle. Il siège préférentiellement dans le jéjunum. Il s'agit d'une tumeur rare généralement révélée par de petits saignements, constituée de structures vasculaires dilatées, délimitées par un endothélium et des septas conjonctifs. De forme plane, sessile ou pédiculée, mesurant quelques millimètres à plusieurs centimètres, il peut parfois contenir des phlébolithes calcifiés qui éclairent le diagnostic. Il peut s'intégrer dans une maladie de Rendu-Osler-Weber (atteinte intestinale dans 20 % des cas), le syndrome de Turner, de Sturge-Weber, de Maffucci, de Klippel-Trenaunay, ou dans la sclérose tubéreuse de Bourneville (Fig. 15).

Tumeurs d'origine nerveuse

Les plus fréquentes sont les neurofibromes, suivis des neurinomes et des ganglioneuromes. Elles représentent 3 % à 6 % des tumeurs bénignes du grêle. Elles sont le plus souvent solitaires sauf dans la neurofibromatose.

Les ganglioneuromes sont des tumeurs d'aspect endocrine, le plus souvent situées dans la paroi duodénale, qui peuvent s'inscrire dans le cadre d'une NEM de type IIb (syndrome de

Figure 12. Tumeur carcinoïde iléale (A à G). La lésion, hypervasculaire, se situe sur la dernière anse iléale et s'étend vers la racine du mésentère (flèches noires). Métastases hépatiques hypervasculaires (flèches blanches) dont l'une apparaît « kystisée » au segment IV.

Schimk ou de Gorlin-Steiner, en association au cancer médullaire de la thyroïde et au phéochromocytome). Ces tumeurs ont une vascularisation moins riche que celle des léiomyomes.

Les neurinomes prédominent au niveau du duodénum et du jéjunum proximal. Ils se développent le plus souvent à partir de la sous-séreuse. Leur présentation radiologique est identique à celle des léiomyomes.

Sarcomes

Les léiomyosarcomes représentent 75 % des sarcomes digestifs. Ils sont difficiles à différencier des léiomyomes, en l'absence de métastase.

Les localisations au grêle du sarcome de Kaposi se rencontrent au cours du sida, associées à une atteinte cutanéomuqueuse.

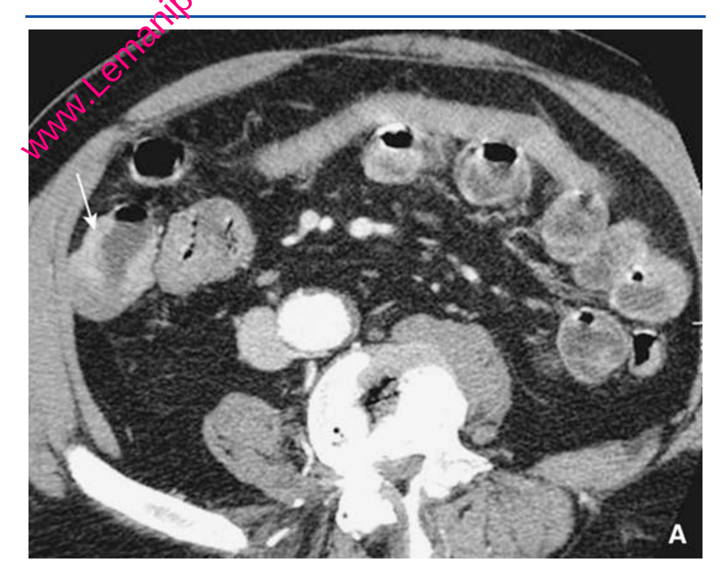


Figure 13. Métastases multifocales de mélanome (A à C). L'épaississement pariétal mime une atteinte lymphomateuse (flèches) et il faut toujours évoquer de principe ce diagnostic alternatif.

Elles sont le plus souvent asymptomatiques. L'aspect est celui de plis épaissis, associés ou non à des nodules sous-muqueux ombiliqués ou ulcérés, à des rigidités localisées en plaques ou circonférentielles, parfois à l'origine d'une occlusion. Les lésions sont hypervasculaires après injection de produit de contraste. Une atteinte intestinale isolée sans lésion cutanée est rare (10 %).

Hémopathies

Caractérisée par la sécrétion d'une IgM anormale, la maladie de Waldenström touche tout le système lymphocytaire ganglionnaire et viscéral. L'atteinte du grêle se caractérise par une dilatation des anses, des plis épaissis avec parfois un caractère nodulaire.

L'infiltration leucémique du grêle existe dans 25 % à 50 % des leucémies aiguës. L'atteinte est souvent diffuse, sans caractère pronostique très péjoratif.

Le myélome multiple peut infiltrer la paroi du grêle de manière diffuse, sans conséquence particulière ; très exceptionnellement, un plasmocytome peut se présenter sous forme d'une lésion polypoïde ulcérée.

Le sarcome granulocytaire (chlorome) représente une forme tumorale des leucémies aiguës granuleuses avec un foyer de granulopoïèse extramédullaire. Ces sarcomes apparaissent dans l'évolution des leucémies aiguës lymphoblastiques ou myéloblastiques, en particulier la leucémie granuleuse avec une composante monocytaire. Plus rarement, il complique l'évolution d'une myélodysplasie ou un syndrome myéloprolifératif (leucémie myéloïde chronique). Dans 35 % des cas, l'atteinte sarcomateuse peut précéder de plusieurs mois ou plusieurs années l'installation d'une leucémie. Dans les syndromes myéloprolifératifs, le sarcome granulocytaire annonce habituellement une transformation aiguë. Les sièges les plus fréquemment rapportés du sarcome granulocytaire sont la région rétroorbitaire, l'encéphale, le sein, l'utérus, les ovaires, les testicules, le pancréas ou les os. La localisation intestinale est rare, sous forme de nodule polypoïde intraluminal, d'ulcération gastrique, de sténose du grêle, d'épaississement circonférentiel de la paroi colique ou de masse pseudolymphomateuse. Tous les viscères abdominaux peuvent être atteints. Au niveau hépatique, le chlorome peut prendre l'aspect d'une masse tumorale comprimant les voies biliaires. Ces tumeurs offrent une très bonne réponse au traitement chimiothérapique.

Enfin, l'hémangiopéricytome et l'hémangio-endothéliome relèvent du diagnostic anatomopathologique, exception faite de leur caractère richement vascularisé qui peut être observé en imagerie.

Polypes fibro-inflammatoires

Leur siège est le plus souvent iléal terminal où ils peuvent s'invaginer. Il s'agit de polypes pédiculés prenant insertion sur la sous-muqueuse, composés d'un tissu conjonctif riche en capillaires, fibroblastes, cellules inflammatoires notamment éosinophiles. Des associations à la maladie de Crohn, à des tumeurs ovariennes et des formes familiales ont été rapportées.

Diagnostic différentiel

Endométriose

L'endométriose touche rarement l'intestin grêle (15 % des cas d'endométriose digestive). L'atteinte est surtout iléale, et réalise, comme pour tous les autres segments digestifs touchés par l'endométriose, un épaississement pariétal d'allure tumoral, trompeur car très voisin de l'aspect d'un adénocarcinome. L'atteinte du carrefour iléocæcal coexiste souvent avec une localisation classique à la face antérieure de la charnière rectosigmoïdienne, dans les endométrioses pelviennes profondes. La classique exacerbation des symptômes en période menstruelle est très inconstante. Aussi, si l'endométriose n'est pas antérieurement connue, c'est bien – trop – souvent l'intervention chirurgicale qui redresse le diagnostic.

Amylose

L'amylose digestive peut être à l'origine de pseudotumeurs associées ou non à des épaississements diffus des parois des

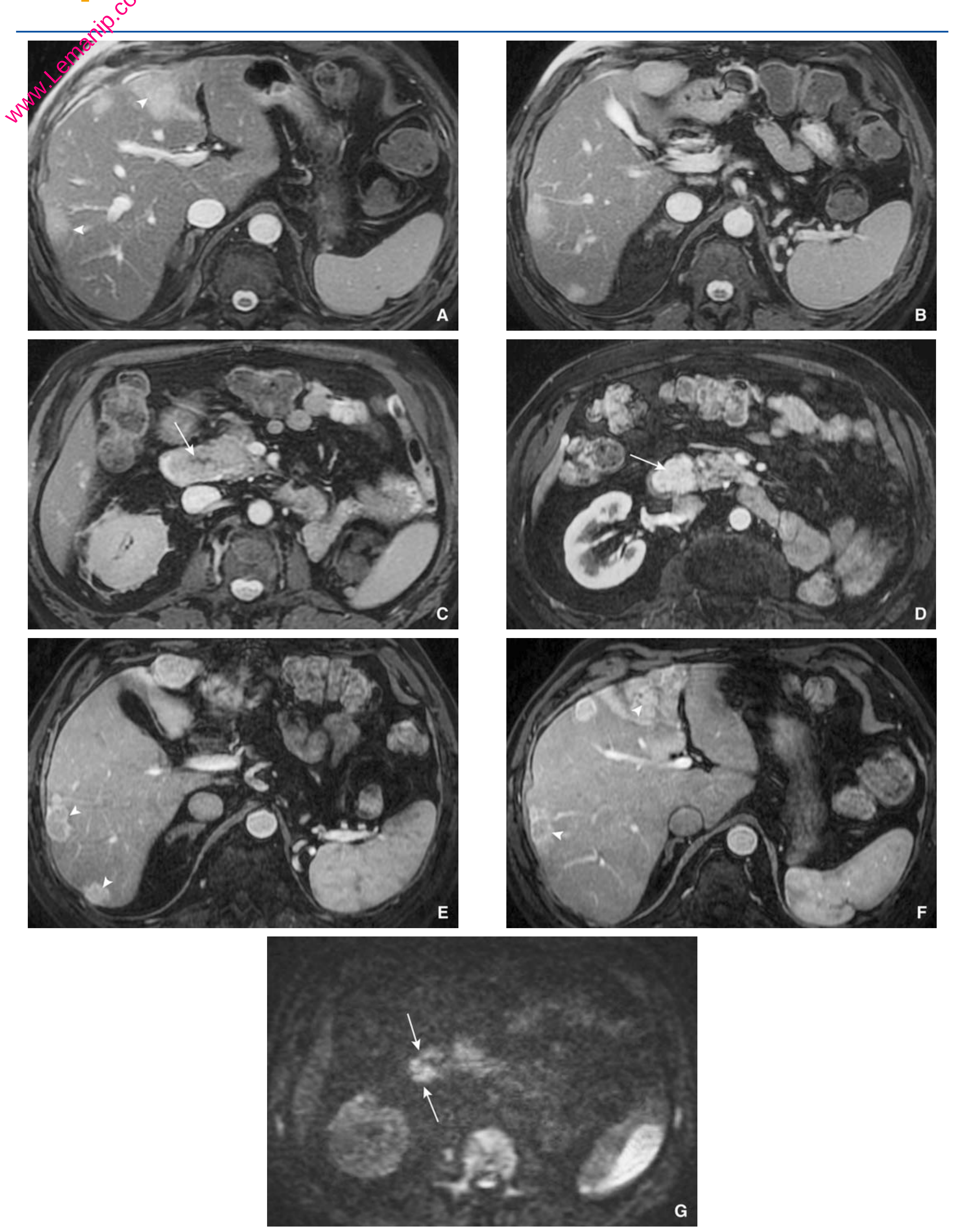


Figure 14. Métastases hépatiques (têtes de flèches) et au duodénum (flèches) (A à G). Caractère hypervasculaire des lésions : le diagnostic « histologique » est possible dès l'étape de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), puisqu'il suffit de regarder la loge rénale gauche. Il s'agit bien sûr de lésions secondaires d'un adénocarcinome rénal à cellules conventionnelles antérieurement opéré.

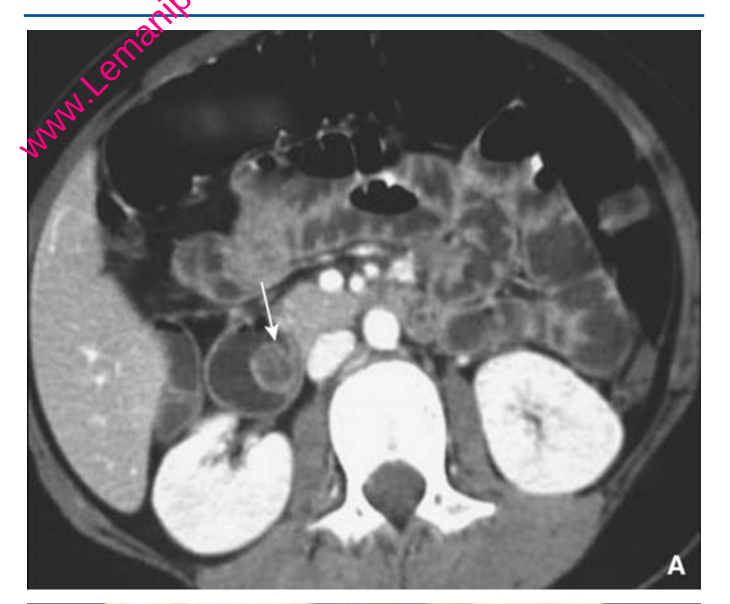


Figure 15. Hémangiome duodénal, sous la forme d'une lésion polypoïde en scanner (A, flèche), bien limitée, peu vascularisée, ulcérée et ombiliquée en son centre en endoscopie (B).

anses. Les biopsies endoscopiques montrent les dépôts extracellulaires caractéristiques colorés par le rouge Congo.

Anguillulose

Liée à une invasion de la muqueuse intestinale par des nématodes du genre Strongyloïdes stercoralis, l'anguillulose peut réaliser de véritables masses pseudotumorales de la région iléocæcale. Cette affection est surtout répandue dans les régions tropicales et subtropicales. Le diagnostic repose sur une hyperéosinophilie sanguine, l'examen parasitologique des selles. Le traitement de première intention fait appel à l'ivermectine.

Conclusion

Les tumeurs de l'intestin grêle sont rares. Le diagnostic est encore trop souvent porté tardivement, en présence de volumineuses lésions souvent étendues et en dehors de toute ressource thérapeutique curative. Souvent, elles se révèlent à l'occasion de complications (occlusion, perforation, hémorragie). Le transit baryté du grêle était jusqu'à ces dernières années le moyen le plus utilisé pour le diagnostic de ces tumeurs, malgré une sensibilité insuffisante et la difficulté de son interprétation. Les nouvelles méthodes d'imagerie (entéroscanner, entéro-IRM) couplées aux examens endoscopiques (vidéocapsule, entéroscopie totale) devraient permettre un diagnostic plus précoce, et une diminution de la mortalité.

Conflit d'intérêt : aucun.

Références

[1] Paulsen SR, Huprich JE, Fletcher JG, Booya F, Young BM, Fidler JL, et al. CT enterography as a diagnostic tool in evaluating small bowel disorders: review of clinical experience with over 700 cases. *Radiographics* 2006;**26**:641-57.
[2] Kermarrec E, Barbary C, Corby S, Beot S, Laurent V, Regent D. L'entéroscanner : revue iconographique. *J Radiol* 2007;**88**:235-50.
[3] Boudiaf M, Jaff A, Soyer P, Bouhnik Y, Hamzi L, Rymer R. Small-bowel diseases: prospective evaluation of multi-detector row helical CT enteroclysis in 107 consecutive patients. *Radiology* 2004;**233**:338-44.
[4] Pilleul F, Penigaud M, Milot L, Saurin JC, Chayvialle JA, Valette PJ. Possible small-bowel neoplasms: contrast-enhanced and water-enhanced multidetector CT enteroclysis. *Radiology* 2006;**241**:796-801.
[5] Saurin JC, Maunoury V, Lapalus MG, Cellier C, Delvaux M, Favre O, et al. International consensus in Paris, 2006, on the indications and use of the endoscopic videocapsule test. Report of the SFED Capsule Commission. *Gastroenterol Clin Biol* 2007;**31**:798-805.
[6] Hara AK, Leighton JA, Sharma VK, Heigh RI, Fleischer DE. Imaging of small bowel disease: comparison of capsule endoscopy, standard endoscopy, barium examination, and CT. *Radiographics* 2005;**25**:697-711.
[7] Laurent V, Olivier P. Imagerie et PET-scanner dans les cancers du tube digestif. *J Radiol* 2008;**89**:413-35.
[8] Lassau N, Brule A, Chami L, Benatsou B, Peronneau P, Roche A. Évaluation précoce des traitements antiangiogéniques par échographie dynamique de contraste. *J Radiol* 2008;**89**:549-55.
[9] Bensimhon D, Soyer P, Brouland JP, Boudiaf M, Fargeaudou Y, Rymer R. Gastrointestinal stromal tumors: role of computed tomography before and after treatment. *Gastroenterol Clin Biol* 2008;**32**:91-7.
[10] Bensimhon D, Soyer P, Boudiaf M, Fargeaudou Y, Nemeth J, Pocard M, et al. Imagerie des tumeurs stromales gastrointestinales. *J Radiol* 2009;**90**:469-80.

CHAPITRE

50 a

Imagerie du grêle et du côlon

G. Schmutz, H.M. Loi, S. Aubry, S. Ou, N. Tehranipour, A. Bernard

La pratique de la radiologie digestive a beaucoup changé au cours des deux dernières décennies. Avant cette période, le transit du grêle et le lavement baryté étaient les études essentielles du côlon et du grêle. À partir de 1973, l'introduction du scanner a permis de constater l'apport de cette technique pour le diagnostic des maladies aiguës du tube digestif. Après 1989, le scanner spiralé et le scanner multibarrettes ont démontré que cette technique fournissait plus d'information que les examens barytés et modifiait ainsi la prise en charge clinique. À la même période, l'échographie est capable avec une rapide acquisition de fournir de larges quantités d'informations sur l'intestin et le mésentère. L'introduction de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) a rapidement modifié son implication clinique dans l'étude de l'intestin grâce à son bon contraste pour les tissus mous. Les séquences rapides ont encore augmenté l'apport de l'IRM.

Mots clés : Côlon ; Intestin grêle ; Radiographie ; Scanner

Plan

Introduction

Lors des dernières décennies, le développement et les progrès de l'endoscopie digestive ont entraîné une disparition pratiquement complète des explorations radiologiques digestives conventionnelles et notamment du transit du grêle et du lavement baryté. Parallèlement à ce besoin décroissant pour la radiologie, les progrès techniques des échographes, des scanners

et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ont permis une analyse du tube digestif et notamment de l'intestin. En effet, avec les appareils actuels, il est possible d'évaluer de manière satisfaisante la paroi intestinale ainsi que son environnement péritonéal. L'imagerie en coupes apparaît ainsi complémentaire de l'endoscopie dont l'étude ne concerne habituellement que la muqueuse. D'ailleurs, en distendant la lumière intestinale avec de l'eau ou de l'air, il est possible d'obtenir également une étude endoluminale sur l'étude radiologique. Ainsi, grâce aux capacités informatiques, des coloscopies virtuelles par scanner ou par IRM sont également possibles [1-5].

L'imagerie radiologique actuelle de l'intestin grêle et du côlon comprend donc désormais deux chapitres : la radiologie conventionnelle dont les indications deviennent de plus en plus limitées et l'imagerie en coupes qui se développe.

Radiologie conventionnelle

La radiologie conventionnelle comprend l'abdomen sans préparation (ASP), les examens contrastés tels que le transit du grêle et le lavement opaque, et enfin l'angiographie cœliomésentérique.

Abdomen sans préparation

L'ASP comprend au moins deux clichés, l'un en décubitus, l'autre en position debout ou en décubitus latéral gauche. C'est un examen simple, accessible, peu irradiant mais ses informations sont rarement sensibles et peu spécifiques. L'analyse porte sur la totalité des structures radiographiées : contenant et contenu. Pour l'intestin, on recherche les niveaux hydroaériques, les clartés anormales, les opacités anormales et les calcifications pathologiques en projection ou au voisinage de l'intestin grêle et du côlon. Il est important également de regarder avec attention les structures osseuses afin de rechercher d'éventuelles métastases et surtout en raison de l'association possible de pelvispondylite ankylosante avec les maladies inflammatoires chroniques de l'intestin (MICI), les articulations sacro-iliaques et les corps vertébraux (Fig. 1).

Figure 1. Abdomen sans préparation. Niveaux hydro-aériques. Dans l'occlusion du grêle, les niveaux sont centraux, plus larges que hauts (A) et présentent des bandes transversales fines et complètes, les valvules conniventes ou de Kerckring (B). Les niveaux d'origine colique sont périphériques, plus hauts que larges (C), avec des plis larges et incomplets, les haustrations (D). Un cancer sigmoïdien est la cause de l'obstruction colique (E).

L'intestin grêle comme le côlon présente une pneumatisation spontanée variable avec parfois quelques petits niveaux hydroaériques, plus nombreux en cas de diarrhées. La présence de niveaux hydroaériques au sein d'un segment digestif distendu, grêle ou colique doit faire envisager une occlusion intestinale. Il faut bien sûr éliminer un iléus réflexe qui se manifeste également par des niveaux hydroaériques digestifs. Ceux-ci siègent sur la totalité du tractus digestif, la dilatation digestive est modérée et homogène, les niveaux hydroaériques ont une dominante gazeuse. À l'opposé, l'obstruction intestinale est affirmée devant l'existence de niveaux hydroaériques avec une prédominance liquidienne ne touchant qu'une partie du tube digestif avec un segment d'amont dilaté et un segment distal collabé. Chez les personnes âgées notamment, le cæcum et le rectum peuvent contenir des selles même en cas d'occlusion avérée. Le siège de l'occlusion est évoqué par la topographie et la morphologie des niveaux hydroaériques. Ceux de l'intestin grêle sont en position médio-abdominale, plus hauts que larges et possèdent un plissement transversal continu d'un bord à l'autre de la lumière intestinale, les valvules conniventes. Ceux du côlon sont en position périphérique, plus larges que hauts et leurs plis, les haustrations, ne traversent pas complètement la lumière intestinale. Il est à noter que des lésions coliques droites sténosantes peuvent se révéler en raison de l'incontinence de la valve iléocæcale par une occlusion du grêle distal. La mise en évidence d'images de selles (*feces sign*) dans l'intestin grêle peut suggérer une obstruction intestinale chronique.

En dehors des niveaux hydroaériques, les autres anomalies de l'intestin que l'on peut rechercher sont : les clartés anormales, les calcifications et les opacités anormales en regard de la localisation théorique de l'intestin grêle et du côlon. Les clartés anormales sont dominées par l'air libre intrapéritonéal qui signe la perforation d'un organe creux. Les signes de pneumopéritoine sont recherchés aux endroits habituels sur la radiographie debout ou en décubitus latéral gauche : coupoles diaphragmatiques, espace sous-hépatique, gouttières pariétocoliques, etc. Sur le cliché en décubitus de face, on recherche une diminution de l'opacité hépatique, la bonne visibilité du ligament falciforme ou des parois digestives (pariétographie spontanée) et l'hypertransparence de la région ombilicale (*football sign*). En décubitus latéral gauche, c'est en regard de l'opacité hépatique que le croissant gazeux d'un pneumopéritoine est recherché. La présence d'air dans la paroi intestinale peut prendre deux aspects, soit kystique, soit linéaire. La pneumatose kystique est habituellement bénigne alors que la pneumatose pariétale signe généralement une nécrose pariétale [2, 5].

Transit du grêle

Le transit du grêle est réalisé en administrant de grandes quantités de produit de contraste (sulfate de baryum) soit par ingestions successives, soit par infusion en un temps par l'intermédiaire d'une sonde duodénale (entéroclyse).

Cette grande quantité de produit de contraste permet d'obtenir une colonne opaque continue duodénocæcale avec bonne distension des anses intestinales. En raison des superpositions intestinales, il est nécessaire de dissocier les anses, une à une à l'aide d'un palpateur externe sous contrôle télévisé. Lors de l'examen, deux à trois clichés d'ensemble du grêle et trois à quatre séries de clichés centrés, comprenant la dernière anse iléale sont exposés [6-9].

Lavement opaque

Il s'agit de l'opacification par voie rétrograde du cadre colique sous contrôle télévisé par l'intermédiaire d'une sonde rectale, avec si possible un reflux de produit de contraste dans l'iléon terminal. La technique en double contraste comprend en plus de l'opacification une insufflation aérique pour obtenir une mucographie colique.

Cette technique nécessite une préparation colique comparable à la coloscopie et l'administration d'antispasmodiques comme le Débridat® ou le glucagon. L'opacification en simple contraste peut se réaliser sans préparation colique même si celle-ci facilite l'examen et surtout son interprétation. En cas de suspicion de perforation ou de fistule, l'opacification colique est effectuée avec un contraste hydrosoluble iodé [10-12].

Angiographie cœliomésentérique

Sur le plan technique, l'angiographie est réalisée par voie fémorale, humérale ou radiale selon la technique de Seldinger, qui permet facilement des cathétérismes sélectifs et complémentaires. L'examen comprend deux temps, un temps télévisé pour cathétériser les différentes artères et un second temps radiographique numérique pour la prise des clichés. Ce sont les artères à visée viscérale intestinale qui sont étudiées : artère mésentérique supérieure et ses branches de division (artères jéjunales, iléales et iléocoliques avec leurs différentes arcades bordantes et leur vasa recta) ainsi que l'artère mésentérique inférieure et le tronc cœliaque, enfin l'aorte abdominale et ses branches. Les veines mésentériques supérieure et inférieure sont analysées lors du retour veineux après opacification sélective respectivement de l'artère mésentérique supérieure et de l'artère mésentérique inférieure [1, 2]. Au cours de l'angiographie cœliomésentérique, il est possible de réaliser des actes thérapeutiques : embolisation, perfusion médicamenteuse, dilatation, mise en place de stents, etc. (Fig. 2).

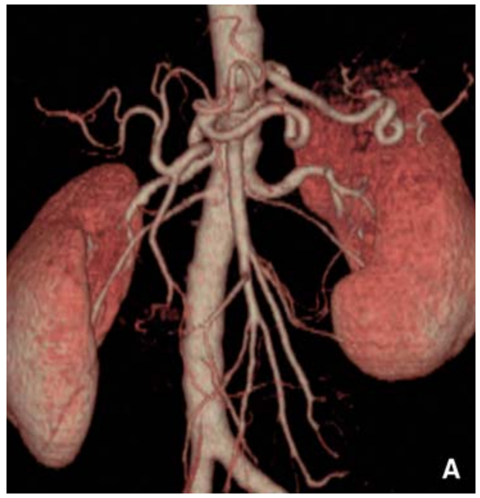


Figure 2. Angioscanner mésentérique. Le scanner avec injection iodée fournit facilement une bonne étude des axes vasculaires de l'intestin, les structures artérielles (A) mais aussi veineuses (B),

Imagerie en coupes

L'imagerie en coupes regroupe les techniques qui créent des images à partir de données obtenues par des coupes tomographiques, étudiant le corps humain en « tranches ». Il s'agit de l'échographie, du scanner ou tomodensitométrie (TDM) et de l'IRM [3, 13].

Échographie

Avec les progrès technologiques récents, les appareils d'échographie permettent une excellente étude de l'intestin grêle et du côlon. Avec les sondes de haute fréquence (7,5-12 MHz), les différentes couches de la paroi intestinale sont facilement identifiées. Accessoirement, l'exploration endovaginale permet une étude des anses iléales pelviennes [14].

La plupart des appareils d'échographie sont équipés de système Doppler pulsé et couleur [15]. La composante vasculaire des anses grêles et du côlon peut donc être étudiée, à la fois au niveau des principaux axes vasculaires du mésentère mais également au sein des parois intestinales. Les flux pariétaux sont de faible intensité et de faible impédance, il est nécessaire d'utiliser le Doppler de puissance pour les identifier. L'emploi de produit de contraste échographique (SonoVue® et Definity®) est en cours d'évaluation, notamment pour les maladies inflammatoires. Leur cinétique est superposable aux autres produits de contraste à tropisme vasculaire comme l'iode au scanner et le gadolinium en IRM, en revanche ils ne diffusent pas dans les parenchymes.

Sur le plan pratique, l'étude échographique intestinale fait normalement partie de tout examen échographique standard abdominopelvien. Cette étude intestinale est bien sûr plus méticuleuse lorsque la symptomatologie clinique oriente vers une pathologie intestinale ou lorsqu'il existe des lésions connues. Il n'y pas de préparation spécifique, en dehors du jeûne et de la réplétion vésicale, notamment pour l'étude pelvienne. L'examen peut être réalisé en urgence et si besoin au lit du patient. Une première étude est effectuée avec une sonde de fréquence moyenne (3,5-5 MHz) pour dépister une éventuelle anomalie et faire une étude globale de la cavité abdominopelvienne. Pour réaliser une analyse précise de la paroi intestinale il est nécessaire d'utiliser une sonde de fréquence plus élevée de 7,5 à 15 MHz. L'étude de l'intestin grêle et du côlon est réalisée par des coupes longitudinales et transversales qui balaient toute la région abdominale autour de l'ombilic, de l'épigastre à l'hypogastre, d'un hypocondre à l'autre, d'un flanc

à l'autre et d'une fosse iliaque à l'autre. La sonde est utilisée comme un palpateur externe afin de comprimer les anses grêles ou le cadre colique et la paroi abdominale pour chasser les gaz intestinaux, diminuer l'épaisseur des tissus traversés entre la peau et les anses intestinales et apprécier la souplesse et la mobilité des segments intestinaux. Les limites externes des anses grêles et du cadre colique sont appréciées à partir des organes solides abdominaux. L'analyse des vaisseaux mésentériques supérieurs est le repère central pour étudier la cavité péritonéale. Il est également possible de faire des biopsies ou des drainages sous échoscopie [14].

Une étude échographique spécifique de l'intestin est possible pour le cadre colique avec une préparation identique à celle d'une coloscopie et un remplissage colique hydrique par lavement après administration d'antispasmodiques endoveineux. Cet examen long et spécialisé est très rarement réalisé. En revanche, l'étude colique échographique par voie endoscopique ou endosonographie est plus largement utilisée. Ce type d'exploration est facile au niveau rectal mais pour l'étude colique, l'exploration est habituellement limitée au sigmoïde car les endoscopes munis de système échographique sont relativement rigides [4].

Scanner ou tomodensitométrie

Le scanner est devenu un examen important d'exploration morphologique de l'intestin grêle et du côlon car il permet une évaluation de la paroi intestinale et de son environnement mésentérique et péritonéal ainsi que des axes vasculaires mésentériques et des organes abdominopelviens (Fig. 3) [13].

Pour l'étude de l'intestin grêle et du côlon, la technique du scanner dépend des circonstances cliniques. Il s'agit : soit d'une évaluation sans orientation spécifique vers l'intestin en cas de signes généraux comme une asthénie, une anémie, un amaigrissement, etc. soit au contraire d'une suspicion clinique d'atteinte intestinale. Dans la première situation, le protocole est celui d'une étude abdominopelvienne standard avec remplissage oral hydrique intestinal et éventuellement lavement hydrique associé à l'injection de contraste iodé intraveineux (i.v.) [2]. L'acquisition est réalisée au temps veineux (75 à 90 secondes après début de l'injection), une étude sans contraste i.v. peut précéder l'injection de contraste. À l'opposé, une étude spécifique de l'intestin grêle ou du côlon nécessite l'injection d'antispasmodique, l'administration de grandes quantités d'eau soit par absorption (900 ml), soit par sonde duodénale (1 500-2 000 ml) à débit élevé (entéroscanner) pour l'intestin grêle. Après le remplissage intestinal, une ou deux spirales successives sont effectuées : une sans contraste i.v., une après contraste i.v. (temps veineux et/ou artériel) en décubitus, éventuellement en procubitus. Pour le cadre colique, il faut distendre la lumière colique avec de l'eau (lavement) ou de l'air (coloscopie virtuelle). Le contraste positif n'est utilisé que si l'examen est effectué sans contraste i.v. ou pour rechercher une fistule. Un antispasmodique i.v. facilite la distension colique [15-20].

Pour déceler des lésions de petites tailles (polypes), la technique de coloscopie virtuelle est recommandée, ceci nécessite une préparation colique comparable à la coloscopie optique, une insufflation rectale, l'injection d'antispasmodiques et deux acquisitions successives positionnelles en procubitus ou en décubitus dorsal pour mobiliser les liquides et les résidus fécaux. Ces résidus peuvent être marqués par l'absorption de baryum et de composés iodés, ce marquage peut alléger la préparation colique. Dans cette procédure, il n'y a pas systématiquement d'injection i.v. iodée [21, 22] (Tableau 1).

En situation d'urgence, aucune préparation colique n'est requise et aucun remplissage afin de déceler les éventuelles stases coliques [23].

Afin d'améliorer la fiabilité du scanner dans la caractérisation de certaines lésions, il est possible désormais de réaliser une étude de perfusion quantifiée en analysant en continu le rehaussement d'un court segment intestinal. Cette étude permettrait de différencier les perfusions de type tumoral des perfusions de type inflammatoire comme par exemple devant une sténose sigmoïdienne cancéreuse versus diverticulaire. Les progrès de l'informatique et de la technologie des machines permettent maintenant d'obtenir des reconstructions rapides dans tous les plans de l'espace et ainsi que de multiples traitements (reconstruction vasculaire et colonoscopie virtuelle). Les reconstructions coronales et sagittales sont les plus utilisées pour l'intestin [19].

Figure 3. Scanner : examen normal. Les coupes axiales après injection de contraste intraveineux permettent d'apprécier le rehaussement pariétal intestinal (A). Les reconstructions coronales fournissent une vue globale de la cavité abdominopelvienne et des anses grêles ainsi que le côlon distendu par un lavement à l'eau (B).

Tableau 1.
Coloscopie virtuelle.

Préparation identique à la coloscopie optique Éventuellement compléter par un marquage des selles par baryum et iode Ou allègement de la préparation grâce au marquage des selles
Antispasmodique intraveineux
Canule rectale
Insufflation d'air à l'aide d'une poire, jusqu'au seuil de douleur Ou injecteur automatique de CO
Spirale en décubitus
Spirale en procubitus
Pas d'injection iodée intraveineuse systématique

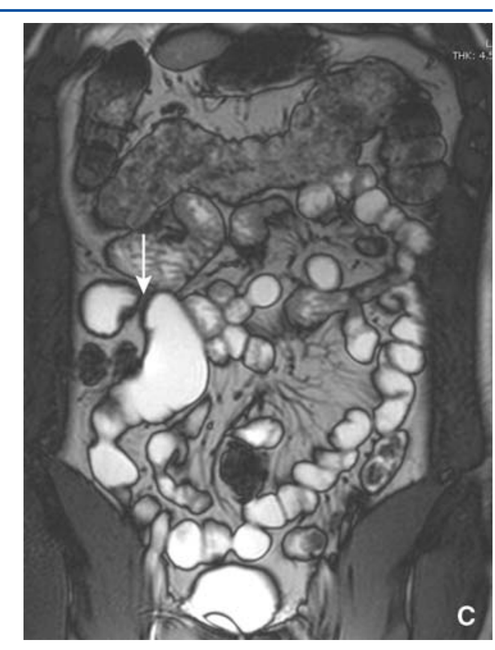


Figure 4. Entéro-IRM. L'étude coronale pondérée T1 après gadolinium intraveineux permet une analyse globale des anses grêles et du côlon et du rehaussement pariétal (A), alors que sur les séquences pondérées T2, c'est le contenu endoluminal qui apparaît plus important (B). Ainsi les zones sténosées (flèche) sont plus évidentes comme dans ce cas de maladie de Crohn iléocæcale (C).

Imagerie par résonance magnétique

Sur le plan technique, il est préférable de disposer d'un aimant de 1,5 Tesla équipé d'hypergradients. Les aimants de 3 Tesla n'ont pas démontré leur supériorité pour l'étude du tube digestif. Pour l'examen intestinal, une antenne du type corps entier en réseau phasé est appliquée au patient, qui est en décubitus dorsal. Une ceinture de contention abdominale peut être placée pour réduire les artefacts respiratoires et une injection i.v. d'antispasmodique réduit le péristaltisme intestinal. Les coupes sont relativement fines, 4 à 6 mm avec des matrices de haute résolution (512 × 512). Il est préférable d'obtenir des acquisitions en apnée. La distension de la lumière intestinale permet une meilleure étude de la paroi intestinale, elle est obtenue pour l'intestin grêle par absorption ou à l'aide d'une sonde duodénojéjunale. Il faut administrer rapidement 900 ml à 1 500 ml d'eau ou de mannitol de manière continue et régulière, une demi-heure avant l'examen pour la procédure sans sonde et pour l'entéroclyse (entéro-IRM) en injectant en 15 minutes, 1 500 ml d'eau ou de mannitol. Aucun des différents contrastes endoluminaux évalués (chélate de gadolinium, sels de fer, huiles, composés perfluorés, oxydes de fer, sulfate de baryum, etc.) n'a fait la preuve de sa supériorité par rapport à l'eau, voire au mannitol ou au sorbitol. Pour le cadre colique, la distension à l'air est plus facile mais l'air a une mauvaise susceptibilité magnétique et donc habituellement c'est un lavement à l'eau qui est administré [24-27].

Les séquences comprennent des acquisitions axiale et coronale, complétées éventuellement par des acquisitions sagittales (Fig. 4). Les images en pondération T1 sont effectuées en échogradient avant et après injection de gadolinium i.v. avec une étude en phase et en opposition de phase pour la première acquisition. Les images en pondération T2 sont obtenues soit par des séquences de type turbo-spin-écho, soit par des séquences *single shot* type cholangio-IRM en apnée pour éviter les artefacts respiratoires. Les séquences dynamiques avec injection de gadolinium sont obtenues de préférence avec des acquisitions coronales volumiques 3D avec suppression de la graisse en échogradient pondéré T1 aux temps 30, 60 et 90 secondes après l'injection. Ces acquisitions en 3D permettent d'effectuer des reconstructions volumiques. Si les artefacts respiratoires sont importants, il est possible de recourir aux séquences 2D classiques sans reconstruction volumique. En cas de pathologie tumorale, il est possible d'utiliser des protocoles de diffusion qui sont en cours de développement.

Tableau 2.
Contre-indications à un examen IRM.

Stimulateurs cardiaques
Certaines prothèses valvulaires anciennes
Corps étrangers métalliques (guerre et travail)
Clips chirurgicaux récents (3 semaines)
Claustrophobie

Pour les études de coloscopie virtuelle en IRM, il est nécessaire de réaliser des acquisitions en 3D afin de pouvoir effectuer des reconstructions endoluminales. Pour la coloscopie virtuelle en IRM, le contraste colique utilisé est l'air ou le dioxyde de carbone, l'eau ou le lavement au gadolinium, après préparation colique et/ou marquage des selles par gadolinium. En raison de son coût, de sa disponibilité et de sa résolution spatiale, la coloscopie virtuelle est plutôt effectuée actuellement au scanner (Tableau 2).

■ Sémiologie radiologique normale

Radiologie contrastée conventionnelle

Avec l'opacification intestinale, les plis muqueux normaux varient en nombre et en épaisseur en fonction du segment digestif concerné et de son état de distension. Pour l'intestin grêle, l'aspect du plissement muqueux varie de manière progressive entre le jéjunum et l'iléon. En l'absence de distension, le relief muqueux jéjunal prend un aspect en « feuille de fougère » et l'iléon ne présente que quelques rares plis longitudinaux. Après distension (calibre supérieur à 20 mm pour le jéjunum et 15 mm pour l'iléon) les plis jéjunaux deviennent transversaux, leur épaisseur est inférieure à 1 mm et leur nombre est inférieur à cinq par centimètre. Progressivement le nombre de plis diminue en direction de l'iléon où ils sont rares, inférieurs à deux par centimètre. Sur le cadre colique, les plis muqueux sont visibles sur les clichés en évacuation, leur forme est variable et leur épaisseur est inférieure à 1 mm. En distension, les plis muqueux coliques s'effacent et seules les haustrations coliques sont visibles. Elles prédominent sur le côlon droit et le côlon transverse. Ce sont des bandes transversales arciformes de 2 mm d'épaisseur. Le relief muqueux est, en simple contraste, lisse et fin sans anomalies de relief. En double

Tableau 3
Aspect échographique de la paroi intestinale.

Contenu et sécrétions	Échogène
Muqueuse	Hypoéchogène
Sous-muqueuse	Échogène
Musculeuse	Hypoéchogène
Séreuse	Échogène

contraste, le relief intestinal est lisse ou apparaît finement granuleux. Le relief muqueux colique est lisse sans variation de niveau.

Imagerie en coupes

Avec cette technique, les anses intestinales apparaissent comme une image en « sandwich » lorsqu'elles sont analysées en coupes coronales ou longitudinales et réalisent des aspects en « cible » sur les coupes axiales ou transversales. À jeun, le calibre des anses grêles est inférieur à 20 mm avec un contenu liquidien faible et varie entre 25 et 30 mm en cas de distension liquidienne par absorption ou entéroclyse. Le calibre colique est plus variable avec un maximum de 9 cm pour le cæcum et 7 cm pour le côlon transverse. L'épaisseur pariétale est inférieure à 3 mm ou 4 mm sur une anse distendue. Une épaisseur supérieure à 10 mm peut être normale sur une anse collabée. À l'inverse, cette épaisseur peut devenir virtuelle lors d'une distension importante avec l'air au scanner. La paroi digestive a des contours nets bien différenciés de la graisse péri-intestinale.

En échographie, il est possible de différencier trois couches pariétales : muqueuse (hypoéchogène), sous-muqueuse (échogène) et musculeuse (hypoéchogène). La couche échogène périphérique n'est pas intégrée, elle correspond à la séreuse.

Une anse intestinale normale est mobile et compressible à l'aide de la sonde (Tableau 3).

Au scanner et en IRM, la densité ou le signal pariétal est homogène de type tissulaire sans couches identifiables. Après injection iodée ou de gadolinium, le rehaussement est souvent homogène au temps parenchymateux et les différentes couches intestinales ne sont pas toujours différenciables. Parfois il est possible d'obtenir un rehaussement plus net de la muqueuse et des musculeuses par rapport à la sous-muqueuse, constituant un aspect en « halo ». La paroi intestinale a en IRM un signal de type tissulaire, voisin de celui du muscle, hypo-intense en pondération T1 et en T2, avec rehaussement homogène après gadolinium i.v. La suppression de la graisse augmente le signal pariétal et facilite la distinction des limites externes.

Chez l'adulte, les ganglions mésentériques sont rarement visibles. Leur taille, selon leur plus petit axe, est toujours inférieure à 8 mm et leur nombre inférieur à cinq par segment intestinal. Ils ont une forme arrondie ou ovalaire. Ils ont parfois un centre graisseux et en échodoppler un hile vasculaire. Il n'y a pas de liquide dans la cavité péritonéale, la graisse péritonéale est homogène, échogène en échographie, de densité négative au scanner et en hypersignal en IRM en l'absence de suppression de graisse.

En échographie Doppler, les vaisseaux analysables sont ceux facilement identifiés en échographie bidimensionnelle et pour l'intestin grêle et le côlon, ce sont surtout les artères mésentériques supérieure et inférieure et les veines correspondantes. Dans les artères de calibre moyen, la fréquence du signal Doppler est proportionnelle à la vitesse circulatoire. L'analyse spectrale du signal Doppler permet de déterminer la fréquence en fonction du temps, proportionnelle à la vélocité et à l'intensité du signal et en fonction du volume sanguin en mouvement. Le profil vélocimétrique normal est constitué pour les artères par une onde systolique pointue, suivie d'une chute diastolique. Au scanner et en IRM, les vaisseaux sont bien visibles dans le mésentère jusqu'au niveau de la paroi intestinale. Il est possible d'identifier les branches jéjunales et iléales de l'artère mésentérique supérieure et de sa veine. L'emploi d'un contraste positif (sulfate de baryum ou contraste iodé hydrosoluble) est utile pour identifier des fistules et lorsqu'une injection iodée est impossible. Ce contraste positif visualise parfois mieux les ulcères, les plis et les micronodules.

Lorsqu'un processus pathologique est présent, les différents paramètres sémiologiques des anses intestinales changent de manière simultanée ou partielle : augmentation du contenu, épaississement de la paroi, augmentation du calibre, disparition de la différenciation en couches, fixité et non-compressibilité des anses. L'imagerie en coupes permet de plus la détection d'anomalies extra-intestinales et mésentériques ou péritonéales ainsi que des axes vasculaires mésentériques et l'analyse du rehaussement pariétal intestinal.

■ Sémiologie pathologique

Quatre éléments sémiologiques permettent de déceler sur la radiologie conventionnelle et/ou l'imagerie en coupe un processus pathologique intestinal. Ce sont : le relief muqueux et la paroi digestive, le contenu endoluminal et le calibre intestinal, l'environnement péridigestif et la composante vasculaire.

Relief muqueux et paroi digestive

Le relief muqueux est essentiellement analysé par la radiologie conventionnelle contrastée. Les plis intestinaux, valvules conniventes et haustrations coliques peuvent soit s'effacer, soit s'hypertrophier ou/et augmenter en nombre. Cette hypertrophie, décelable parfois par l'imagerie en coupes, est régulière ou non, conserve ou non la souplesse des plis et des interplis. Le fin relief muqueux (mucographie) peut apparaître granuleux dans les atteintes inflammatoires ou micronodulaire, comme en cas d'hyperplasie lymphoïde. Ces lésions superficielles sont difficiles à mettre en évidence par l'imagerie en coupes en l'absence d'épaississement pariétal intestinal. L'échographie peut néanmoins déceler les modifications des plis muqueux ainsi que les nodules sous-muqueux lymphoïdes (Fig. 5). Ces nodules peuvent être visibles au scanner si on utilise un contraste endoluminal positif. L'augmentation du nombre de plis iléaux peut être visible au scanner et en IRM.

Dans d'autres cas, les lésions sont plus volumineuses, associées ou non à un épaississement pariétal qui est plus facilement décelable par l'imagerie en coupes. Ce sont des lésions en relief, en dépression ou mixtes. Les lésions déprimées correspondent essentiellement aux ulcères ou aux diverticules. Ce sont, en radiologie conventionnelle, les classiques images d'addition en simple contraste et des opacités de densité variable en double contraste. Les lésions déprimées ulcéreuses peuvent être superficielles ou profondes (en « bouton de chemise »), voire fissuraires, réalisant au maximum des trajets fistuleux communiquant ou non avec le tractus digestif ou d'autres organes (Fig. 6). Leur taille est variable : quelques millimètres à plusieurs centimètres. Les diverticules sont facilement identifiés en raison de leur forme, de leur localisation et de leur variabilité. Les lésions nodulaires ou en relief bombent plus ou moins dans la lumière digestive. Elles peuvent se localiser en partie ou totalement dans la muqueuse, dans la sous-muqueuse, dans les musculeuses, voire en dehors du tube digestif en cas d'atteinte extrinsèque. Le raccordement du nodule endoluminal permet de localiser la lésion au niveau de la muqueuse, de la sous-muqueuse, de la paroi ou en dehors de la paroi. Les lésions mixtes localisées associent des images en relief et des anomalies en dépression, l'aspect caractéristique est le nodule ulcéré, réalisant au mieux l'image en « ménisque ». Parfois, ces lésions sont plus petites notamment dans les ulcérations aphtoïdes qui associent une ulcération (lésion déprimée) entourée d'un halo radiotransparent constituant une image en « cible » ou en « œil-de-bœuf ». Les lésions mixtes localisées peuvent être également composées par l'association de lésions ulcéreuses et de plis muqueux épaissis [27-30].

Avec l'imagerie en coupes, quelle que soit la lésion en cause - ulcère, diverticule, nodule ou nodule ulcéré -, la détection est facilitée par l'association à un épaississement pariétal. En l'absence d'épaississement pariétal, une anomalie peut être

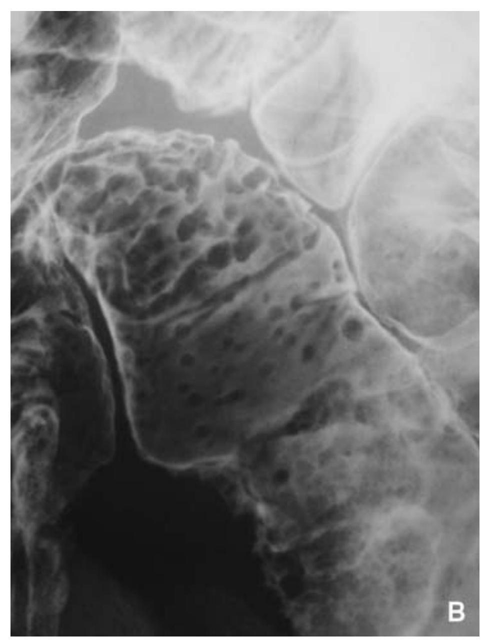


Figure 5. Hyperplasie lymphoïde iléale. Avec la sonde haute fréquence (7,5 MHz), on identifie de petits nodules sous-muqueux hypoéchogènes dans la sous-muqueuse (A). Au transit du grêle, on note un aspect finement nodulaire de la mucographie de l'iléon terminal (B).

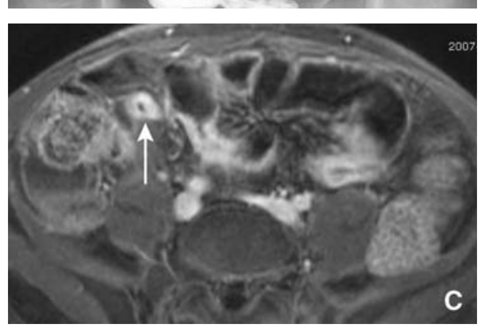


Figure 6. Fistules au cours d'une maladie de Crohn.
A. À l'échographie, on visualise un nodule échogène (flèche) en avant d'une anse iléale épaissie.
B. Au transit du grêle, les trajets fistuleux sont visibles (flèches).
C. En IRM, la fistule apparaît comme une petite cible rehaussante entourée d'anses à parois épaissies (flèche).

suspectée en échographie si l'aspect des différentes couches se modifie ou si la différenciation en couches disparaît. Au scanner ou en IRM, c'est le rehaussement après injection i.v. de contraste qui permet la détection d'une lésion en l'absence d'épaississement pariétal. En échographie, les ulcères apparaissent comme des nodules échogènes enchâssés dans la paroi intestinale, souvent entourés par une plage hypoéchogène. Au scanner, les ulcères se présentent comme un defect contenant de l'air dans la paroi intestinale. L'emploi d'un contraste endoluminal positif facilite la mise en évidence des ulcères comme en radiologie conventionnelle, les fistules et les fissures sont ainsi bien identifiées.

En IRM, les ulcères sont visibles sous forme d'une zone hypointense délimitée par des bandes hyperintenses après injection de gadolinium. Les fissures et les fistules apparaissent également comme des lignes hypo-intenses entourées de lignes hyperintenses dans la graisse mésentérique qui apparaît hypo-intense en cas de suppression de la graisse. La répartition de ces anomalies peut être diffuse, uni- ou multisegmentaire ou au contraire localisée [4].

L'étude de la paroi digestive a largement bénéficié de l'imagerie en coupes. En radiologie conventionnelle, l'épaississement pariétal n'est apprécié qu'indirectement lorsque l'espace interanse de deux anses intestinales accolées sur 2 cm dépasse 4 mm. Sur l'imagerie en coupes l'épaisseur pariétale varie en fonction de la distension luminale entre 1 et 3 mm. Une épaisseur supérieure à 5 mm avec une distension intestinale de 20 mm pour le grêle et de l'ordre de 4 à 5 cm de diamètre pour le côlon doit être considérée comme anormale.

Il faut également apprécier, comme pour les lésions muqueuses visibles en radiologie conventionnelle, d'autres éléments sémiologiques comme le caractère progressif ou abrupt, l'extension dans le sens axial et dans le sens longitudinal, le caractère régulier ou irrégulier, symétrique ou asymétrique, circonférentiel ou non de l'épaississement pariétal. La différenciation pariétale en couches circulaires n'est nettement visible qu'en échographie, elle peut alors disparaître ou au contraire être conservée. Certaines couches peuvent modifier leur échogénicité, passant de l'hypoéchogénicité à l'hyperéchogénicité ou à l'inverse. Cette modification d'échogénicité peut survenir sans épaississement pariétal. Le caractère déformable à la compression externe n'est également décelable qu'en échographie. L'injection de produit de contraste maintenant disponible pour toutes les modalités en coupes peut amplifier l'épaississement pariétal avec un rehaussement intense et souvent important. Ce rehaussement peut faire apparaître une différenciation en couches de la paroi intestinale au scanner ou en IRM (Fig. 7). La composante vasculaire est appréciée par l'injection de contraste intraveineux et par l'étude Doppler en échographie. Le rehaussement après contraste peut également être analysé de manière dynamique dans le temps après le début de l'injection, rehaussement de type artériel 20 à 40 secondes plus tard, veineux 40 à 60 secondes postinjection, parenchymateux 90 à 120 secondes et tissulaire 3 à 5 minutes plus tard [31]. La pneumatose pariétale intestinale, qui peut être visible sur les radiographies simples

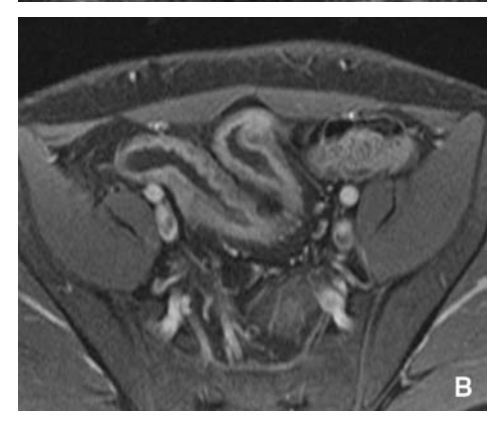


Figure 7. Maladie de Crohn iléale.
A. À l'échographie, il existe un épaississement hypoéchogène pariétal transmural avec effacement partiel des différentes couches.
B. Le rehaussement à l'IRM est plus marqué au niveau muqueux.

Figure 8. Ischémie mésentérique aiguë. Au scanner avec injection iodée intraveineuse, on note une absence de rehaussement de l'artère mésentérique et de ses branches jéjunales ainsi que des parois jéjunales qui sont épaissies ; le mésentère est également infiltré.

sous la forme de clartés gazeuses surlignant les contours intestinaux, apparaît sous forme de nodules échogènes pariétaux à l'échographie avec diffraction des ultrasons en arrière, sous forme de petites bulles dessinant les contours intestinaux au scanner et de petits nodules mal délimités et vides de signal au sein de la paroi intestinale en IRM.

Contenu endoluminal et calibre intestinal

En plus des anomalies pariétales et du relief muqueux, l'étude radiologique analyse également le contenu intestinal et le calibre intestinal : anneaux, sténoses et rétrécissements localisés ou étendus ainsi que les augmentations de celui-ci : ectasie, dilatation et hypotonie, localisée ou diffuse.

Le calibre intestinal dépend de l'état de réplétion intestinale. Le calibre intestinal jéjunal normal spontané est de 25 mm, pour l'iléon ce calibre est de 20 mm. Pour le côlon, les dimensions normales sont respectivement 5 cm pour le côlon descendant, de 7 cm pour le côlon transverse et le cæcum 9 cm. L'existence d'une variation abrupte de calibre, ou zone transitionnelle entre un segment dilaté et un segment collabé, permet de suspecter une lésion sténosante. La distension peut être globale sur le cadre colique ou/et du grêle (syndrome d'Ogilvie et sclérodermie). L'existence d'une variation brutale de calibre entre un segment dilaté et un segment collabé, zone transitionnelle, permet d'identifier une lésion sténosante et d'affirmer une obstruction mécanique. La technique fréquente de remplissage intestinal avec de l'eau au cours des examens scanner peut gêner cette identification. À l'inverse, il est plus difficile de déceler un long rétrécissement intestinal en l'absence de remplissage luminal. C'est une variation abrupte de calibre entre deux segments voisins qui permet d'évoquer un rétrécissement, en l'absence de dilatation d'amont. Au sein de ces rétrécissements, il existe souvent un épaississement pariétal intestinal [1, 2, 4, 20].

Le contenu endoluminal est habituellement liquidien au sein de l'intestin grêle, la mise en évidence de selles de manière

localisée (*feces sign*) peut faciliter la détection d'un rétrécissement ou d'une sténose intestinale en amont d'un segment vide ou collabé.

Le contenu endoluminal peut également correspondre à un corps étranger (iléus biliaire, bézoard, etc..) ou à une tumeur. Elle apparaît alors comme un nodule tissulaire sessile ou pédiculé se rehaussant après contraste. Au sein du côlon, les selles représentent le contenu habituel et donc le *feces sign* n'est pas applicable, mais un segment colique distendu par de nombreuses selles en amont d'un segment collabé doit faire rechercher une lésion sténosante. En coloscopie virtuelle comme en coloscopie optique, et au cours du lavement baryté double contraste les selles sont sources de difficultés d'interprétation car elles peuvent simuler des lésions polyploïdes au cours du lavement baryté en double contraste et surtout lors de la coloscopie virtuelle, ce qui impose une préparation colique comparable à celle de la coloscopie optique ou, pour la coloscopie virtuelle, une préparation allégée avec marquage des selles par du baryum et de l'iode [20].

Environnement péri-intestinal

Le tissu graisseux péritonéal et mésentérique est le principal environnement de l'intestin. En radiologie conventionnelle, ces anomalies sont décelées de manière indirecte, par modification du bord mésentérique de l'intestin grêle ou mésocolique du côlon. En regard de ces anomalies, les plis muqueux sont épaissis et/ ou nodulaires, réalisant des signes de type extrinsèque. La plupart des processus pathologiques intestinaux vont modifier la graisse péri-intestinale et il en est de même pour les pathologies de voisinage. Cette modification de la graisse péri-intestinale est bien étudiée par presque toutes les modalités d'imagerie en coupes. La graisse pathologique apparaît plus échogène et hétérogène en échographie, hypodense au scanner et hypo-intense en IRM.

Des composants liquidiens sont également possibles au sein de la graisse péri-intestinale. Ces anomalies peuvent prendre un aspect nodulaire [2, 4, 5, 20].

Composante vasculaire

Elle est analysée uniquement par l'imagerie en coupes. En dehors de l'angiographie, l'imagerie conventionnelle ne permet que la détection de signes indirects. L'échographie Doppler, le scanner et l'IRM avec injection de contraste permettent une visualisation complète du réseau vasculaire veineux et artériel mésentérique, comparable à l'angiographie. Les thromboses, les embolies et les anévrismes sont ainsi identifiables avec ces techniques (Fig. 8). Les conséquences pariétales intestinales de ces lésions vasculaires sont décelables par l'imagerie en coupes.

Syndromes pathologiques intestinaux

La détection de l'ensemble de ces anomalies permet de différencier quatre grands syndromes pathologiques intestinaux :

- syndrome de stase ;
- syndrome inflammatoire ou non tumoral ;
- syndrome tumoral ;
- syndrome extrinsèque.

Cette classification n'est pas absolue, elle n'a d'intérêt que de favoriser la discussion diagnostique en recherchant certains éléments d'orientation. Les prélèvements biopsiques restent souvent indispensables. Le syndrome de stase peut être isolé (adhérence, bride, colectasie, etc..) ou au contraire associé à un des autres syndromes qui en est sa cause.

Syndrome de stase

Il se manifeste par une augmentation nette du calibre intestinal avec présence de liquide (ou d'aliments) et de selles en quantité importante (*feces sign*). Ce syndrome est le plus souvent causé par une lésion obstructive : tumeur, inflammation, lésion extrinsèque, corps étranger intraluminal. Il peut également être causé par une hypotonie organique (sclérodermie) ou fonctionnelle (syndrome d'Ogilvie).

La radiologie conventionnelle et l'imagerie en coupes peuvent identifier le syndrome de stase et la zone lésionnelle entre les segments de calibre différent : segment distendu en amont d'un segment collabé. L'analyse de la lésion et sa localisation grélique ou colique permettent d'orienter l'étiologie : brides et inflammations pour l'intestin grêle et cancer pour le côlon. L'imagerie en coupes permet d'apprécier éventuellement la gravité, notamment la souffrance ischémique : épaississement pariétal intestinal, épanchement intrapéritonéal, infiltration mésentérique, déplacement vasculaire (volvulus et hernie interne), pneumatose pariétale et/ou défaut de rehaussement après contraste i.v. au scanner et/ou disparition du signal Doppler à l'échographie [32]. L'invagination constitue un aspect particulier avec emboîtement de deux segments intestinaux contigus réalisant des images en double « cible », en « huit » ou en « champignon » visibles avec les trois types de méthodes d'imagerie en coupes [33] (Fig. 9).

Figure 9. Lymphome colique invaginé.
A. En regard du côlon transverse, on note une masse contenant de la graisse et des vaisseaux en son centre.
B. Le lavement opaque confirme l'invagination sur une masse ulcérée.

Syndrome inflammatoire

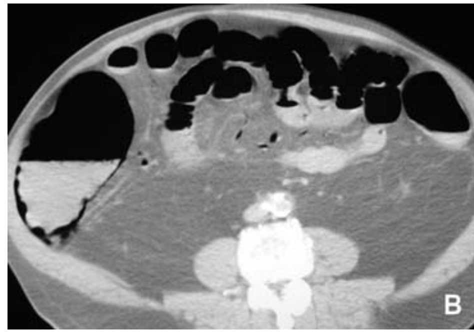
Il se manifeste par des anomalies muqueuses ulcéreuses ou ulcéronodulaires et/ou un épaississement pariétal. Les lésions superficielles muqueuses sont décelables exclusivement en radiologie contrastée, notamment en double contraste (mucographie). Elles sont circonférentielles, symétriques, centrées, infundibulaires et peu importantes si inférieures à 10 mm. Le début et la fin des lésions sont progressifs [34, 35].

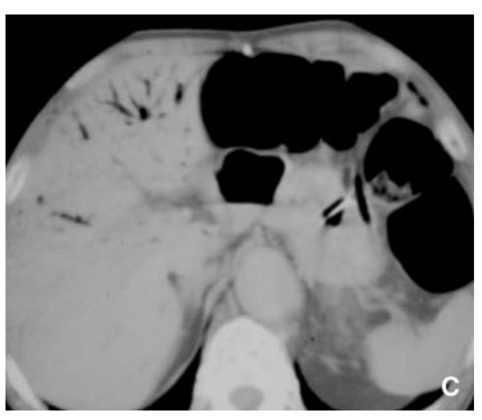
Les lésions sont hypoéchogènes et hypervascularisées au Doppler, en TDM, elles sont hypodenses avec rehaussement homogène intense après contraste. En IRM, les lésions sont hypo-intenses en pondération T1 et hyperintenses non liquidiennes en pondération T2 avec rehaussement après gadolinium. Le rehaussement au scanner ou en IRM est parfois en « cible » ou en « halo ». Après contraste, le rehaussement est un signe d'activité. Les différentes couches peuvent être conservées en échographie. La graisse péri-intestinale peut être modifiée, son infiltration n'est pas nodulaire prenant parfois un aspect rétracté (*creping fat*) et les ganglions restent de taille modeste de l'ordre de 5 à 7 mm dans leur plus petit axe.

Le diagnostic étiologique des entérocolites inflammatoires est dominé pour les formes aiguës par les entérocolites infectieuses ou ischémiques et pour les formes subaiguës ou chroniques par les MICI. L'entérocolite ischémique se caractérise par un épaississement pariétal circonférentiel segmentaire et/ou multisegmentaire parfois hyperdense avant contraste i.v. (hématomes) avec un rehaussement variable : absence, rehaussement diminué, retardé ou au contraire augmenté, global ou en « halo ». Une pneumatose pariétale avec ou sans aéroportie et/ou aéromésentérie signe une forme grave gangréneuse (Fig. 10) [36-40]. Au niveau colique, il s'agit le plus souvent d'une atteinte non gangréneuse, segmentaire, colique gauche ou angulaire splénique. L'épaississement est net, de l'ordre de 10 mm, un peu nodulaire (hématomes et « empreintes de pouce ») entraînant un rétrécissement progressif et symétrique.

Sur l'intestin grêle, l'aspect dépend surtout du mécanisme et du vaisseau atteint : artériel ou veineux. Les formes ischémiques graves sont souvent d'origine artérielle avec pneumatose pariétale ou/et avec paroi intestinale amincie, à l'opposé les atteintes d'origine veineuse entraînent un net épaississement pariétal. Les entérites infectieuses sont parfois évaluées par l'imagerie en coupes. Elles entraînent un épaississement de type inflammatoire segmentaire touchant surtout l'iléon. Parmi les colites infectieuses, la colite pseudomembraneuse est plus caractéristique (Fig. 11). Il s'agit généralement d'une pancolite avec un très net épaississement pariétal dépassant les 15 mm, le rehaussement après contraste est intense, surtout sur la muqueuse, la graisse péricolique est souvent infiltrée avec fréquemment un épanchement intrapéritonéal. Les haustrations sont épaissies réalisant un aspect en « accordéon ». La surface muqueuse est souvent très échogène en échographie (pseudomembranes) et l'épaississement est très hypoéchogène [41, 42].

La maladie de Crohn est une atteinte transmurale, asymétrique, discontinue, sténosante et fistulisante. Les lésions muqueuses ulcéreuses sont décelables en radiologie conventionnelle, certaines lésions sont évocatrices de la maladie : ulcères longitudinaux mésentériques, ulcères perpendiculaires ou fissuraires et fistules. L'atteinte peut concerner le côlon et/ou le grêle, avec souvent des atteintes multifocales. L'imagerie en coupe peut facilement identifier les différentes caractéristiques de la maladie de Crohn (Fig. 12). L'atteinte transmurale se





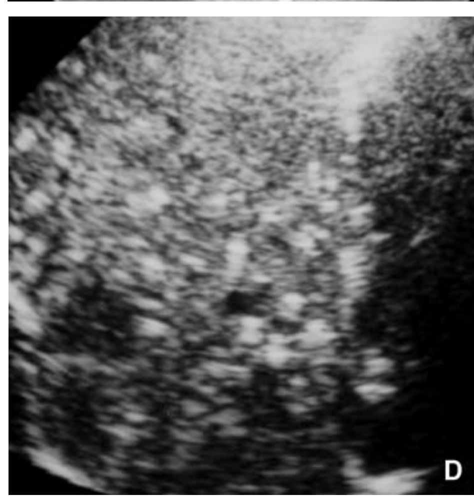


Figure 10. Pneumatose pariétale ischémique. Au scanner, on constate une pneumatose pariétale sur une anse jéjunale avec épanchement aérique intrapéritonéal (A). La pneumatose cæcale s'associe à une aéromésentérie (B) et à une aéroportie (C), qui peut être décelée par échographie (D) sous forme de multiples nodules échogènes mobiles dans les structures portales.

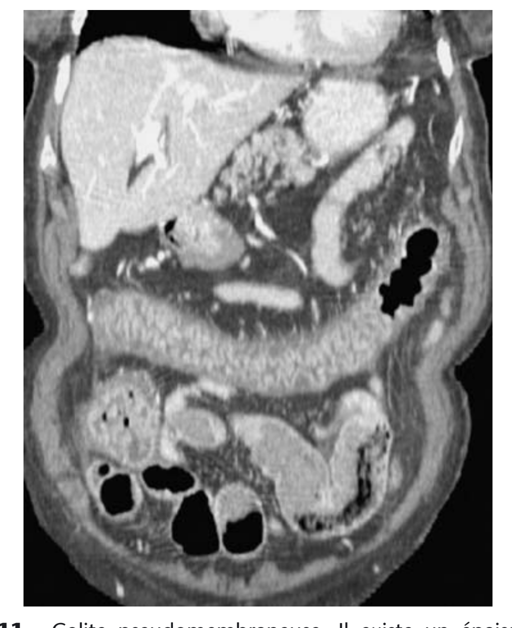


Figure 11. Colite pseudomembraneuse. Il existe un épaississement pariétal pancolique qui se rehausse fortement après injection iodée.

manifeste par une extension à la graisse péricolique (*creping fat*) et une disparition de la différenciation des couches pariétales à l'échographie. Les fistules, les dilatations segmentaires et les abcès sont des complications classiques, décelables par l'imagerie en coupes. Les fistules réalisent de petites images en « cible » à centre aérique au voisinage d'un segment intestinal à parois épaissies. Elles peuvent entraîner une communication entre deux structures digestives, avec la peau, voire la vessie. La présence d'air dans la vessie est bien identifiée par le scanner, est indicative d'une fistule avec le système digestif. Les abcès réalisent des collections liquidiennes circonscrites, avec une paroi qui se rehausse après contraste, la graisse périphérique est inflammatoire. Le contenu est hypoéchogène ou échogène parfois hétérogène en raison de l'existence d'air. L'imagerie en coupe peut guider un drainage percutané. Les abcès peuvent se localiser dans le péritoine mais également dans les viscères : reins, foie, rate, etc. Les lésions intestinales sténosantes peuvent entraîner une occlusion colique ou grélique suivant leur localisation, ce qui réalise alors un syndrome de stase [43]. La colectasie est un syndrome de stase particulier sans lésion obstructive. Le calibre du cæcum dépasse 9 cm et celui du côlon transverse 7 cm. Dans le syndrome d'Ogilvie, la paroi colique est très fine alors que dans les colectasies sur colite aiguë ou chronique, la paroi est épaissie et la graisse péricolique est infiltrée. Cette distension importante du cadre colique peut précéder une perforation. Des perforations en péritoine libre ou cloisonné peuvent être une complication d'une entérocolite ou d'une diverticulite. Il s'agit alors d'un épanchement hydroaérique intrapéritonéal ou rétropéritonéal, ou d'une collection abcédée. Les atteintes entérocoliques peuvent s'étendre à l'espace rétropéritonéal et entraîner une hydronéphrose, une obstruction duodénale ou biliaire. Enfin, les lésions intestinales inflammatoires peuvent se compliquer de thrombose veineuse, notamment mésentérique inférieure ou supérieure. Dans les complications de la maladie de Crohn, le scanner fournit des informations très pertinentes pour l'attitude thérapeutique dans 28 % des cas, l'échographie a une spécificité de 93 % et une sensibilité de 74 % pour identifier les sténoses, elle permet de déceler les fistules dans 66 % des cas et les abcès dans 83 % des cas [44-47].

À l'opposé, la rectocolite ulcérohémorragique (RCUH) touche essentiellement la muqueuse et la sous-muqueuse avec conservation des différentes couches à l'échographie. De plus,

Figure 12. Maladie de Crohn. IRM. L'étude pondérée T2 révèle un rétrécissement segmentaire iléal homogène (A). L'acquisition pondérée T1 avec gadolinium et suppression de la graisse démontre le caractère transmural avec une infiltration de la graisse mésentérique (tête de flèche) et de fines spicules linéaires sur le versant mésentérique (flèche) (B).

l'atteinte homogène, circonférentielle, continue, du rectum vers le cæcum est également visible en radiologie conventionnelle.

Les fistules et les abcès péricoliques sont rares et la dernière anse iléale est rarement atteinte, il s'agit alors d'une iléite par reflux [1, 4, 48].

Syndrome tumoral

Il s'oppose en tous points au syndrome inflammatoire, c'est soit un épaississement pariétal, soit un nodule (polype) ou une masse endoluminale (cancer ou autres tumeurs). L'épaississement pariétal est net, souvent supérieur à 15 mm, asymétrique et excentré. Les limites entre le segment sain et le segment lésé sont abruptes. En échographie la lésion n'est pas déformable sous la sonde, elle est hypoéchogène et hétérogène avec un renforcement postérieur. Au Doppler, la vascularisation est souvent faible. Au scanner, les tumeurs coliques sont hypodenses sans contraste et ont un rehaussement peu marqué, retardé, prolongé et hétérogène. En IRM, le rehaussement est comparable, les lésions sont hypo-intenses en T1 et hyperintenses en T2. Les tumeurs coliques ont souvent une captation intense du fluorodésoxyglucose (FDG) avec un *standardized uptake value* (SUV) supérieur à 2,5 au cours de la tomographie à émission de positrons (TEP). Après repas, la captation persiste et a une localisation identique sur le côlon sur les images fusionnées. Pour les tumeurs, il est tout d'abord nécessaire de préciser si la tumeur apparaît bénigne ou maligne. La recherche de signes de malignité en dehors de l'intestin s'effectue uniquement par l'imagerie en coupes. C'est essentiellement une carcinomatose péritonéale, des adénopathies mésentériques, des métastases hépatiques et osseuses, etc. Pour cette recherche la TEP et la tomographie par ordinateur (TEP-CT) est contributive, l'échographie est très performante pour la recherche de métastases hépatiques, mais c'est le scanner qui permet une étude plus globale [49-52].

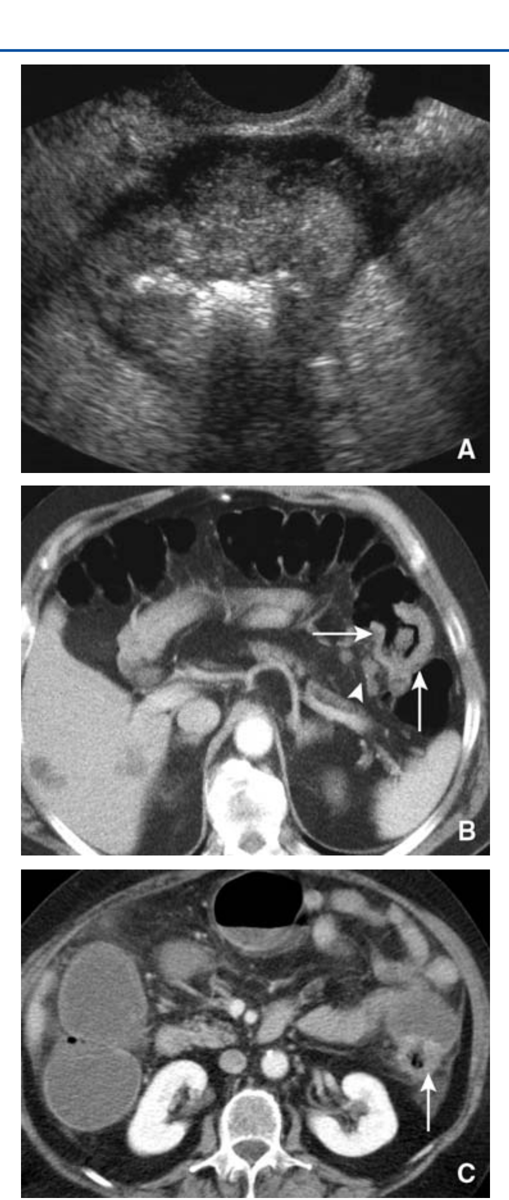


Figure 13. Cancer colique.
A. À l'échographie, la paroi colique est très épaissie de manière asymétrique.
B. Au scanner, les cancers coliques peuvent réaliser un épaississement asymétrique modéré (flèches), il existe également des adénopathies mésentériques (tête de flèche) et des métastases hépatiques.
C. Parfois la lésion est circonférentielle et sténosante (flèche) entraînant une obstruction colique (côlon droit dilaté à gauche).

En radiologie conventionnelle, les tumeurs ont un aspect variable, simples polypes, voire masses volumineuses. Les nodules muqueux (polypes) réalisent des lacunes endoluminales présentant un raccordement obtus (en pente douce) avec la paroi digestive. Les nodules pariétaux sous-muqueux apparaissent comme délimités au « compas » avec un angle de raccordement droit (90°). Les lésions extrinsèques ont un angle de raccordement obtus (en pente douce) vers la paroi digestive et le centre théorique de la masse est localisée en dehors de la paroi digestive.

Les épaississements pariétaux de plus de 10 mm localisés et/ou circonférentiels, ainsi que les épaulements sont des éléments suspects de lésions malignes. Pour les tumeurs purement endoluminales, la taille est un élément important, au-delà de 2 cm, l'hypothèse maligne doit être envisagée (Fig. 13). La présence de graisse (densité négative au scanner, hyperintensité à l'IRM et hyperéchogénicité à l'échographie) oriente vers un lipome, alors qu'un contenu liquidien suggère une lésion kystique ou un lymphangiome. Les injections de produit de contraste, notamment au scanner, identifient facilement les lésions vasculaires comme les varices. Les tumeurs stromales

sont également hypervascularisées alors que le rehaussement des lymphomes et des adénocarcinomes est faible et retardé [53-55].

Le bilan d'extension des tumeurs concerne essentiellement les néoplasies malignes, notamment les cancers coliques. Comme la chirurgie est pratiquement systématique, le bilan d'extension précis est souvent effectué lors de celle-ci. Néanmoins certaines modifications thérapeutiques (chimiothérapie et/ou radiothérapie) imposent un bilan préthérapeutique précis. On recherche alors tout d'abord l'extension en profondeur dans la paroi colique. Seule l'échographie et l'endosonographie permettent d'affirmer une atteinte limitée à la sous-muqueuse ou aux musculeuses. Pour le scanner et l'IRM, l'extension en profondeur n'est appréciable que par la graisse péricolique. Son infiltration signe une atteinte transmurale, en son absence l'atteinte est limitée à la paroi sans autre précision. La disparition de l'interface avec les organes de voisinage est en faveur de leur envahissement mais cela est rarement spécifique, car un simple contact est aussi possible. Ainsi avec le scanner, il est possible de préciser les stades Duke D (métastases hépatiques), Duke C (adénopathies) et Duke B2 (infiltration de la graisse), mais seules l'échographie et surtout l'endosonographie permettent de préciser les stades Duke B1 (atteinte limitée aux musculeuses) et Duke A (atteinte limitée à la sous-muqueuse). Les ganglions sont considérés envahis lorsque leur petit axe est supérieur à 10 mm, mais la spécificité et la sensibilité en tenant compte de la taille sont faibles, notamment au scanner. Pour les ganglions péricoliques, la limite du petit diamètre pathologique est 5 mm. Ils sont recherchés en péricolique, dans le mésentère, autour des vaisseaux mésentériques et du tronc cœliaque. Les chaînes rétropéritonéales peuvent être concernées. Le drainage hépatique est la voie préférentielle des métastases, et l'évaluation échographique est très performante. Son efficacité est comparable à l'IRM avec une sensibilité et une spécificité de 85 % et 93 %. Avec un lavement à l'eau, la stadification de la tumeur au scanner a une sensibilité de 90 % avec une spécificité de 73 % et une fiabilité de 85 % [5]. Pour le bilan ganglionnaire, ces valeurs sont respectivement : 84 %, 83 % et 84 %. En cas de résection chirurgicale, l'étude scanner ou IRM est recommandée ainsi que l'échographie peropératoire. Les tumeurs peuvent également entraîner une obstruction biliaire ou urinaire et/ou causer des thromboses veineuses mésentériques ou portales. Enfin, la carcinomatose péritonéale se manifeste par un épanchement intrapéritonéal et surtout une infiltration des fascias péritonéaux et notamment du grand épiploon. L'imagerie en coupes est également importante pour le suivi post-thérapeutique et la détection des récidives après traitement.

Syndrome extrinsèque

Il regroupe les anomalies pariétales ou endoluminales intestinales causées par un processus de voisinage inflammatoire ou tumoral. L'intestin par sa situation mixte intrapéritonéale et rétropéritonéale peut être concerné par pratiquement toutes les pathologies viscérales abdominales (Fig. 14). L'imagerie en coupes identifie bien ces processus extrinsèques en analysant la graisse péri-intestinale. Les anomalies pariétales sont représentées par des sténoses ou des rétrécissements progressifs mais asymétriques en rapport avec le site initial de la lésion [55, 56]. Les anomalies endoluminales épargnent habituellement la muqueuse, il s'agit de plis épaissis et de nodules ayant une répartition transversale et asymétrique. Il est également possible de différencier une lésion extrinsèque inflammatoire d'une tumeur [7]. La paroi intestinale peut conserver une épaisseur normale avec un simple refoulement avec ou sans rétrécissement luminal, à l'opposé, elle peut s'épaissir, voire devenir nodulaire. Pour les lésions extrinsèques, l'imagerie en coupes doit permettre la distinction entre lésions tumorales et lésions inflammatoires. Les lésions inflammatoires comprennent les péritonites, les coulées de pancréatites et les abcès. Les péritonites associent épanchement intrapéritonéal plus moins loculé

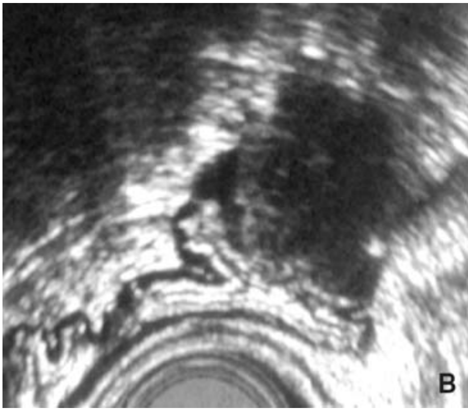


Figure 14. Endométriose sigmoïdienne. Le lavement baryté en double contraste visualise une déformation du sigmoïde en regard du cul-de-sac de Douglas, la mucographie démontre un aspect de « drapé » asymétrique (A). L'échographie endovaginale (B) et le scanner (C) mettent en évidence une masse hétérogène liquidienne.

et modification de la graisse péritonéale. Le côlon peut présenter un épaississement pariétal segmentaire ou diffus, régulier et asymétrique plus marqué sur le versant mésocolique. Les coulées pancréatiques atteignent surtout le côlon transverse, le cæcum et le côlon descendant. Il s'agit d'une atteinte asymétrique mésocolique de type inflammatoire. Un site préférentiel est l'angle splénique au niveau du ligament splénocolique. Avec les abcès, le côlon peut réagir en s'épaississant sur sa paroi au contact avec l'abcès. Dans la maladie de Crohn et la diverticulite, le côlon peut également être la cause de l'abcès. L'atteinte tumorale extrinsèque peut être une carcinomatose péritonéale ou l'extension d'un cancer de voisinage : estomac, pancréas ou ovaires notamment. Dans la carcinomatose péritonéale, la diffusion à l'intestin s'effectue généralement sur le versant antimésentérique ou antimésocolique et sur les segments en

Figure 15. Lymphome cæcal. Les lymphomes peuvent réaliser un aspect infiltratif régulier et homogène de la paroi colique simulant ainsi une colite segmentaire.

Figure 16. Tumeur carcinoïde et ischémie. Les parois iléales sont épaissies avec un aspect en « cible » et on note une masse mésentérique calcifiée correspondant à une métastase ganglionnaire d'une tumeur carcinoïde.

positions déclives. Les implants s'intègrent dans la paroi intestinale sous forme de nodules de taille variable, ils sont souvent multifocaux. Les cancers gastriques et pancréatiques envahissent surtout le côlon transverse sur sa partie supérieure pour l'estomac (ligament gastrocolique) et sur sa partie inférieure pour le pancréas (mésocôlon transverse). Il s'agit souvent de rétrécissements asymétriques et nodulaires avec des plis épaissis simulant des haustrations incomplètes [2, 4].

L'extension topographique digestive est évaluée par l'imagerie en coupes mais aussi par la radiologie contrastée. Les complications obstructives intestinales, biliaires ou urinaires ainsi que les atteintes vasculaires (thromboses), les extensions à d'autres espaces (plèvre, médiastin, tissus sous-cutanés, muscles, os, etc.) et les envahissements viscéraux sont bien évalués par l'imagerie en coupes et notamment le scanner [4].

Cette classification sémiologique est certes schématique et n'a qu'une valeur d'orientation car les limites entre les différents syndromes ne sont pas toujours nettes et les chevauchements sont multiples [3].

En cas de pathologie inflammatoire, les discussions diagnostiques s'adressent aux processus tumoraux qui prennent un aspect inflammatoire et aux lésions inflammatoires qui ont une présentation tumorale. Les tumeurs infiltrantes étendues sont représentées essentiellement par les lymphomes non hodgkiniens (LNH) (Fig. 15). Les atteintes diverticulaires et notamment sigmoïdiennes posent des problèmes classiques de diagnostic différentiel puisque à partir des données du scanner le diagnostic entre ces deux pathologies n'est possible que dans 51 % des cas.

À l'opposé pour les tumeurs, certaines atteintes granulomateuses (Crohn ou tuberculose) peuvent réaliser des aspects tumoraux sur l'intestin grêle et notamment au niveau de la région iléocæcale, il en est de même pour les amœbomes de l'amibiase cæcale. Les hématomes, rares sur le côlon, plus fréquents sur l'intestin grêle, apparaissent nodulaires avec des limites abruptes, suggérant une tumeur [57].

Certaines pathologies peuvent associer les deux lésions comme par exemple les lymphomes sur maladie cœliaque, les lésions ischémiques au cours des tumeurs carcinoïdes (Fig. 16) ou les complications malignes au cours de la maladie de Crohn [58].

Le problème diagnostique des lésions extrinsèques est de différencier une atteinte pariétale intestinale secondaire d'une lésion primitive intestinale tumorale ou inflammatoire. L'imagerie en coupes est très contributive pour cette distinction, en utilisant soit le signe de l'« iceberg », la lésion siégant largement en dehors de la paroi intestinale, soit en dessinant le cercle théorique de la lésion et en déterminant la localisation de son centre en dehors de la paroi colique. En cas de doute, une biopsie percutanée apporte le diagnostic. Une réaction intestinale au contact d'un abcès appendiculaire ou tubo-ovarien peut simuler une maladie de Crohn. Des extensions pancréatiques coliques localisées peuvent simuler un cancer colique.

Conclusion : indications

L'imagerie médicale de l'intestin a été profondément transformée ces dernières années par l'emploi de l'imagerie en coupes, qui a bénéficié largement de développements technologiques. Initialement limitée à l'étude morphologique de la paroi intestinale et de son environnement, elle aborde maintenant l'exploration endoluminale, avec l'entéroscanner, l'entéro-IRM et la coloscopie virtuelle.

Sur le plan pratique, en radiologie conventionnelle, les indications classiques de l'ASP sont : les suspicions de perforation et d'occlusion ainsi que les colectasies. Cet examen devient inutile si un scanner abdominal est envisagé. L'ASP peut être utile dans le suivi des occlusions et des colectasies. Les opacifications digestives ne sont envisageables qu'en seconde intention pour des problèmes particuliers et/ou spécifiques : certaines évaluations chirurgicales pré- et/ou postopératoires (bilan de hernie hiatale, contrôles de réduction gastrique et avant réanastomose colique), endoscopies impossibles ou incomplètes, examen d'imagerie en coupes insuffisants ou apparemment négatifs comme la recherche de lésions inflammatoires superficielles intestinales, de trajets fistuleux et de causes d'occlusions chroniques intermittentes de bas grade, enfin la mise en évidence de troubles fonctionnels ou moteurs. L'angiographie cœliomésentérique n'est envisageable que dans une perspective thérapeutique : embolisations, dilatations et perfusions médicamenteuses.

Sur le plan pratique, pour l'imagerie en coupes, l'échographie et l'IRM bénéficient d'un avantage important, l'absence de radiations ionisantes, et donc ces deux procédures doivent être privilégiées, notamment chez les sujets jeunes [59]. Elles doivent également être favorisées dans les pathologies chroniques et donc les maladies inflammatoires. Pour les affections malignes, c'est le scanner qui est la modalité de choix, même si l'échographie est utile, pour le suivi notamment. En situation d'urgence et en postopératoire, c'est l'échographie et le scanner qui sont le plus souvent utilisés. Les sujets obèses relèvent du scanner et les maigres de l'échographie, ainsi que les malades non mobilisables. Pour une évaluation globale et/ou des pathologies multiples, le scanner est le mode d'exploration. Pour la détection lésionnelle, en dehors de la coloscopie pour le côlon et l'iléon terminal, l'échographie et le scanner sont désormais des techniques adaptées. La radiologie contrastée ne concerne plus que des cas spécifiques ou des situations de discordances. Le coloscanner avec remplissage hydrique du côlon peut également être appliqué aux personnes âgées peu valides chez qui la coloscopie ou le lavement opaque sont difficiles à réaliser. Le dépistage concerne la recherche de polype colique, la coloscopie virtuelle au scanner remplace facilement le lavement baryté en double contraste. Elle peut également être envisagée en complément de l'endoscopie en cas d'étude incomplète ou de lésion endoluminale dont l'étiologie exacte reste indéterminée : lésion muqueuse, sous-muqueuse ou pariétale, voire vasculaire ou extrinsèque. L'analyse complète de

la paroi colique et de son environnement facilite le diagnostic. Pour le diagnostic étiologique, l'échographie et l'IRM sont souvent contributives, notamment chez les sujets jeunes. Le scanner est employé en cas d'insuffisance de ces techniques ou chez les patients âgés ou avec des pathologies multiples. La radiologie contrastée ne concerne que quelques cas particuliers ou dont l'évaluation par l'imagerie en coupes est insuffisante. Le bilan d'extension en cancérologie peut se limiter à une échographie hépatique mais le scanner fournit une étude plus complète et plus exhaustive. Les atteintes inflammatoires sont plus accessibles à l'échographie ou à l'IRM, et le scanner peut être un second recours, notamment pour les procédures interventionnelles. Il en est de même pour la radiologie contrastée. Enfin, pour le diagnostic différentiel, le scanner est souvent le premier recours, aidé fréquemment par l'échographie ou l'IRM. La radiologie contrastée n'intervient qu'en cas d'échec ou d'insuffisance de l'imagerie en coupes.

Telles sont les grandes lignes qui doivent dominer notre approche diagnostique en évitant d'empiler les examens successifs. Ces lignes ne sont pas incontournables, il y a toujours place à l'adaptation.

Cet article a fait l'objet d'une prépublication en ligne ; l'année du copyright peut donc être antérieure à celle de la mise à jour à laquelle il est intégré.

Références

[1] Gourtsoyiannis NC. *Radiological imaging of the small intestine*. Berlin: Springer-Verlag; 2002 (p. 339-83).
[2] Régent D, Genin G, Schmutz GR. *Imagerie du tube digestif et du péritoine. Abrégés d'Imagerie Radiologique*. Paris: Masson; 1994.
[3] Schmutz GR, Benko A, Chapuis F. *Imagerie de l'intestin grêle*. Paris: Masson; 1997 (p. 54-125).
[4] Schmutz G, Fournier L, Lepennec V. Imagerie actuelle de l'intestin grêle. *Feuillets Radiol* 2003;**43**:195-214.
[5] Gore RM, Levine MS. *Textbook of gastrointestinal radiology*. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2008.
[6] Hara AK, Leighton JA, Sharma VK, Heigh RI, Fleischer DE. Imaging of small bowel disease: comparison of capsule endoscopy, standard endoscopy, barium examination, and CT. *Radiographics* 2005;**25**: 697-718.
[7] Laufer I. Barium studies: principles of double-contrast diagnosis. In: Gore RM, Levine MS, Laufer I, editors. *Textbook of gastrointestinal radiology*. Philadelphia: WB Saunders; 1994. p. 38-49.
[8] Herlinger H. Malabsorptions. In: Gore RM, Levine MS, editors. *Textbook of gastrointestinal radiology*. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2008.
[9] Sellink JL. *Radiological atlas of common diseases of the small bowel*. Leiden: HE Stenfert. Kroese BV; 1976.
[10] Levine MS, Rubesin SE, Laufer I, Herlinger H. Diagnosis of colorectal neoplasms at double-contrast barium enema examination. *Radiology* 2000;**216**:11-8.
[11] Reeders J, Rosen-Busch WA. *Clinical radiology and endoscopy of the colon*. Stuttgart: Thieme; 1994.
[12] Rubesin S, Levine MS, Laufer I, Herlinger H. Double-contrast barium enema examination technique. *Radiology* 2000;**215**:642-50.
[13] Pilleul F, Crombe Ternamian A, Fouque A, Valette PJ. Exploration de l'intestin grêle par les techniques d'imagerie en coupes. *J Radiol* 2004; **85**:517-30.
[14] Schmutz GR, Benko A, Chapuis F. Sonography of small bowel, appendix and colon. In: Weil FS, editor. *Ultrasound diagnosis of digestive disease*. Berlin: Springer Verlag; 1996. p. 528-50.
[15] Giovagnorio F, Picarelli A, Di Giovambattista F, Mastracchio A. Evaluation with Doppler sonography of mesenteric blood flow in celiac disease. *AJR Am J Roentgenol* 1998;**171**:629-32.
[16] Shindera ST, Nelson RC, DeLong DM. Multi-Detector row CT of the small bowel: Peak enhancement temporal window- Initial experience. *Radiology* 2007;**243**:438-44.
[17] Paulsen SR, Huprich JE, Fletcher JG. CT Enterography as a diagnostic tool in evaluating Small bowell disorders: Review of clinical experience with over 700 cases. *Radiographics* 2006;**26**:641-62.
[18] Maglinte DD, Sandrasegaran K, Lappas JCCT. Enteroclysis: techniques and Applications. *Radiol Clin N Am* 2007;**45**:289-301.
[19] Hong SS, Kim AY, Byun JH. MDCT of small-bowel disease: Value of 3 D imaging. *AJR Am J Roenttgenol* 2006;**187**:1212-21.
[20] Maglinte DD, Sandrasegaran K, Lappas JCCT. Enteroclysis: techniques and Applications. *Radiol Clin N Am* 2007;**45**:289-301.
[21] Sosna J, Morrin MM, Kruskal JB, Lavin PT, Rosen MP, Raptopoulos V. CT colonography of colorectal polyps: a meta-analysis. *AJR Am J Roentgenol* 2003;**181**:1593-8.
[22] Mulhall BP, Veerappan GR, Jackson JL. Meta-analysis: computed tomographic colonography. *Ann Intern Med* 2005;**142**:635-50.
[23] Schmutz GR, Régent D, Chapuis F, Blum A, Benko A. *Imagerie de l'abdomen aigu*. Paris: Masson; 1996.
[24] Gourtsoyiannis NC, Grammatikakis J, Papamastorakis G. Imaging of small intestinal Crohn's disease: comparison between MR enteroclysis and conventional enteroclysis. *Eur Radiol* 2006;**16**:1915-25.
[25] Siddiki HA, Fidler JL, Fletcher JG. Prospective comparison of state-of-the-art MR and CTenterography in small bowel Crohn's disease. *AJR Am J Roentgenol* 2009;**193**:113-21.
[26] Umschaden HW, Szolar D, Gasser J, Umschaden M, Haselbach H. Small-bowel disease: comparison of MR enteroclysis images with conventional enteroclysis and surgical findings. *Radiology* 2000;**215**: 717-25.
[27] Fider JF, Guimaraes L, Einstein DM. MR imaging of the small bowel. *Radiographics* 2009;**29**:1811-25.
[28] Rubesin SE. Gallery of double-contrast terminology. *Gastroenterol Clin North Am* 1995;**24**:259-88.
[29] Freeman AH, Barltrop AH. Limitations of barium studies. *Abdom Imaging* 1999;**11**:139-43.
[30] Levine MS, Rubesin SE, Laufer I. Pattern approach for diseases of mesenteric small bowel on barium studies. *Radiology* 2008;**249**: 445-60.
[31] Macari M, Megibow AJ, Balthazar EJ. A pattern approach to the abnormal small bowel: observations at MDCT and CT enterography. *AJR Am J Roentgenol* 2007;**188**:1344-55.
[32] Chou CK, Wu RH, Mak CW, Lin MP. Clinical signification of poor CT enhancement of the thickened small bowel wall in patients with acute abdominal pain. *AJR Am J Roentgenol* 2006;**186**:491-8.
[33] Beall DP, Fortman BJ, Lawler BC, Regan F. Imaging bowel obstruction: a comparison between fast magnetic resonance imaging and helical computed tomography. *Clin Radiol* 2002;**57**:719-24.
[34] Soyer P, Boudiaf M, Fargeaudou Y, Dray X, Hamzi L, Vahedi K, et al. Celiac disease in adults: evaluation with MDCT enterolysis. *AJR Am J Roentgenol* 2008;**191**:1483-92.
[35] Paolantonio P, Tomei E, Rengo M, Ferrari R, Lucchesi P, Laghi A. Adult celiac disease: MRI finding. *Abdom Imaging* 2007;**32**:433-40.
[36] Sheedy SP, Earnest 4th F, Fletcher JG. CT of small-bowel ischemia associated with obstruction in Emergency departement patients: diagnostic performance evaluation. *Radiology* 2006;**241**:729-36.
[37] Chou CK, Mak CW, Tzeng WS, Chang JM. CT of small bowel ischemia. *Abdom Imaging* 2004;**29**:18-22.
[38] Horton KM, Fishman EK. Multidetector CT Angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia. *Radiol Clin N Am* 2007;**45**:275-88.
[39] Epelman M, Daneman A, Navarro OM. Necrotizing enterocolitis: Review of state-of-the-Art imaging findings with pathologic correlation. *Radiographics* 2007;**27**:285-305.
[40] Ha HK, Lee SH, Rha SE, Kim JH, Byun JY, Lim HK, et al. Radiologic features of vasculitis involving the gastrointestinal tract. *Radiographics* 2000;**20**:779-94.
[41] Horsthuis K, Bipat S, Bennink RJ, Stoker J. Inflammatory bowel disease diagnosed with US, MR, scintigraphy, and CT: meta-analysis of prospective studies. *Radiology* 2008;**247**:64.
[42] Kwek JW, Iyer RB, Dunnington J, Faria S, Silverman PM. Spectrum of imaging findings in the abdomen after radiotherapy. *AJR Am J Roentgenol* 2006;**187**:1204-11.
[43] Merlin A, Soyer P, Boudiaf M, Hamzi L, Rymer R. Chronic intestinal pseudo-obstruction in adult patients: multi detector row helical CT features. *Eur Radiol* 2008;**18**:1587-95.
[44] Wiarda BM, Kuipers EJ, Heitbrink MA. MR enteroclysis of inflammatory small-bowel diseases. *AJR Am J Roentgenol* 2006;**187**: 522-31.
[45] Choi D, Jin Lee S, Ah Cho Y, Lim HK, Hoon Kim S, Jae Lee W, et al. Bowel wall thickening in patients with Crohn's disease: CT patterns and correlation with inflammatory activity. *Clin Radiol* 2003;**58**: 68-74.

[46] Sailer J, Peloschek P, Schober E, Schima W, Reinisch W, Vogelsang H, et al. Diagnostic value of CT enteroclysis compared with conventional enteroclysis in patients with Crohn's disease. *AJR Am J Roentgenol* 2005;**185**:1575-81.
[47] Rimola J, Rodriguez S, García-Bosch O, Ordás I, Ayala E, Aceituno M, et al. Magnetic resonance for assessment of disease activity and severity in ileocolonic Crohn's disease. *Gut* 2009;**58**:1113-20.
[48] De Backer AI, De Schepper AM, Vandevenne JE. CT of angioedema of the small bowel. *AJR Am J Roentgenol* 2001;**176**:649-52.
[49] Pantongrag-Brown L, Nelson AM, Brown AE. Gastrointestinal manifestations of Acquired Immunodeficiency Syndrome: Radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 1995;**15**:1155-78.
[50] Low RN, Chen SC, Barone R. Distinguishing benign from malignant bowel obstruction in patients with malignancy: findings at MR imaging. *Radiology* 2003;**228**:157-65.
[51] Sheth S, Horton KM, Garland MR, Fishman EK. Mesenteric neoplasms: CT appearances of primary and secondary tumors and differential diagnosis. *Radiographics* 2003;**23**:457-73.
[52] Yenarkarn P, Thoeni RF, Hanks D. Case 107: Lymphoma of the mesentery. *Radiology* 2007;**242**:628-31.
[53] Ghai S, Pattison J, Ghai S, O'Malley ME, Khalili K, Stephens M. Primary gastrointestinal lymphoma: spectrum of imaging findings with pathologic correlation. *Radiographics* 2007;**27**:1371-88.
[54] Lohan DG, Alhajeri AN, Cronin CG. MR enterography of small-bowel lymphoma: potential for suggestion of histologic subtype and the presence of underlying celiac disease. *AJR Am J Roentgenol* 2008;**190**: 287-93.
[55] Horton KM, Lawler LP, Fishman EK. CT findings in sclerosing mesenteritis (panniculitis): spectrum of disease. *Radiographics* 2003; **23**:1561-7.
[56] Elsayes KM, Staveteig PT, Narra VR. MRI of the peritoneum: Spectrum of Abnormalities. *AJR Am J Roentgenol* 2006;**186**:1368-79.
[57] Rubesin SE. Simplified approach to differential diagnosis of small bowel abnormalities. *Radiol Clin N Am* 2003;**41**:343-64.
[58] Levy AD, Sobin LH. Gastrointestinal carcinoids: imaging features with clinico-pathologic comparison. *Radiographic* 2007;**27**:237-57.
[59] Desmond AN, O'Regan K, Curran C. Crohn's disease: factors associated with exposure to high levels of diagnostic radiation. *Gut* 2008;**57**:1524-9.

Imagerie en coupes du côlon

G. Schmutz, V. Le Pennec, V. Do, E. Trottier

L'endoscopie est la première méthode à employer chez un patient suspect de pathologie colique. Cette technique fournit une excellente délimitation des lésions coliques, mais ne peut réellement déceler, caractériser et différencier la composante extramuqueuse de nombreuses affections inflammatoires, infectieuses ou tumorales du côlon. Ce texte décrit les différentes modalités d'imagerie en coupes du côlon et leurs applications chez les patients suspects ou non d'une pathologie colique.

Mots clés : Imagerie du côlon ; Paroi colique ; Cancer du côlon ; Maladie de Crohn

Plan

Introduction

Lors des dernières décennies, le développement et les progrès de l'endoscopie digestive ont entraîné une disparition pratiquement complète des explorations digestives et notamment du lavement baryté même en double contraste [1]. Parallèlement à cette évolution négative pour la radiologie, les progrès techniques des échographes, des scanners et de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ont permis une réappropriation de l'imagerie digestive, notamment intestinale. En effet, avec les machines actuelles, il est possible d'évaluer de manière satisfaisante la paroi intestinale, ainsi que son environnement péritonéal [2-7]. L'imagerie en coupes apparaît ainsi complémentaire de l'endoscopie dont l'étude ne concerne que la muqueuse. L'imagerie en coupes peut également se substituer à l'endoscopie en distendant la lumière intestinale par de l'air ou du liquide et en utilisant les capacités informatiques de réaliser des coloscopies virtuelles [8-10].

L'imagerie en coupes des lésions coliques peut s'effectuer dans quatre circonstances différentes :

- découverte d'une lésion colique méconnue au cours d'un examen réalisé pour des signes cliniques peu spécifiques ;
- dépistage, recherche d'une lésion colique muqueuse après préparation colique ;
- évaluation complémentaire d'une lésion colique découverte au cours d'une coloscopie ou d'un lavement baryté ;
- analyse du cadre colique en situation d'urgence et en postopératoire.

Indication de l'imagerie en coupes
- Détection et dépistage
- Étude complémentaire
- Urgence et postopératoire

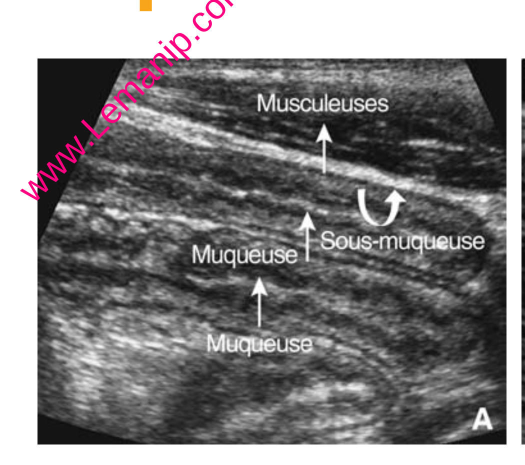
Technique d'examen

L'imagerie en coupes regroupe les techniques qui créent des images à partir de données obtenues par des coupes tomographiques, étudiant le corps humain en « tranches ». Ce sont l'échographie, le scanner ou tomodensitométrie (TDM), l'IRM et la tomographie par émission de positons couplée au scanner par rayons X (TEP-CT) [11, 12].

Échographie

L'étude échographique du côlon peut être réalisée dans trois circonstances particulières :

- étude colique au cours d'une *échographie standard abdomino-pelvienne* avec une orientation ou non vers le cadre colique [13]. Il n'y a pas de préparation spécifique, en dehors du jeûne et de la réplétion vésicale. L'examen peut être effectué en urgence et, si besoin, au lit du patient. Une première étude est effectuée avec une sonde de fréquence moyenne (3,5-5,0 MHz) pour dépister une éventuelle anomalie et faire une



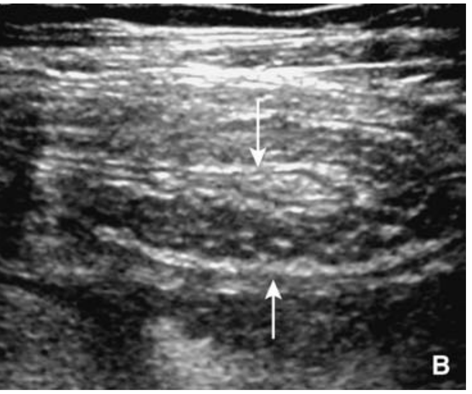
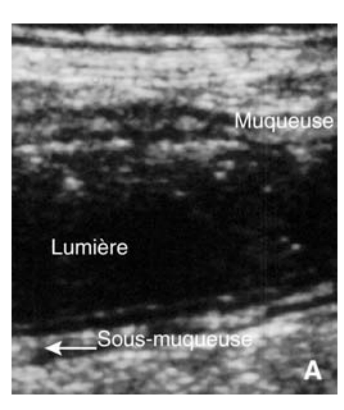


Figure 1. Les sondes de haute fréquence : 7,5 MHz (A) permettent une meilleure analyse des différentes couches pariétales que les sondes de 3,5 MHz (B) (flèches).



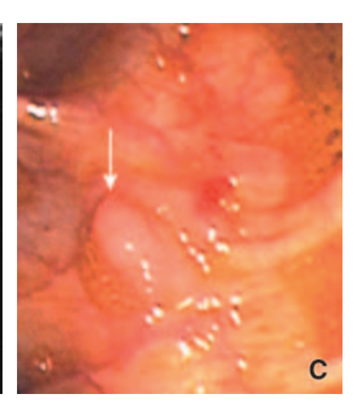


Figure 2. Avec le remplissage hydrique (A), il est possible de déceler de petits polypes (flèche) (B) confirmés par la coloscopie (flèche) (C).

étude globale de la cavité abdominopelvienne. Pour réaliser une analyse précise de la paroi colique, il est nécessaire d'utiliser une sonde de fréquence plus élevée de 7,5 à 15 MHz (Fig. 1). Le cadre colique est exploré dans les flancs, les fosses iliaques, le pelvis et en dessous du lobe hépatique droit et du hile de la rate pour les régions angulaires. Cette étude doit être systématique, en réalisant des coupes à la fois longitudinales, transversales et obliques. Il est nécessaire de réaliser une compression douce de la paroi abdominale avec le transducteur afin de mobiliser les structures gazeuses et d'apprécier la souplesse des parois coliques [14]. Il est également possible de faire des biopsies ou des drainages sous échoscopie ;

- *étude spécifique du cadre colique,* elle peut être effectuée avec une préparation colique identique à celle d'une coloscopie et avec remplissage colique hydrique par lavement après administration d'antispasmodiques endoveineux. Cette procédure permet une étude précise du cadre colique et peut même être utilisée comme méthode de dépistage de polype colique (Fig. 2). C'est certes un examen long et spécialisé, mais il peut être utile pour compléter une étude endoluminale [15] ;
- *étude colique échographique par voie endoscopique ou endosonographie* [16]. Ce type d'exploration est facile au niveau rectal, mais pour l'étude colique, il est nécessaire d'utiliser un endoscope muni d'une sonde échographique (Fig. 3). De plus, l'exploration est habituellement limitée au sigmoïde car les endoscopes munis de système échographique sont relativement rigides. Il est également possible de réaliser ce type d'examen chez la femme par voie endovaginale (Fig. 4). L'étude est limitée au sigmoïde et au cæcum.

À l'état spontané, le côlon contient des matières et de l'air. De ce fait, la paroi colique est difficile à délimiter. Lorsque le contenu est plutôt liquidien, le côlon apparaît comme une structure tubulaire d'échostructure nodulaire et hétérogène. Le calibre peut varier entre 30 et 60 mm. Les haustrations coliques peuvent apparaître comme des bandes transversales hypoéchogènes perpendiculaires à l'axe colique. L'épaisseur de la paroi colique ne dépasse pas 3 mm. L'étude avec une sonde de haute fréquence facilite l'analyse de la paroi et surtout la différenciation des différentes couches pariétales.

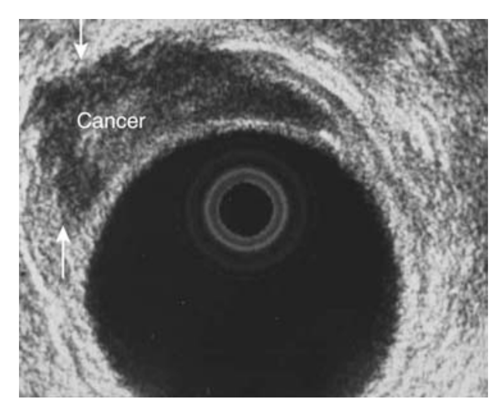


Figure 3. Endosonographie visualisant un cancer du sigmoïde envahissant (flèches).

Figure 4. La voie endovaginale permet une excellente étude du sigmoïde. FAT : graisse.

La partie centrale est d'échostructure mixte et hétérogène et la paroi comprend des couches successivement hypoéchogènes et hyperéchogènes : muqueuse, fin liseré hypoéchogène, sous-muqueuse échogène puis musculeuse hypoéchogène (Fig. 5). La

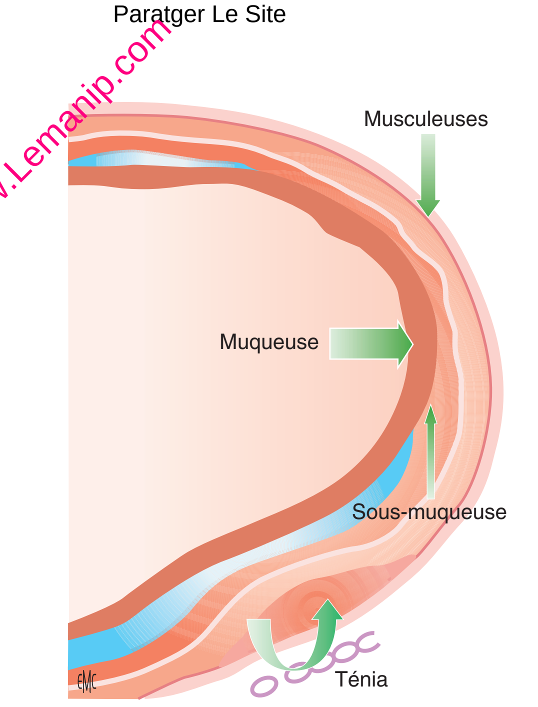


Figure 5. Schéma anatomique d'une coupe transversale intestinale visualisant les différentes couches histologiques.

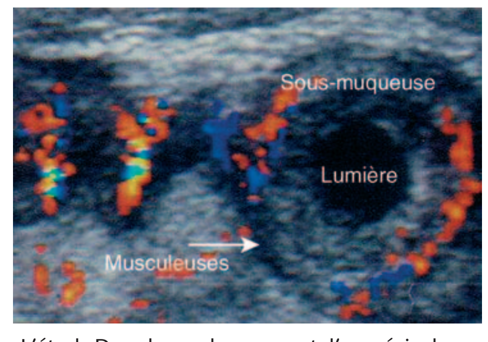


Figure 6. L'étude Doppler couleur permet d'apprécier la vascularisation pariétale comme dans ce cas de maladie de Crohn.

graisse péridigestive apparaît comme une zone échogène se continuant avec la graisse mésentérique. Les contractions sont rares sur le côlon et il est possible de déprimer la paroi et la lumière colique avec la compression par le transducteur.

> *Point important*
>
> **Aspect échographique de la paroi colique**
> - Contenu et sécrétions échogènes
> - Muqueuse hypoéchogène
> - Sous-muqueuse échogène
> - Musculeuse hypoéchogène
> - Séreuse échogène

L'échographie couplée au Doppler pulsé et/ou couleur et de puissance permet une analyse complémentaire de la sémiologie pariétale colique et de l'environnement péricolique. Les flux pariétaux sont de faible intensité et de faible impédance, il est nécessaire d'utiliser le Doppler de puissance pour les identifier (Fig. 6). Les produits de contraste intraveineux échographiques sont rarement employés pour l'évaluation de la paroi colique. Leur cinétique est superposable aux autres produits de contraste à tropisme vasculaire comme l'iode au scanner.

Tomodensitométrie

La tomodensitométrie (TDM) du côlon répond aux critères de qualité habituels de tout scanner abdominal. L'injection de contraste intraveineuse est essentielle, habituellement en dehors des lésions vasculaires, l'acquisition est faite au temps veineux (90 s) (Fig. 7). Un seul passage est généralement suffisant. En dehors de l'urgence, il faut distendre la lumière colique avec soit de l'eau (lavement) (Fig. 8), soit de l'air (Fig. 9). Le contraste

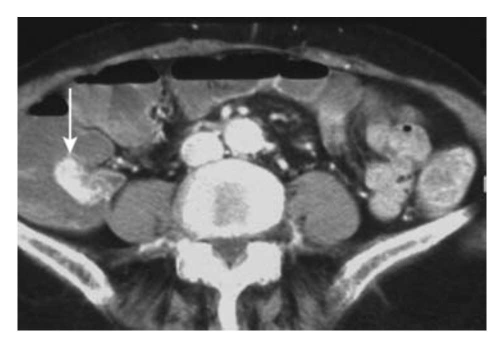


Figure 7. L'injection intraveineuse de contraste iodé permet d'identifier la paroi colique et les tumeurs hypervasculaires (flèche) par leur rehaussement.

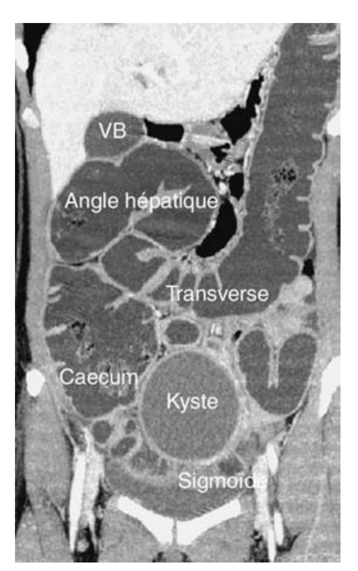


Figure 8. Le lavement à l'eau fournit une bonne étude de la paroi colique, mais les lésions kystiques ou liquidiennes sont parfois difficiles à différencier. VB : voie biliaire.

Figure 9. En l'absence de distension colique (A), certaines lésions sont difficiles à identifier comme ce cancer colique qui est visible après distension à l'air (flèches) (B).

positif est utilisé si l'examen est effectué sans contraste intraveineux ou s'il s'agit d'un contrôle postopératoire ou d'une recherche de fistule [17]. Un antispasmodique intraveineux facilite la distension. Pour déceler des lésions de petites tailles (polypes), il faut une préparation colique identique à la coloscopie. Selon la machine disponible, l'épaisseur des coupes varie entre 1 et 5 mm avec des reconstructions variant également entre 1,5 et 5 mm. Il est possible également de réaliser des acquisitions positionnelles en procubitus ou en décubitus latéral pour mobiliser le liquide et les composés endoluminaux. Pour la coloscopie virtuelle, deux acquisitions sont systématiquement effectuées en procubitus et en décubitus, et il n'y a pas d'injection intraveineuse iodée. En situation d'urgence, aucune préparation colique n'est requise et aucun remplissage afin de déceler les éventuelles stases coliques.

Afin d'améliorer la fiabilité de la TDM dans la caractérisation de certaines lésions, il est possible désormais de réaliser une étude de perfusion quantifiée en analysant en continu le rehaussement d'un court segment colique [18-20]. Les progrès de l'informatique et de la technologie des machines permettent maintenant d'obtenir des reconstructions rapides dans tous les plans de l'espace [21] et également une visualisation endoluminale (coloscopie virtuelle) [22].

> ❝ *Point important*
>
> **Coloscopie virtuelle : conditions techniques**
> - Préparation identique à la coloscopie
> - Antispasmodique intraveineux
> - Canule rectale
> - Insufflation d'air jusqu'au seuil de douleur
> - Spirale en décubitus
> - Spirale en procubitus
> - Pas d'injection iodée intraveineuse

Sur les coupes axiales, la paroi digestive prend le plus souvent un aspect en « cible », dont l'épaisseur ne dépasse pas 3 mm si la distension est satisfaisante. Cette épaisseur peut même devenir virtuelle lors d'une distension importante avec l'air. À l'état normal, sans injection de produit de contraste, la paroi digestive a des contours nets bien différenciés de la graisse périintestinale. Sa densité est homogène de type tissulaire sans couches identifiables. Après injection iodée, le rehaussement est homogène au temps parenchymateux. Les vaisseaux sont bien visibles dans le mésocôlon jusqu'au niveau de la paroi colique [23]. Il est possible d'identifier les branches coliques de la veine et de l'artère mésentérique supérieure, ainsi que l'artère et la veine mésentérique inférieure. L'arcade de Riolan, anastomose entre les axes mésentériques inférieur et supérieur est également identifiable.

Imagerie par résonance magnétique

Sur le plan technique, il est préférable de disposer d'un aimant de 1,5 Tesla équipé d'hypergradients [24]. Pour l'examen colique, une antenne corps entier en réseau phasé est appliquée au patient, qui est placé en procubitus ou en décubitus suivant la tolérance. Une ceinture de contention peut être placée pour réduire les artefacts respiratoires et une injection intraveineuse d'antispasmodique réduit le péristaltisme [24]. La distension de la lumière colique permet une meilleure étude de la paroi colique. La distension à l'air est plus facile, mais l'air a une mauvaise susceptibilité magnétique (Fig. 10). Un lavement à l'eau est souvent préférable. Les séquences comprennent des acquisitions axiale et coronale, complétées éventuellement par des acquisitions sagittales. Les images pondérées T1 sont effectuées en écho de gradient avant et après injection de gadolinium intraveineux avec une étude en phase et en opposition de phase pour la première acquisition. Les images T2 sont obtenues soit par des séquences en écho de spin turbo soit par des séquences *single shot* pour éviter les artefacts respiratoires. Les séquences dynamiques avec injection de gadolinium sont obtenues de préférence avec des acquisitions coronales 3D avec suppression de la graisse en écho de gradient T1 au temps 30, 60 et 90 secondes après l'injection. Cette séquence fournit un meilleur signal sur bruit, permet des coupes plus fines sans intercoupes et surtout il est possible de faire des reconstructions multiplanaires.

Figure 10. La distension à l'air permet en IRM une analyse de la paroi colique (A) et de différencier le sigmoïde du kyste hémorragique pelvien (flèche) (B).

Pour les études de coloscopie virtuelle en IRM, il est nécessaire de réaliser des acquisitions en 3D, indispensables pour pouvoir effectuer des reconstructions endoluminales. Les séquences sont effectuées en écho de gradient pondéré T1 dans un plan coronal avec suppression de la graisse. Si les artefacts respiratoires sont importants, il est possible de recourir aux séquences 2D classiques sans reconstruction volumique. Le contraste colique utilisé est l'air ou le dioxyde de carbone, l'eau ou le lavement au gadolinium (3 l d'eau + 60 ml de gadolinium).

La paroi colique a des aspects en « tranches » voisins de ceux rencontrés au scanner. Pour apprécier l'épaisseur pariétale, il est souhaitable d'obtenir une distension de la lumière colique avec de l'eau ou de l'air. Le lavement au gadolinium est rarement pratiqué en dehors des coloscopies virtuelles réalisées par IRM. Normalement, la paroi colique a une épaisseur inférieure à 3 mm, son signal est de type tissulaire, voisin de celui du muscle, hypo-intense en T1 et en T2, avec un rehaussement homogène après gadolinium intraveineux (Fig. 11). La suppression de la graisse augmente le signal pariétal et facilite la distinction des limites externes, il n'y a pas de dissociation des différentes couches pariétales. Avec l'injection de gadolinium, il est possible de visualiser les vaisseaux dans le mésocôlon (Fig. 12).

Tomographie par émission de positons avec scanner (TEP-CT)

La tomographie par émission de positons (TEP) permet de visualiser et de quantifier la distribution spatiale d'une molécule marquée par un émetteur de positons, habituellement le fluoro-2-désoxyglucose (FDG) marqué au fluor 18. Les foyers d'hyperfixation sont de type scintigraphique et métabolique et leur

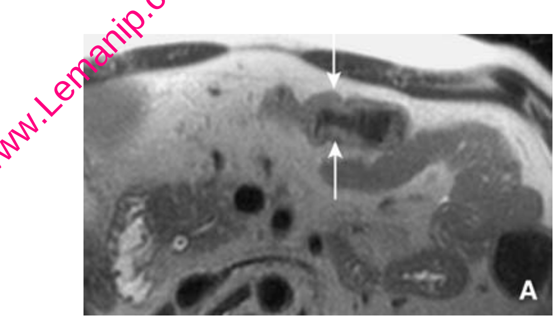


Figure 11. La paroi colique mesure moins de 3 mm (flèches) (A) sur la séquence pondérée T2 et se rehausse bien après gadolinium sur la séquence pondérée T1 (flèches) (B).

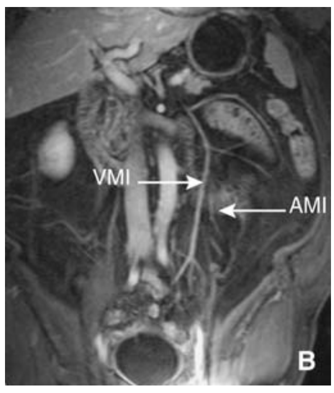


Figure 12. L'IRM permet une étude des vaisseaux mésentériques du côlon droit (A) et du côlon gauche (B) (flèches). VMS : veine mésentérique supérieure ; VMI : veine mésentérique inférieure ; AMS : artère mésentérique supérieure ; AMI : artère mésentérique inférieure.

> *Point important*
>
> **Contre-indications à un examen IRM**
> - Stimulateurs cardiaques
> - Certaines prothèses valvulaires anciennes
> - Corps étrangers métalliques (guerre et travail)
> - Clips chirurgicaux récents (3 semaines)
> - Claustrophobie

localisation anatomique est peu précise, imposant une imagerie morphologique complémentaire. Les appareils associant TEP et scanner (TEP-CT) permettent une cartographie métabolique plus précise grâce à la fusion des images métaboliques (TEP) et morphologiques (CT) (Fig. 13). Les calculs de correction d'atténuation sont optimisés, ce qui réduit le temps d'examen. La détection et la localisation des foyers profonds sont facilitées, ainsi que l'identification des fixations non pathologiques. L'effet de volume partiel est réduit et l'analyse quantitative des fixations, notamment l'indice de captation normalisé maximal ou SUV (*standardized uptake value*, concentration maximale de FDG divisée par la dose injectée par kilo de poids), est améliorée. La planification de la radiothérapie et les biopsies au cours de cet examen sont également possibles [25].

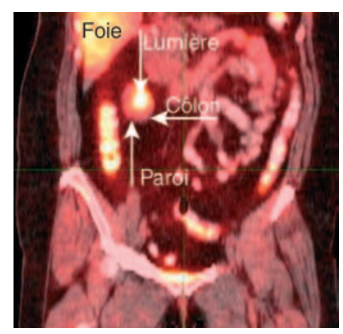


Figure 13. Le côlon normal capte peu le fluorodésoxyglucose (FDG) : seul le contraste où le liquide endoluminal apparaît hyperintense, mais pas la paroi colique.

Après un jeûne de 6 heures, on injecte au patient une dose de FDG correspondant à une activité de 2-6 mBq/kg à condition que sa glycémie soit inférieure à 8 mmol/l. Le patient reste allongé pendant 1 heure sans activité. Un premier passage au scanner de 15 s permet de définir le champ d'exploration. Une hélice TDM cervico-thoraco-abdomino-pelvienne faible dose sans contraste intraveineux avec contraste oral est effectuée pour calculer les paramètres de correction d'atténuation. Les acquisitions TEP sont ensuite réalisées à raison de 5 minutes par champ soit 20 à 30 minutes au total. L'irradiation est de 8,1 mSv pour le FDG et de 8 à 12 mSv pour le scanner. À la demande, l'examen peut être complété par une hélice TDM avec injection de contraste iodé ou/et par une acquisition TEP tardive postprandiale (vessie vidée et intestins mobilisés).

Les cellules malignes captent le FDG (80 %) en raison d'un accroissement des besoins en énergie, d'une augmentation des facilitateurs du transport de glucose (glut 1 et glut 3) et de l'hypoxie tumorale qui favorise le métabolisme anaérobie. L'environnement cellulaire capte un peu le FDG (20 %), ce sont les macrophages et la fibrose (15 %), la nécrose (2 %) et l'inflammation (3 %).

> *Point important*
>
> **Captation du FDG**
> - Cellules malignes : 80 %
> - Macrophages et fibrose : 15 %
> - Nécrose : 2 %
> - Inflammation : 3 %

Détection et dépistage

La détection d'une lésion colique peut être faite au cours d'un examen réalisé pour des manifestations générales n'orientant pas vers une pathologie colique. À l'opposé, dans le dépistage, on recherche systématiquement une éventuelle lésion colique chez un patient asymptomatique selon les critères habituels de ce type d'étude de santé publique. Dans la première éventualité, l'étude du côlon s'intègre dans une analyse plus large de la cavité abdominopelvienne.

Détection

Quatre éléments sémiologiques permettent de déceler sur l'imagerie en coupes un processus pathologique colique. Ce sont : le contenu endoluminal et le calibre colique, la paroi digestive, l'environnement péridigestif et, enfin, la composante vasculaire [26, 27].

Le *calibre colique normal* est inférieur à 5 cm pour le côlon descendant, à 7 cm pour le côlon transverse et à 9 cm pour le cæcum. Le contenu colique est souvent constitué de selles, plus rarement d'air ou de liquide. La distension peut être globale

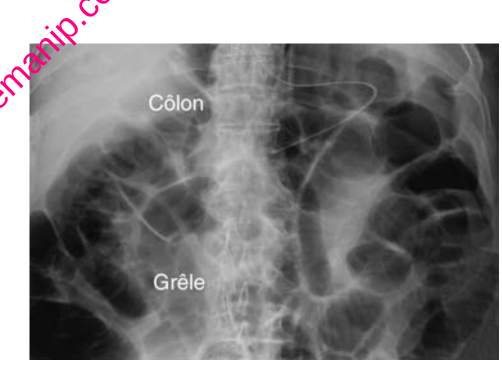


Figure 14. Le grêle et le côlon sont dilatés sur le film d'abdomen, il n'y a pas de zone transitionnelle, tout le cadre colique est distendu, c'est un syndrome d'Ogilvy.

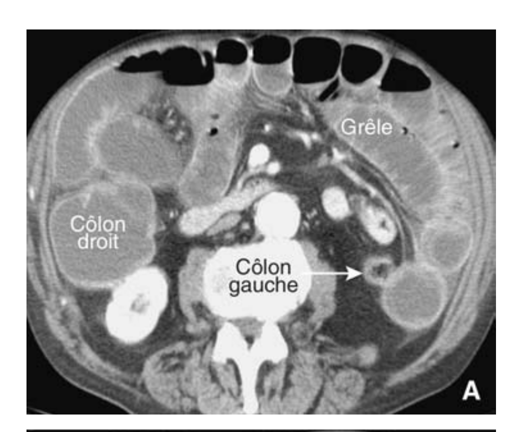


Figure 15. Le côlon droit et le grêle sont distendus (A), le côlon transverse et le côlon descendant sont collabés, il y a un cancer de l'angle hépatique (B) (flèche).

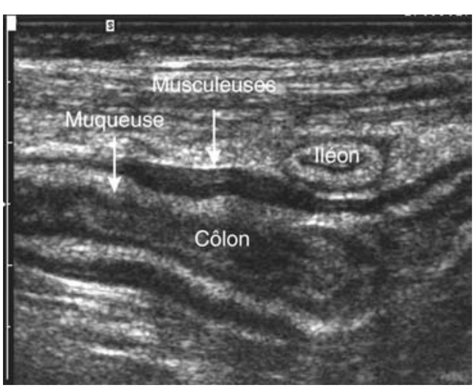


Figure 16. Maladie de Crohn : épaississement pariétal régulier avec atteinte de la musculeuse du côlon droit (flèches). Au contact du côlon, il y a une anse iléale normale.

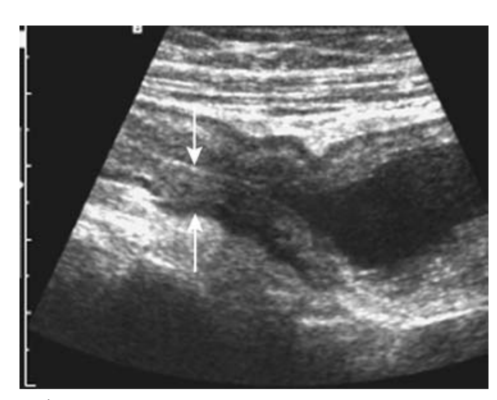


Figure 17. Épaississement pariétal colique entraînant un rétrécissement régulier dans une maladie de Crohn (flèches).

(syndrome d'Ogilvy) (Fig. 14). L'existence d'une variation brutale de calibre entre un segment dilaté et un segment collabé permet l'identification d'une lésion sténosante (Fig. 15). La technique fréquente de remplissage colique avec de l'eau au cours des examens de scanner peut gêner cette identification. À l'inverse, il est plus difficile de déceler un long rétrécissement colique en l'absence de remplissage luminal. C'est une variation de calibre entre deux segments voisins qui permet d'évoquer un rétrécissement, en l'absence d'une dilatation d'amont.

C'est l'étude de la *paroi digestive* qui a le plus bénéficié de l'imagerie en coupes. Le premier élément à identifier est l'épaississement pariétal décelable par toutes les techniques d'imagerie en coupes [28]. L'épaisseur pariétale varie, en fonction de la distension, de 1 à 3 mm. On considère comme pathologique une épaisseur supérieure à 5 mm avec une distension colique satisfaisante de l'ordre de 4 à 5 cm de diamètre (Fig. 16). Il faut également apprécier d'autres éléments sémiologiques de l'épaississement comme son caractère progressif ou abrupt, son extension dans le sens axial et dans le sens longitudinal, son caractère régulier ou irrégulier, symétrique ou asymétrique, circonférentiel ou non (Fig. 17). La différenciation pariétale en couches peut disparaître ou au contraire être conservée avec l'épaississement. Cela n'est habituellement applicable qu'à l'échographie qui, seule, permet la distinction des différentes couches pariétales, L'échogénicité des couches pariétales peut se modifier, passant de l'hypoéchogénicité à l'hyperéchogénicité ou l'inverse. Cette modification d'échogénicité peut survenir sans épaississement pariétal. Le caractère déformable à la compression externe n'est également décelable qu'en échographie. L'injection de produit de contraste, maintenant disponible pour toutes les modalités en coupes, peut amplifier l'épaississement pariétal avec un rehaussement intense et explosif. Ce rehaussement peut faire apparaître une différenciation en couches de la paroi colique qui n'existait pas, notamment au scanner. En échographie la composante vasculaire est appréciée par l'injection de contraste intraveineux et par l'étude [29] Doppler. Le rehaussement après contraste peut également être analysé de manière dynamique dans le temps : rehaussement de type artériel : 20 à 40 s après la fin de l'injection, rehaussement de type veineux : 40 à 60 s après la fin de l'injection, rehaussement de type parenchymateux : 90 à 120 s après la fin de l'injection et rehaussement de type tissulaire : 3 à 5 minutes après la fin de l'injection [5]. Ces anomalies pariétales peuvent être localisées ou diffuses.

Le *contenu endoluminal* est important à étudier. La stase fécale (*feces sign*) peut faciliter la détection d'un rétrécissement ou d'une sténose colique en amont d'un segment vide ou collabé. Il est parfois souhaitable de ne pas remplir le côlon avec un liquide. Le contenu endoluminal peut également correspondre à une tumeur. Celle-ci apparaît alors comme un nodule tissulaire se rehaussant après contraste (Fig. 18). Il peut s'associer à un épaississement pariétal.

Le tissu graisseux est le principal *environnement* du côlon, il est bien étudié par presque toutes les modalités d'imagerie en coupes. La plupart des processus pathologiques du côlon vont modifier celui-ci et il en est de même pour les pathologies de voisinage.

La détection de l'ensemble de ces anomalies permet de différencier quatre grands syndromes pathologiques coliques :

- syndrome de stase ;

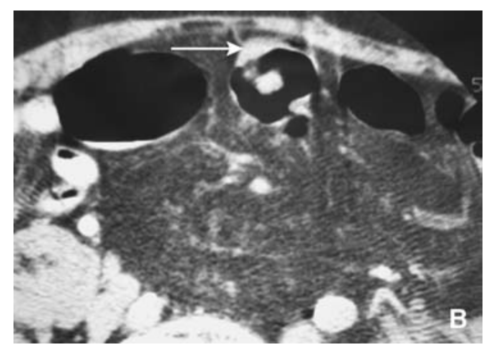


Figure 18. Présence de trois nodules tissulaires (flèches) dans la lumière colique distendue par de l'eau dans une polypose (A) ; la base d'un polype peut apparaître épaissie, ce qui signe souvent une dégénérescence maligne (flèche) (B).

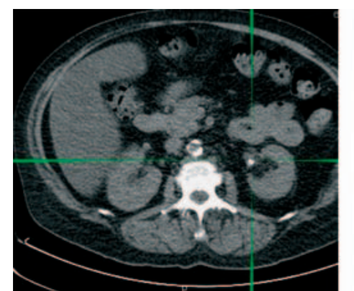
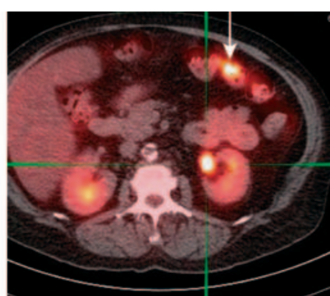



Figure 20. La TEP peut déceler des cancers coliques de petite taille (flèche).

- syndrome inflammatoire ou non tumoral ;
- syndrome tumoral ;
- syndrome extrinsèque.

Cette classification n'est pas absolue, mais elle a l'intérêt de favoriser la discussion diagnostique en recherchant certains éléments d'orientation. Les prélèvements biopsiques restent souvent indispensables [26].

Le *syndrome de stase* se manifeste par une augmentation nette du calibre colique avec présence de liquide et de selles en quantité importante. Ce syndrome est le plus souvent causé par une lésion obstructive : tumeur, inflammation, lésion extrinsèque, corps étranger intraluminal. Il peut également être causé par une hypotonie organique (sclérodermie) ou fonctionnelle (Ogilvy).

L'imagerie en coupes doit identifier le syndrome et la zone lésionnelle entre les segments de calibre différent. L'analyse de la lésion permet de préciser l'étiologie et d'apprécier éventuellement la gravité, notamment grâce au contraste intraveineux qui apprécie la vitalité des segments coliques. L'invagination constitue un aspect particulier avec emboîtement de deux segments coliques contigus réalisant des images en double « cible », en « huit » ou en « champignon » (*bowel within bowel*) (Fig. 19).

Le *syndrome inflammatoire* se manifeste par un épaississement pariétal circonférentiel, symétrique et peu important. Le début et la fin des lésions sont progressifs, les différentes couches peuvent être conservées et, après contraste, le rehaussement est souvent important et relativement homogène. Il réalise parfois un rehaussement en « cible » ou en « halo ». La graisse péricolique peut être touchée, son infiltration n'est pas nodulaire et les ganglions restent de taille modeste [30]. Les lésions sont hypoéchogènes et hypervascularisées au Doppler et en TDM, elles sont hypodenses, rehaussant après contraste et, en IRM, hypo-intenses en T1 et hyperintenses de type non liquidien en T2. Après contraste comme en TDM, elles se rehaussent de façon homogène et intense. En TEP, elles captent, mais cette captation est moins intense que les tumeurs et le « SUV » est plus bas, inférieur à 2,5.

Le *syndrome tumoral* s'oppose en tout point au syndrome inflammatoire. C'est soit un épaississement pariétal, soit un nodule (polype) ou une masse endoluminale (cancer ou autres tumeurs). L'épaississement pariétal est net, souvent supérieur à 15 mm, asymétrique et excentré. Les limites entre le segment sain et le segment lésé sont abruptes. En échographie, la lésion n'est pas déformable sous la sonde, elle est hypoéchogène et hétérogène avec un renforcement postérieur [31, 32]. Au Doppler, la vascularisation est souvent faible. Au scanner, les tumeurs coliques sont hypodenses sans contraste et ont un rehaussement peu marqué, retardé, prolongé et hétérogène. En IRM, le rehaussement est comparable, les lésions sont hypo-intenses en T1 et hyperintenses en T2. Les tumeurs coliques ont souvent une captation intense du FDG avec un « SUV » supérieur à 2,5 au cours de la TEP (Fig. 20). Après repas, la captation persiste et l'on a une localisation identique sur le côlon sur les images fusionnées.

Le *syndrome extrinsèque* regroupe les anomalies pariétales ou endoluminales coliques causées par un processus de voisinage inflammatoire ou tumoral. Le côlon, par sa situation mixte intrapéritonéale et rétropéritonéale, peut être concerné par pratiquement toutes les pathologies viscérales abdominales. L'imagerie en coupes identifie bien ces processus extrinsèques en analysant la graisse péricolique. Il est également possible de différencier une lésion extrinsèque inflammatoire d'une tumeur. La paroi colique peut conserver une épaisseur normale avec un simple refoulement avec ou sans rétrécissement luminal. À l'opposé, elle peut s'épaissir, voire devenir nodulaire (Fig. 21).

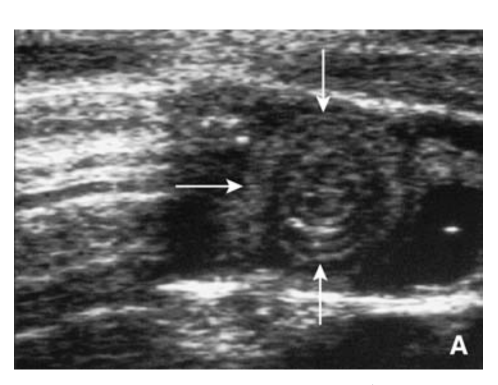
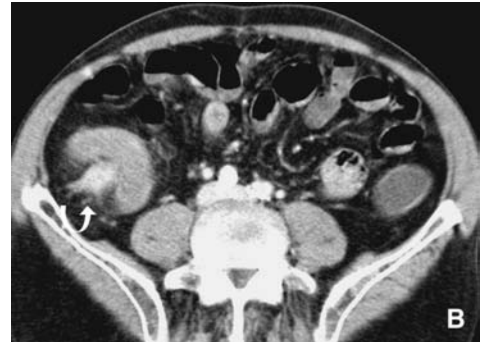
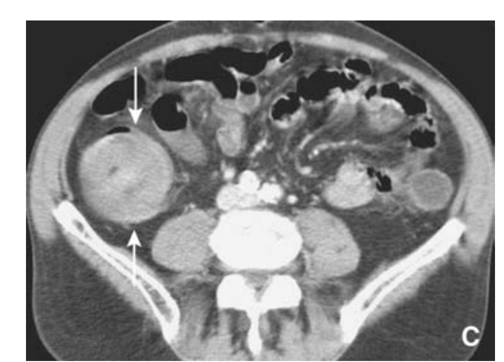




Figure 19. Les cancers coliques se révèlent parfois par une occlusion colique, parfois liée à une invagination colocolique visible en échographie (flèches) (A) et au scanner (flèches) (B et C).

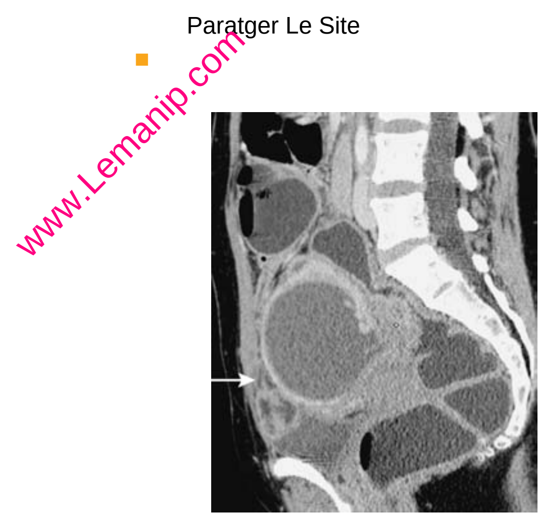
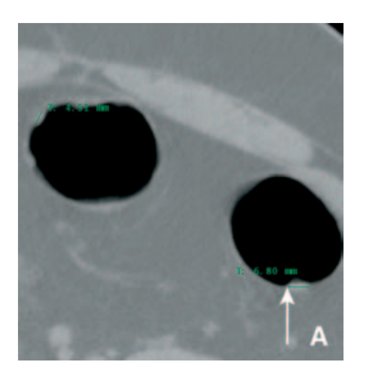


Figure 21. Les collections péricoliques peuvent s'intégrer dans la paroi colique comme dans ce cas d'endométriose au scanner (flèche).



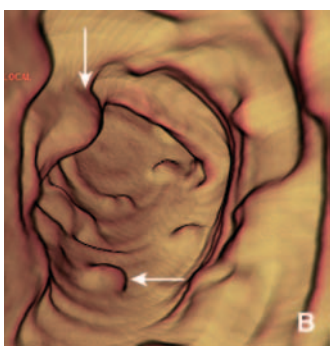
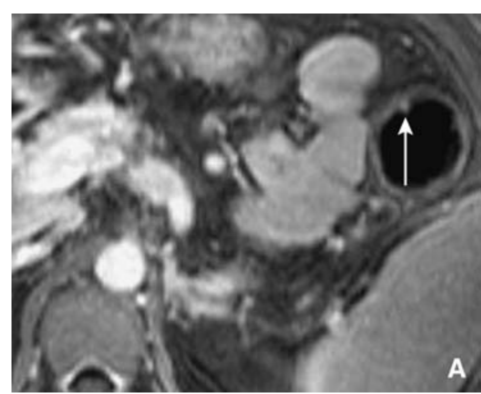


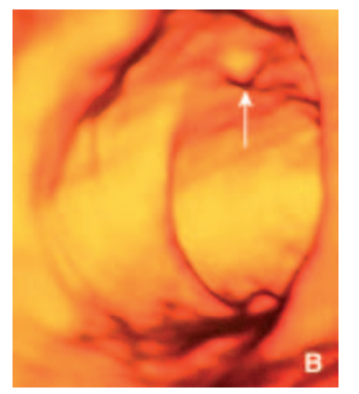
Figure 22. Polypose familiale colique visible en endoscopie virtuelle (flèches) (A et B) et tumeur carcinoïde cæcale décelée par l'endoscopie virtuelle car un cancer sigmoïdien sténosant limitait l'endoscopie optique (flèche) (C).

Cette classification sémiologique est schématique et n'a qu'une valeur d'orientation. Les limites entre les différents syndromes ne sont pas toujours nettes et les chevauchements sont possibles.

Dépistage

Le cancer colique représente la première cause de décès par cancer pour les deux sexes en France avec 15 000 à 16 000 décès par an. Dans 60 à 80 % des cas, il se développe à partir d'un polype adénomateux dont la résection endoscopique est la meilleure méthode de prévention. La coloscopie conventionnelle est la technique de référence [2] pour la détection et le traitement des polypes coliques, mais son coût, ses contraintes (prémédication anesthésique, etc.) et ses risques (une perforation pour 2 000 examens) la rendent peu adaptée au dépistage de masse. La coloscopie virtuelle au scanner ou en IRM pourrait effectuer ce dépistage (Fig. 22, 23) [33]. La coloscopie virtuelle au scanner a été évaluée par des études in vitro, mais surtout à partir de séries de malades porteurs de cancers coliques et de polypes coliques. Des études prospectives récentes plus larges révèlent par patient, pour la totalité des polypes, une sensibilité totale de 82 % et une spécificité de 84 % avec une valeur





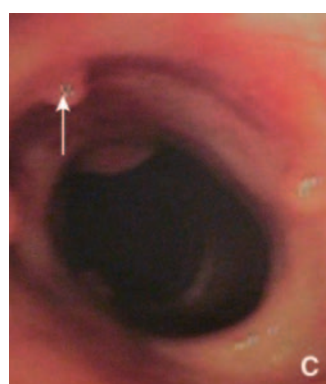


Figure 23. Coloscopie virtuelle en IRM et mise en évidence de petits polypes au cours d'une polypose en coupe axiale (flèche) (A), en vue virtuelle (flèche) (B) et en endoscopie optique (flèche) (C).

prédictive positive de 82 % et négative de 84 %. Pour les polypes compris entre 6 et 9 mm, la sensibilité et la spécificité s'élèvent respectivement à 94 % et 92 % et les valeurs prédictives sont de 94 % pour la positive et de 92 % pour la négative. Pour les polypes supérieurs à 10 mm, la sensibilité, la spécificité, la valeur prédictive positive, la valeur prédictive négative sont de 96 %. Un avantage non négligeable de la coloscopie virtuelle est que ses données brutes peuvent être archivées et stockées, permettant toute évaluation secondaire ou analyse centralisée [34, 35]. L'IRM est un peu moins performante car sa résolution spatiale est inférieure, les polypes inférieurs à 5 mm n'étant pas décelables [36]. Seulement 61 % des polypes de 6 à 10 mm sont décelés. La sensibilité est de 93 % et la spécificité de 99 % pour les polypes de plus de 10 mm. Mais les séries publiées sont moins nombreuses et les populations plus restreintes qu'avec le scanner.

Les principales difficultés diagnostiques sont représentées par les résidus solides ou liquides à l'intérieur de la lumière intestinale. Les anomalies sont plus faciles à identifier sur les coupes 2D car sur les images 3D endoluminales, elles apparaissent comme des formations en relief endoluminales similaires aux véritables polypes. Pour faire disparaître ces difficultés, il est possible de marquer les selles avec des composés radio-opaques tels que le sulfate de baryum ou l'iode ainsi que le gadolinium pour la coloscopie par IRM en donnant à boire au patient le produit de contraste 1 ou 2 jours avant l'examen [37]. Un effacement informatisé automatique des selles est alors possible.

À noter que, dans les années 1990, l'hydrosonographie du côlon a été proposée pour dépister les polypes coliques, mais que les premiers résultats encourageants n'ont pas été confirmés ultérieurement [15].

■ Caractérisation et bilan d'extension

Diagnostic étiologique

Pour les *tumeurs*, il est tout d'abord nécessaire de préciser si la tumeur apparaît bénigne ou maligne. La recherche de signes

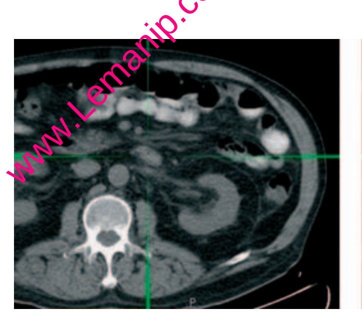
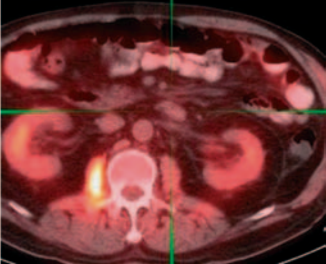



Figure 24. La TEP permet un rapide bilan d'extension : métastase du psoas droit.

Figure 25. Cancers coliques visibles sous la forme d'un épaississement circonférentiel avec épaulement (flèche) au scanner (A) ou sous la forme d'une masse endoluminale (flèche) en IRM (B).

de malignité en dehors du côlon est essentielle, la présence d'une carcinose péritonéale, d'adénopathies mésentériques, de métastases osseuses oriente vers une lésion maligne... Pour cette recherche, la TEP-CT est intéressante en permettant une étude globale cervico-thoraco-abdomino-pelvienne (Fig. 24). L'échographie est très performante pour la recherche de métastases hépatiques avec éventuellement du contraste échogène et le scanner pour la détection plus globale, pulmonaire et osseuse. Les épaississements pariétaux de plus de 10 mm localisés et ou circonférentiels (Fig. 25), ainsi que les épaulements sont des éléments suspects de lésions malignes. Pour les tumeurs purement endoluminales, la taille est un élément important et, au-delà de 2 cm, l'hypothèse maligne doit être envisagée. La présence de graisse (densité négative au scanner, hyperintensité à l'IRM et hyperéchogénécité à l'échographie) oriente vers un lipome, alors qu'un contenu liquidien suggère une lésion kystique ou un lymphangiome. Les injections de produit de contraste, notamment au scanner identifient facilement les lésions vasculaires comme les varices, mais les angiodysplasies ne sont décelées que par l'angiographie ou l'endoscopie. Les tumeurs stromales et les tumeurs mésenchymateuses sont également hypervascularisées alors que le rehaussement des lymphomes (Fig. 26) et des adénocarcinomes est faible et retardé.

Le diagnostic étiologique des *colites* est dominé pour les formes aiguës par la colite ischémique et par la colite pseudomembraneuse et pour les formes subaiguës ou chroniques par la colite de Crohn et la rectocolite ulcérohémorragique (RCUH) [38, 39].

La colite ischémique se caractérise par une atteinte segmentaire, colique gauche, angle splénique, avec épaississement

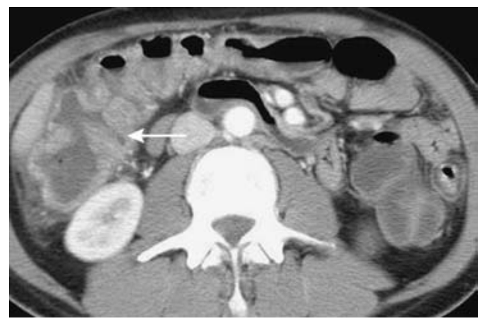


Figure 26. Lymphome colique infiltrant du côlon droit au scanner (flèche).

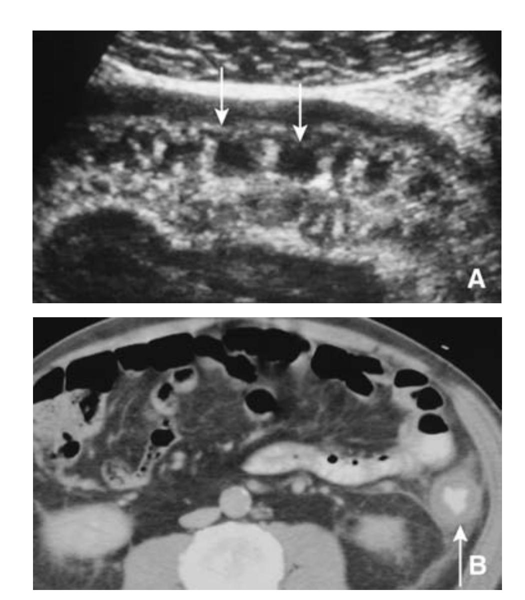
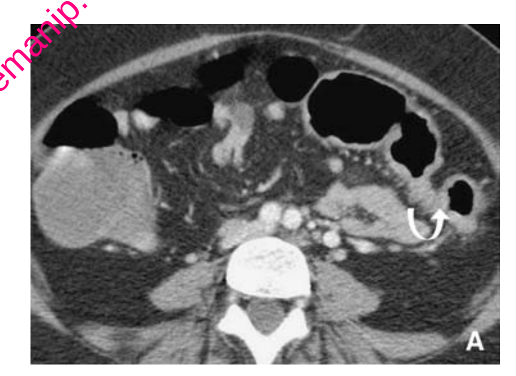


Figure 27. Colite ischémique non gangréneuse (flèches) du côlon descendant en échographie (A) et au scanner (flèche) (B).

pariétal circonférentiel net de l'ordre de 10 mm, un peu nodulaire (hématomes et « empreintes de pouce ») entraînant un rétrécissement progressif et symétrique (Fig. 27). Après contraste, la paroi se rehausse nettement, parfois en « halo ». La colite pseudomembraneuse est généralement une pancolite avec un très net épaississement pariétal dépassant les 15 mm, le rehaussement après contraste est intense surtout sur la muqueuse et la graisse péricolique est souvent infiltrée. Les haustrations sont épaissies, réalisant un aspect en « accordéon ». La surface muqueuse est souvent très échogène en échographie (pseudomembrane) et l'épaississement est très hypoéchogène [13].

La maladie de Crohn est une atteinte transmurale, asymétrique, discontinue, sténosante et fistulisante. L'atteinte colique est souvent associée à une atteinte de la dernière anse iléale. L'imagerie peut facilement identifier ces différentes caractéristiques de la maladie de Crohn. L'atteinte transmurale se manifeste par une extension à la graisse péricolique et une disparition des différentes couches pariétales à l'échographie (Fig. 28). Des dilatations segmentaires et des abcès de contiguïté sont des complications classiques. À l'opposé, la RCUH touche essentiellement la muqueuse et la sous-muqueuse avec conservation des différentes couches à l'échographie. De plus, l'atteinte est homogène, circonférentielle et continue. Les fistules et les abcès péricoliques sont rares et la dernière anse iléale est rarement atteinte. Si c'est le cas, il s'agit alors d'une iléite par reflux.

Pour les *lésions extrinsèques*, l'imagerie en coupes doit permettre la distinction entre lésions tumorales et lésions inflammatoires. Les lésions inflammatoires comprennent les péritonites, les coulées de pancréatites et les abcès. Les péritonites associent épanchement intrapéritonéal plus ou moins loculé et modification de la graisse péritonéale. Le côlon peut présenter un



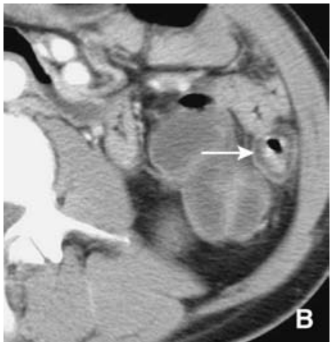


Figure 28. Maladie de Crohn (flèche) au scanner (A) versus rectocolite ulcérohémorragique (RCUH) (flèche) au scanner (B).

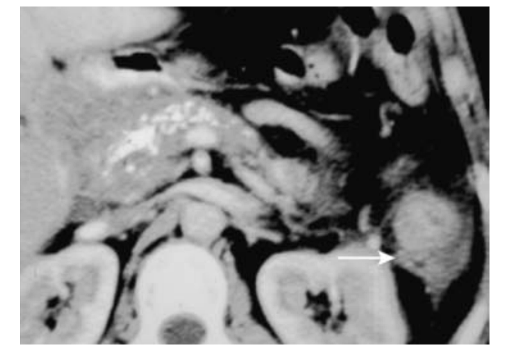


Figure 29. Rétrécissement colique gauche localisé en rapport avec une atteinte pancréatique (flèche) au scanner.

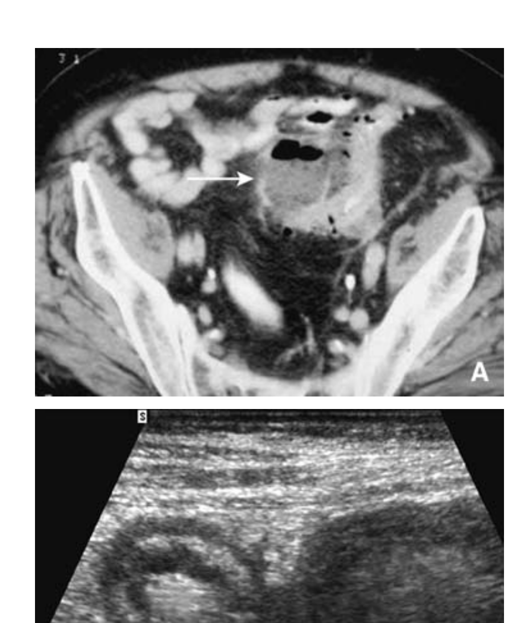


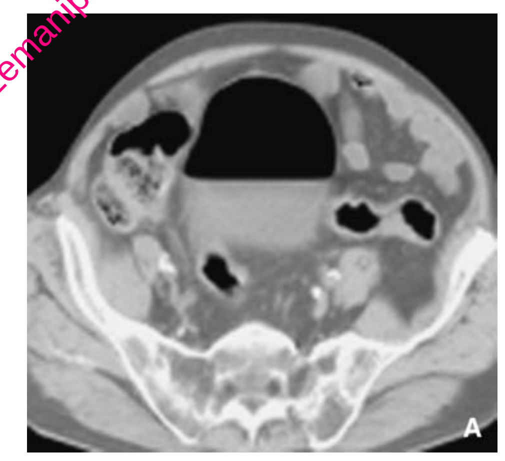
Figure 30. Abcès diverticulaire (flèche) au scanner (A), l'abcès (flèche) peut également être causé par une maladie de Crohn (B).

Figure 31. Maladie de Crohn avec fistule duodénocolique droite (flèche) opacifiée (A) et visible en IRM (B).

épaississement pariétal segmentaire ou diffus, régulier et asymétrique plus marqué sur le versant mésocolique. Les coulées pancréatiques atteignent surtout le côlon transverse, le cæcum et le côlon descendant. Il s'agit d'une atteinte asymétrique mésocolique de type inflammatoire. Un site préférentiel est l'angle splénique au niveau du ligament colosplénique (Fig. 29). En cas d'abcès, le côlon peut réagir en épaississant sa paroi au contact de l'abcès. Dans la maladie de Crohn et la diverticulite, le côlon peut également être la cause de l'abcès (Fig. 30). L'atteinte tumorale extrinsèque peut être une carcinose péritonéale ou l'extension d'un cancer de voisinage : estomac, pancréas ou ovaires notamment. Dans la carcinose péritonéale et les extensions ovariennes, la diffusion au côlon s'effectue généralement sur le versant antimésocolique et les segments en position déclive. Les implants s'intègrent dans la paroi colique sous forme de nodules de taille variable, ils sont souvent multifocaux. Les cancers gastriques et pancréatiques envahissent surtout le côlon transverse dans sa partie supérieure pour l'estomac (ligament gastrocolique) et sur sa partie inférieure pour le pancréas (mésocôlon transverse). Il s'agit souvent de rétrécissements asymétriques et nodulaires, avec des plis épaissis simulant des haustrations incomplètes.

Diagnostic d'extension

Pour *les lésions inflammatoires,* l'imagerie en coupes permet un bilan d'extension topographique de l'atteinte colique. Cet élément est important pour le pronostic et le diagnostic. Les *complications* sont dominées par les fistules, les abcès, les occlusions et les perforations. Les fistules réalisent de petites images en « cible » à centre aérique au voisinage d'un segment colique à parois épaissies. La fistule peut entraîner une communication avec deux structures digestives (Fig. 31), la peau, voire la vessie. La présence d'air dans la vessie est bien identifiée par le scanner (Fig. 32). Les abcès réalisent des collections liquidiennes circonscrites, avec une paroi qui se rehausse après contraste ; la graisse périphérique est inflammatoire. Le contenu est hypoéchogène ou échogène, parfois hétérogène en raison de la présence d'air. L'imagerie en coupes peut guider un drainage percutané. Les abcès peuvent se localiser dans le péritoine, mais également dans les viscères : reins, foie, rate... Les lésions coliques sténosantes peuvent entraîner une occlusion colique ou grélique suivant leur localisation, ce qui réalise alors un syndrome de stase. La colectasie est un syndrome de stase particulier sans lésion obstructive. Le calibre du cæcum dépasse 9 cm et celui du côlon transverse 7 cm. Dans le syndrome d'Ogilvy, la paroi colique est très fine alors que dans les colectasies sur colite aiguë ou chronique, la paroi est épaissie et la graisse péricolique est infiltrée. Cette distension importante



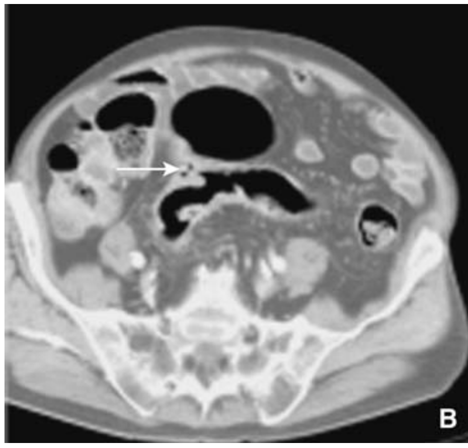


Figure 32. Fistule sigmoïdovésicale au cours d'une rectocolite ulcéro-hémorragique (RCUH) avec air dans la vessie et trajet fistuleux (flèche).

du cadre colique peut précéder une perforation. Des perforations en péritoine libre ou cloisonnées peuvent être une complication d'une colite ou d'une diverticulite (Fig. 33). Il s'agit alors d'un épanchement hydroaérique intrapéritonéal ou rétropéritonéal, ou d'une collection abcédée. Les atteintes coliques peuvent s'étendre à l'espace rétropéritonéal et entraîner une hydronéphrose, une obstruction duodénale ou biliaire. Enfin, les lésions coliques inflammatoires peuvent se compliquer de thrombose veineuse, notamment mésentérique inférieure ou supérieure. Dans les complications de la maladie de Crohn, le scanner fournit des informations très pertinentes pour orienter l'attitude thérapeutique dans 28 % des cas. L'échographie a une spécificité de 93 % et une sensibilité de 74 % pour identifier les sténoses ; elle permet de déceler les fistules dans 66 % des cas et les abcès dans 83 % des cas [40].

Le *bilan d'extension des tumeurs* concerne les cancers coliques [41]. Comme la chirurgie est pratiquement systématique, le

> **Point important**
>
> **Complications des maladies inflammatoires coliques**
> - Occlusions
> - Fistules et abcès
> - Perforation et colectasie
> - Cancérisation
> - Hémorragie digestive
> - Calculs rénaux et biliaires

bilan locorégional et hépatique d'extension précis est souvent effectué lors de celle-ci. Néanmoins, certaines modifications thérapeutiques (chimiothérapie et/ou radiothérapie) imposent une connaissance préthérapeutique précise de l'extension. On recherche alors tout d'abord l'extension en profondeur dans la paroi colique. Seule l'échographie et l'endosonographie permettent d'affirmer une atteinte limitée à la sous-muqueuse ou aux musculeuses [31]. Pour le scanner et l'IRM, l'extension en profondeur n'est appréciable que par la graisse péricolique. Son infiltration signe une atteinte transmurale. En son absence, l'atteinte est limitée à la paroi sans autre précision (Fig. 34). La disparition de l'interface avec les organes de voisinage est en faveur de leur envahissement, mais cela est rarement spécifique, car un simple contact est aussi possible. Ainsi, avec le scanner, il est possible de préciser les stades Duke D (métastases hépatiques), Duke C (adénopathies) et Duke B2 (infiltration de la graisse), mais seule l'échographie et surtout l'endosonographie permettent de préciser les stades Duke B1 (atteinte limitée aux musculeuses) et Duke A (atteinte limitée à la sous-muqueuse) [42]. Les ganglions sont considérés envahis lorsque leur petit axe est supérieur à 10 mm, mais la spécificité et la sensibilité en tenant compte de la taille est faible, notamment au scanner. Pour les ganglions péricoliques, la limite du petit diamètre pathologique est de 5 mm [43] (Fig. 35). Ils sont recherchés en péricolique, dans le mésentère, autour des vaisseaux mésentériques et du tronc cœliaque. Les chaînes rétropéritonéales peuvent être concernées. Le drainage hépatique est la voie préférentielle des métastases, et l'évaluation échographique est très performante. Son efficacité est sensiblement identique à l'IRM et à la TEP avec une sensibilité et une spécificité de 85 % et 93 % [44]. Avec un lavement à l'eau, la stadification de la tumeur au scanner a une sensibilité de 90 % avec une spécificité de 73 % et une fiabilité de 85 %. Pour le bilan ganglionnaire, ces valeurs sont respectivement de 84 %, 83 %, 84 %. En cas de résection chirurgicale, l'étude scanner ou IRM est recommandée, ainsi que l'échographie peropératoire. Les tumeurs peuvent également entraîner une obstruction biliaire ou urinaire et/ou causer des thromboses veineuses

Figure 33. Sigmoïdite diverticulaire (flèche) (A) avec pneumo-rétro-péritonéale (flèche) (B) remontant jusqu'au niveau du cardia (flèche) (C).

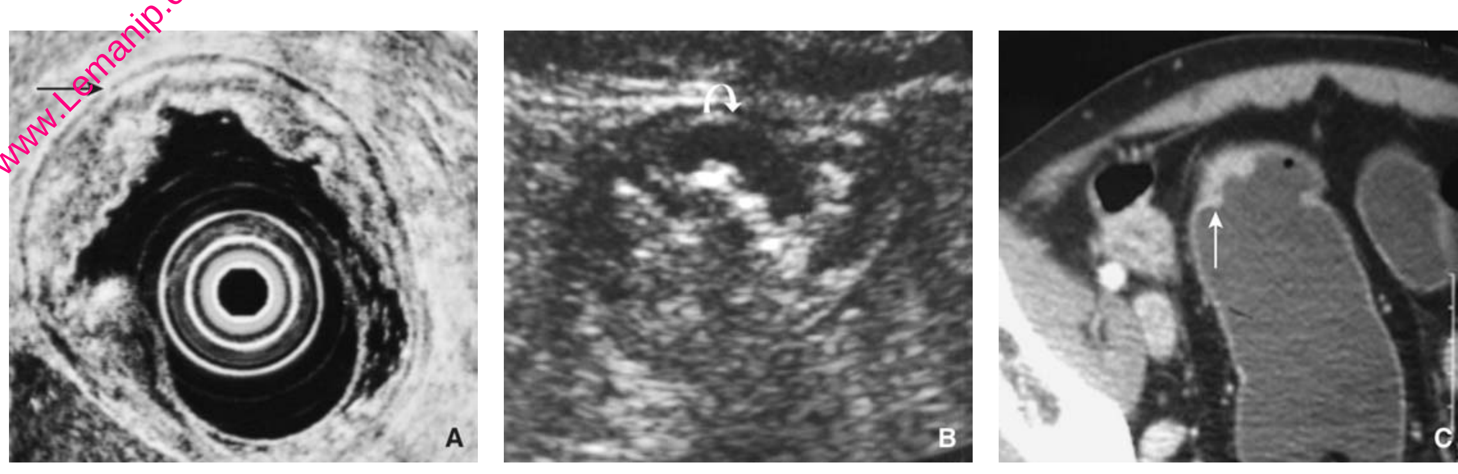


Figure 34. Extension tumorale des cancers : atteinte limitée à la musculeuse (flèche) en endosonographie (A) et en échographie (flèche) (B) et atteinte transmurale (flèche) au scanner (C).

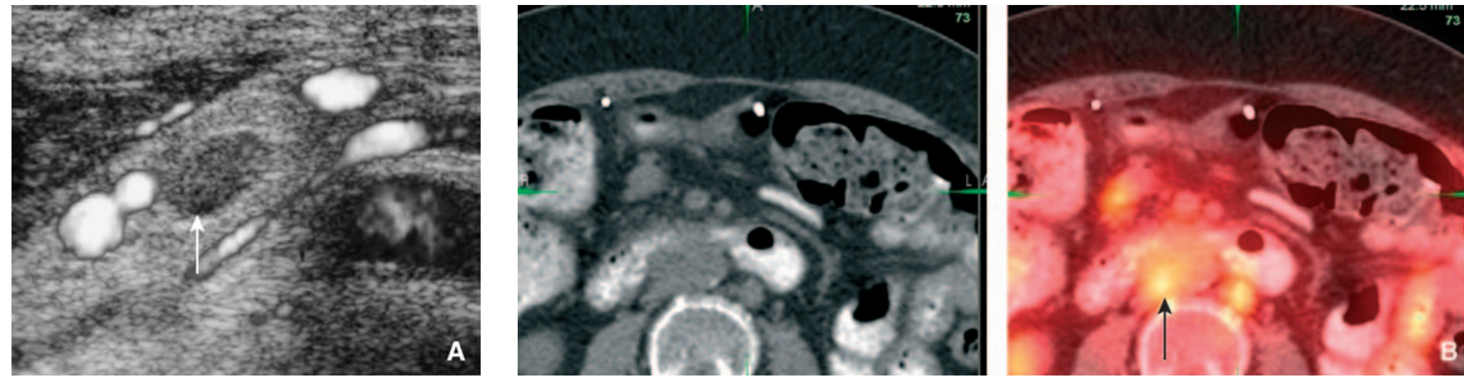


Figure 35. Adénopathies rétropéritonéales (flèche) à l'échographie (A) et à la TEP (B), certains ganglions de moins de 1 cm sont néanmoins positifs (flèche).

Figure 36. Carcinomatose péritonéale : petits implants péritonéaux dans le flanc gauche (flèche).

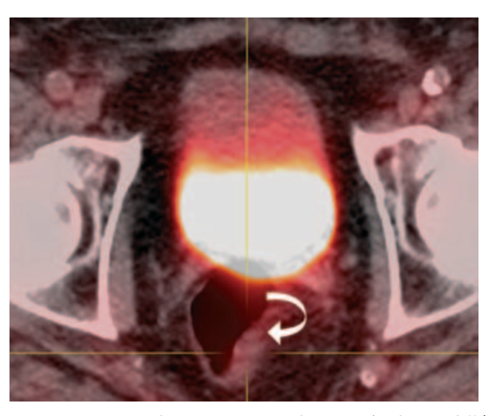


Figure 37. Les cancers de type mucoïde ou très bien différenciés ne concentrent pas le FDG et la TEP est faussement négative comme ici dans un cancer rectal (flèche).

mésentériques ou portales. Enfin, la carcinomatose péritonéale se manifeste par un épanchement intrapéritonéal et surtout une infiltration des fascias péritonéaux et notamment du grand épiploon (Fig. 36). La TEP/CT permet un bilan d'extension rapide cervico-thoraco-abdomino-pelvien pour la plupart des lésions malignes coliques à l'exception des tumeurs mucoïdes et des cancers peu différenciés (Fig. 37). Néanmoins, l'efficacité de cette évaluation n'est pas démontrée actuellement [2-5].

L'imagerie en coupes est également importante pour le suivi post-thérapeutique et la détection des récidives après traitement. Le dosage du *carcinoembryonnaire antigen* (CEA) a une sensibilité et une spécificité de 70 % et 80 %. Si le dosage est élevé, un examen scanner est recommandé. En cas de négativité, il est conseillé de pratiquer un examen TEP-CT dont la sensibilité atteint 97 % avec une spécificité de 76 %. L'attitude thérapeutique est modifiée avec cet examen dans 26 % à 61 % des cas selon différentes études.

Pour les *lésions extrinsèques*, l'extension topographique digestive est évaluée par l'imagerie en coupes et surtout les complications obstructives intestinales, biliaires ou urinaires. Les atteintes vasculaires (thromboses), les extensions à d'autres espaces comme la plèvre, le médiastin, les tissus sous-cutanés, ainsi que les envahissements viscéraux sont également recherchés.

Diagnostic différentiel

En cas de *pathologie inflammatoire*, les discussions diagnostiques s'adressent aux processus tumoraux qui prennent un aspect inflammatoire et aux lésions inflammatoires qui ont une présentation tumorale. Les tumeurs infiltrantes étendues sont représentées essentiellement par les lymphomes non hodgkiniens (LNH). Les atteintes diverticulaires et notamment sigmoïdiennes posent des problèmes de diagnostic différentiel importants puisque, à partir des données du scanner, le diagnostic entre ces deux pathologies n'est possible que dans 51 %

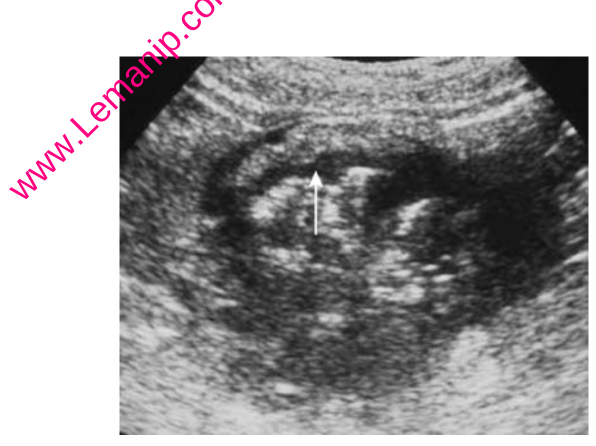


Figure 38. Tumeur versus inflammation : masse de la fosse iliaque gauche refoulant le sigmoïde (flèche) correspondant à un abcès.

Figure 40. La distension obstructive peut se compliquer de pneumatose ischémique (flèche) comme dans ce cas sur cancer du côlon transverse.

des cas [19-45]. À l'opposé, pour les *tumeurs*, certaines atteintes granulomateuses (Crohn ou tuberculose) peuvent réaliser au niveau du cæcum un aspect tumoral, de même que les amoebomes de l'amibiase colique. Les hématomes, rares sur le côlon, apparaissent nodulaires avec des limites abruptes. Un processus tumoral mais extracolique s'étendant au côlon est l'autre diagnostic différentiel. Sur l'imagerie en coupes, on utilise soit le signe de l'« iceberg », soit le cercle extrapolé en déterminant son centre qui siège en dehors de la paroi colique. En cas de doute, une biopsie percutanée oriente le diagnostic. Le problème diagnostique des lésions extrinsèques est une atteinte pariétale colique importante, simulant une lésion colique tumorale ou inflammatoire, comme par exemple une réaction sigmoïdienne ou cæcale au contact d'un abcès appendiculaire ou tubo-ovarien qui évoque une maladie de Crohn (Fig. 38). Des extensions pancréatiques coliques localisées peuvent simuler un cancer colique.

Urgence et examen postopératoire

Urgence

En situation d'urgence, le côlon peut être concerné dans les occlusions, les tableaux septiques (péritonite et abcès), les ischémies mésentériques et les hémorragies basses [17, 46-49]. Pour les *occlusions coliques,* le lavement opaque longtemps effectué est désormais abandonné au profit du scanner [50]. L'échographie est peu performante en raison de la présence fréquente d'air en quantité importante (Fig. 39). Il est préférable de ne pas remplir le côlon avec de l'eau ou un produit opaque. Le scanner affirme facilement la localisation colique, en identifiant la zone transitionnelle, segment dilaté supérieur à 5 cm et segment colique plat ou collabé. Une sténose de la charnière rectosigmoïdienne est parfois difficile à déterminer. Les sténoses du

Figure 41. L'échographie endovaginale peut être utile pour déceler une sigmoïdite diverticulaire (flèche). FAT : graisse.

côlon droit ou du cæcum sont parfois à l'origine d'une occlusion du grêle. Après 50 ans, les occlusions coliques sont le plus souvent en rapport avec un cancer colique (Fig. 40). Les lésions inflammatoires ou les sigmoïdites diverticulaires sont plus rarement en cause.

Au cours des *tableaux septiques douloureux,* l'échographie peut être contributive chez les patients non obèses et surtout chez les femmes pour explorer la région pelvienne à la recherche d'un abcès pelvien d'une maladie de Crohn, ou d'une sigmoïdite diverticulaire (Fig. 41). Il peut bien sûr s'agir également d'un abcès tubo-ovarien ou d'une appendicite. Pour les patients obèses et les insuffisances de l'échographie, ainsi que dans l'optique d'un drainage percutané, un examen scanner avec contraste intraveineux est habituellement réalisé. Il est également essentiel pour le diagnostic de péritonite qui associe souvent épanchement liquidien et air libre intrapéritonéal (Fig. 42). Les colites aiguës comme les colites pseudomembraneuses peuvent facilement être évaluées par échographie car l'épaississement pariétal est important, dépassant les 10 mm. De plus, l'atteinte est souvent pancolique. Les colites ischémiques sont au contraire segmentaires. Le scanner devient essentiel en

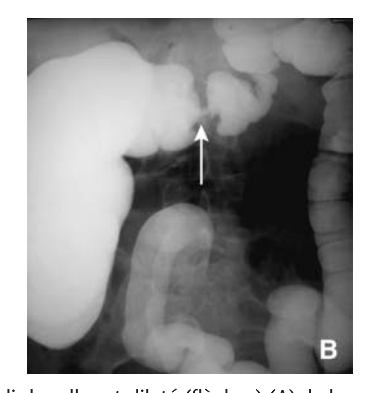


Figure 39. Occlusion colique : le côlon gauche est rempli de selles et dilaté (flèches) (A), le lavement opaque identifie une sténose colique maligne (flèche) (B) bien visible (flèche) sur la pièce opératoire (C).

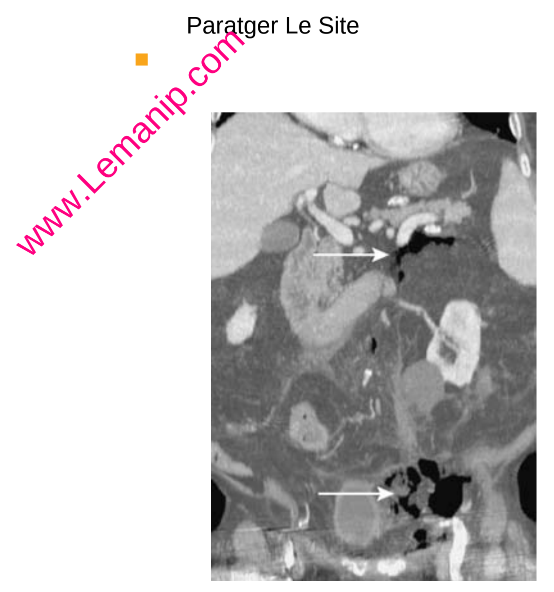


Figure 42. Perforation diverticulaire (flèches) avec extension du pneumopéritoine dans le rétropéritoine.

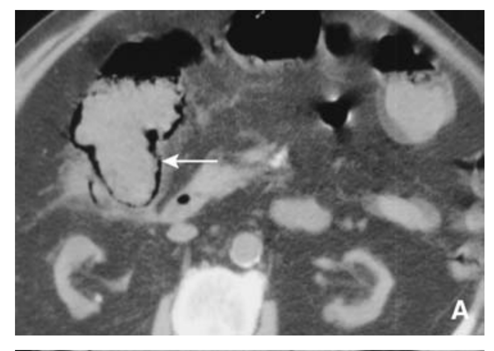


Figure 43. Ischémie colique gangréneuse avec pneumatose pariétale (flèche) (A) et aéroportie (flèche) au scanner (B).

cas de perforation ou de colectasie. L'IRM est rarement pratiquée en urgence dans les infections aiguës douloureuses en dehors des femmes enceintes [24].

Les *lésions ischémiques coliques aiguës* sont généralement évaluées par un angioscanner qui permet une approche vasculaire et une étude pariétale colique. Les colites ischémiques non gangréneuses sont analysables en échographie car il existe un épaississement pariétal net hypoéchogène de 8 à 10 mm avec une lumière colique collabée sans air [50]. Les formes plus graves comprennent souvent une distension gazeuse importante de la lumière colique avec parfois une pneumatose pariétale en extension qui peut se compléter d'une aéroportie (Fig. 43), voire d'une perforation [51]. Les axes vasculaires restent habituellement perméables et bien visibles sur les reconstructions vasculaires. Les atteintes vasculaires concernent plus souvent le grêle que le côlon. Les lésions ischémiques coliques sont plus souvent secondaires à un bas débit et parfois à une thrombose veineuse mésentérique inférieure.

Les *hémorragies digestives basses* sont explorées par coloscopie. L'imagerie en coupes et notamment le scanner avec contraste intraveineux n'est réalisée qu'en cas d'insuffisance de cette technique ou en complément. Le scanner peut identifier des varices coliques, la détection d'angiodysplasie est plus difficile et relève encore de l'angiographie. Une flaque de contraste hyperdense au temps artériel d'un scanner dans la lumière colique signe une hémorragie active. Les hématomes péricoliques ou intrapariétaux sont facilement visualisés au scanner avant contraste en raison de leur hyperdensité.

Examen postopératoire [3-5]

Les complications postopératoires immédiates de la chirurgie colique sont dominées par les lâchages anastomotiques, les abcès et les obstructions.

Les *abcès* peuvent facilement être identifiés et drainés sous échographie, lorsqu'ils siègent dans des régions facilement évaluables par échographie comme le pelvis et les régions sous-phréniques. Mais, souvent, l'étude nécessite un scanner car l'abcès est entouré de structures digestives pneumatisées, d'autant qu'un drainage percutané est souvent effectué dans le même temps.

Les *lâchages anastomotiques* relèvent du scanner avec opacification colique ou digestive par contraste positif qui permet éventuellement d'identifier l'extravasation de contraste.

Les *obstructions intestinales* postopératoires posent le problème différentiel entre iléus et occlusion mécanique. Une dilation surtout aérique étendue sans zone de transition est en faveur d'un iléus. Pour les occlusions mécaniques, il n'y a pas de différence avec les autres occlusions.

■ Conclusion. Indications

L'imagerie médicale du côlon a été profondément transformée ces dernières années par l'emploi de l'imagerie en coupes pour cette évaluation. Largement soutenue par les développements technologiques, l'imagerie en coupes offre un large éventail de possibilités cliniques. Initialement limitée à l'étude morphologique de la paroi colique et de son environnement, elle aborde maintenant l'exploration endoluminale. L'analyse statique se complète désormais d'études dynamiques, voire métaboliques, ouvrant ainsi la porte à l'imagerie moléculaire.

Sur le plan pratique, l'échographie et l'IRM bénéficient d'un avantage important, l'absence de radiations ionisantes, et donc ces deux procédures doivent être privilégiées, notamment chez les sujets jeunes. Elles doivent également être favorisées dans les pathologies chroniques et donc les maladies inflammatoires. Pour les affections malignes, c'est le scanner et la TEP-CT qui sont les modalités de choix même si l'échographie est utile pour le suivi notamment. *En situation d'urgence* et en postopératoire, le choix se situe entre l'échographie et le scanner. Les sujets obèses relèvent du scanner et les sujets maigres ainsi que les malades non mobilisables de l'échographie. Pour une évaluation globale et/ou des pathologies multiples, le scanner est le mode d'exploration privilégié. Pour la *détection,* en dehors de la coloscopie, l'échographie et le scanner sont les techniques les plus adaptées. Le *dépistage* relève de la coloscopie virtuelle, plutôt par scanner que par IRM dans l'état actuel de ces deux procédés. Il est à noter que la coloscopie virtuelle peut également être envisagée en complément de l'endoscopie en cas de lésion endoluminale décelée à la coloscopie, mais dont l'étiologie exacte reste indéterminée : lésion muqueuse, sous-muqueuse ou pariétale, voire vasculaire. L'analyse complète de la paroi colique et de son environnement facilite le diagnostic. La coloscopie virtuelle ou plutôt l'étude scanographique du côlon peuvent également être appliquées aux personnes âgées peu valides chez qui la coloscopie ou le lavement opaque sont difficiles à réaliser. Dans cette situation, les images 2D sont alors essentielles pour rechercher un épaississement pariétal colique anormal. Il est néanmoins indispensable d'insuffler le cadre colique ou de le distendre avec de l'eau et de faire deux

incidences (décubitus, procubitus). Pour le *diagnostic étiologique*, l'échographie est souvent contributive et le scanner est employé en cas d'insuffisance de l'échographie. L'IRM ne concerne que des cas particuliers, notamment les sujets jeunes et les insuffisants rénaux. Le *bilan d'extension* peut se limiter à une échographie hépatique, mais le scanner fournit pour les affections, notamment malignes, une étude plus exhaustive. Les atteintes inflammatoires sont plus accessibles à l'échographie ou à l'IRM, et le scanner peut être un second recours, notamment pour les procédures interventionnelles. Si, pour le bilan initial des cancers coliques, la TEP-CT reste une indication discutée, elle a sa place dans le bilan des récidives et dans le suivi sous traitement. Enfin pour le diagnostic différenciel, le scanner est le recours en cas d'insuffisance de l'échographie.

Telles sont les grandes lignes qui doivent diriger notre approche diagnostique en évitant d'empiler les examens successifs.

Conflit d'intérêt : aucun.

Références

[1] Rubesin SE, Maglinte DD. Double-contrast barium enema technique. *Radiol Clin N Am* 2003;**41**:365-76.
[2] Chapman AH. *Radiology and imaging of the colon*. Berlin: Springer-Verlag; 2004.
[3] Federle MP, Jeffrey RB, Desser TS, Anne VS, Eraso A. *Diagnostic imaging abdomen*. Salt Lake City: Amirsys; 2005.
[4] Gore RM, Levine MS, Laufer I. *Textbook of gastrointestinal radiology*. Philadelphia: WB Saunders; 1994.
[5] Skucas J. *Advanced imaging of the abdomen*. London: Springer-Verlag; 2006.
[6] Gourtsoyiannis NC. *Radiological imaging of the small intestine*. Berlin: Springer-Verlag; 2002.
[7] Kelvin FM, Gardiner R. *Clinical imaging of the colon and rectum*. New York: Raven Press; 1986.
[8] Dachman A. *Atlas of virtual colonoscopy*. New York: Springer-Verlag; 2003.
[9] Fletcher JG, Luboldt W. CT colonography and MR colonography: current status, research directions and comparison. *Eur Radiol* 2000; **10**:786-801.
[10] Schmutz G, Iyriboz T. La coloscopie virtuelle par tomodensitométrie. *Chirurgie* 1998;**123**:309-12.
[11] Schmutz G, Le Pennec V, Perdriel B, Masson M, Dédé SN, Fresnais F, et al. Méthodes d'imagerie de l'intestin grêle. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-310-A-10, 2004.
[12] Schmutz G, Fournier L, Le Pennec V, Billiard JS. Pathologie de l'œsophage. L'imagerie en coupes a-t-elle un intérêt? *J Radiol* 2004; **85**(4Pt2):478-99.
[13] Schmutz GR, Valette PJ. *Échographie et endosonographie du tube digestif et de la cavité abdominale*. Paris: Vigot; 1994.
[14] Schmutz G, Jeung MY, Beigelman C, Nguyen D. Intérêt de l'échographie abdominale en pathologie colique. *J Radiol* 1990;**71**: 85-92.
[15] Limberg B. Diagnosis of large bowel tumors by colonic sonography. *Lancet* 1990;**335**:144-6.
[16] Hirata N, Kawamoto K, Ueyama T, Iwashita I, Masuda K. Endoscopic ultrasonography in the assessment of colonic wall invasion by adjacent diseases. *Abdom Imaging* 1994;**19**:21-6.
[17] Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, Dobbins JM, Lawrason JN, Sacknoff R, et al. Helical CT with only colonic contrast material for diagnosing diverticulitis: prospective evaluation of 150 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1998;**170**:1445-9.
[18] Miles KA, Hayball M, Dixon AK. Color perfusion imaging: a new application of computed tomography. *Lancet* 1991;**337**:643-5.
[19] Goh V, Halligan S, Taylor SA, Burling D, Bassett P, Bartram CI. Differentiation between diverticulitis and colorectal cancer: quantitative ct perfusion measurements versus morphologic criteria –initial experience. *Radiology* 2007;**242**:456-62.
[20] Macari M, Megibow AJ, Balthazar EJ. A pattern approach to the abnormal small bowel: observations at MCDT and CT enterography. *AJR Am J Roentgenol* 2007;**188**:1344-55.
[21] Caoili EM, Paulson EK. CT of small-bowel obstruction: another perspective using muliplanar reformations. *AJR Am J Roentgenol* 2000; **174**:993-8.
[22] Silva AC, Hara AK, Leighton JA, Heppell JP. CT colonography with intravenous contrast material; varied appearances of colorectal carcinoma. *Radiographics* 2005;**25**:1321-34.
[23] Charnsangavej C, DuBrow RA, Varma DG, Herron DH, Robinson TJ, Whitley NO. CT of the mesocolon. Part 1. Anatomic considerations. *Radiographics* 1993;**13**:1035-45.
[24] Pedrosa I, Zeikus EA, Levine D, Rofsky NM. MR Imaging of acute right lower quadrant pain in pregnant and nonpregnant patients. *Radiographics* 2007;**27**:721-53.
[25] Hustinx R. PET imaging in assessing gastrointestinal tumors. *Radiol Clin North Am* 2004;**42**:1123-39.
[26] Schmutz G, Le Pennec V, Perdriel B, Bou Assaly W, Boutet C, Fournier L. Sémiologie radiologique endoluminale et en coupes du tube digestif. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Appareil digestif, 33-000-A-05, 2003.
[27] Régent D, Schmutz G, Génin G. *Imagerie du tube digestif et du péritoine*. Paris: Masson; 1994.
[28] Xiong L, Chintapalli KN, Dodd 3rd GD, Chopra S, Pastrano JA, Hill C, et al. Frequency and CT patterns of bowel wall thickening proximal to cancer of the colon. *AJR Am J Roentgenol* 2004;**182**:905-9.
[29] Ahualli J. The fat halo sign. *Radiology* 2007;**242**:945-6.
[30] Hollerweger A, Macheiner P, Rettenbacher T, Brunner W, Gritzmann N. Colonic diverticulitis: diagnostic value and appearance of inflamed diverticula-sonographic evaluation. *Eur Radiol* 2001;**11**:1956-63.
[31] Shirahama M, Koga T, Ishibashi H, Uchida S, Ohta Y. Sonographic features of colon carcinoma seen with high-frequency transabdominal ultrasound. *J Clin Ultrasound* 1994;**22**:359-65.
[32] Truong M, Atri M, Bret PM, Reinhold C, Kintzen G, Thibodeau M, et al. Sonographic appearance of benign and malignant conditions of the colon. *AJR Am J Roentgenol* 1998;**170**:1451-5.
[33] Barish MA, Rocha TC. Multislice CT colonography: current status and limits. *Radiol Clin N Am* 2005;**43**:1049-62.
[34] Kim DH, Pickhardt PJ, Taylor AJ. Characteristics of advanced adenomas detected at CT colonographic screening: implications for appropriate polyp size thresholds for polypectomy versus surveillance. *AJR Am J Roentgenol* 2007;**188**:940-4.
[35] Pickhardt PJ, Choi JR, Hwang I, Butler JA, Puckett ML, Hildebrandt HA, et al. Computed tomographic virtual colonoscopy to screen for colorectal neoplasia in asymptomatic adults. *N Engl J Med* 2003;**349**:2191-200.
[36] Lam WW, Leung WK, Wu JK, So NM, Sung JJ. Screening of colonic tumors by air-inflated magnetic resonance (MR) colonography. *J Magn Reson Imaging* 2004;**19**:447-52.
[37] Florie J, Jensch S, Nievelstein RA, Bartelsman JF, Baak LC, Van Gelder RE, et al. MR colonography with limited bowel preparation compared with optical colonoscopy in patients at increased risk for colorectal cancer. *Radiology* 2007;**243**:122-31.
[38] Gore RM, Ghaheremani G. Radiologic investigation of acute inflammatory and infectous bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1995;**24**:353-84.
[39] Horton KM, Corl FM, Fishman FK. CT evaluation of the colon: inflammatory disease. *Radiographics* 2000;**20**:399-418.
[40] Valette PJ, Rioux M, Pilleul F, Saurin JC, Fouque P, Henry L. Ultrasonography of chronic inflammatory bowel diseases. *Eur Radiol* 2001;**11**:1859-66.
[41] Düx M, Roeren T, Kuntz C, Richter GM, Kauffmann GW. TNM staging of gastrointestinal tumors by hydrosonography: results of a histopathologically controlled study in 60 patients. *Abdom Imaging* 1997;**22**:24-34.
[42] Freeman AH. CT and bowel disease. *Br J Radiol* 2001;**74**:4-14.
[43] Caseiro-Alves F, Gonçalo M, Cruz L, Ilharco J, Leite J, Agostinho A, et al. Water enema computed tomography (WE-CT) in the local staging of low colorectal neoplasms: comparison with transrectal ultrasound. *Abdom Imaging* 1998;**23**:370-4.
[44] Yang M, Martin DR, Karabulut N, Frick MP. Comparison of MR and PET imaging for the evaluation of liver metastases. *J Magn Reson Imaging* 2003;**17**:343-9.
[45] Chintapalli KN, Chopra S, Ghiatas AA, Esola CC, Fields SF, Dodd 3rd GD. Diverticulitis versus colon cancer: differentiation with helical CT findings. *Radiology* 1999;**210**:429-35.

[46] Beyer D, Modder U. *Diagnostic imaging of the acute abdomen*. Berlin: Springer-Verlag; 1988.
[47] Fomant M, Lipiecka E, Buc E. Contribution du scanner à la prise en charge des tableaux abdominaux aigus non traumatiques : étude de 90 patients. *J Radiol* 2007;**88**:559-66.
[48] Pradel JA, Adell JF, Taourel P, Djafari M, Monnin-Delhom E, Bruel JM. Acute colonic diverticulitis: prospective comparative evaluation with US and CT. *Radiology* 1997;**205**:503-12.
[49] Schmutz GR, Régent D, Chapuis F, Blum A, Benko A. *Imagerie de l'abdomen aigu*. Paris: Masson; 1996.
[50] Frager D, Rovno HD, Baer JW, Bashist B, Friedman M. Prospective evaluation of colonic obstruction with computed tomography. *Abdom Imaging* 1998;**23**:141-6.
[51] Ho LM, Paulson EK, Thompson WM. Pneumatosis intestinalis in the adult; benign to life-thretening causes. *AJR Am J Roentgenol* 2007;**188**:1604-13.

CHAPITRE

51 a

Le coloscanner : pourquoi ? Pour qui ? Comment ?☆

C. Ridereau-Zins[a,*], F. Pilleul[b], Y. Gandon[c], V. Laurent[d,e], Société d'imagerie abdominale et digestive (Siad)[1]

[a] *Département de radiologie, CHU d'Angers, 4, rue Larrey, 49933 Angers cedex 9, France*
[b] *Service de radiologie digestive, CHU Édouard-Herriot, hospices civils de Lyon, 69003 Lyon, France*
[c] *Département de radiologie, hôpital Ponchaillou, CHU de Rennes, 2, rue Henri-Le-Guilloux, 35033 Rennes cedex 9, France*
[d] *Service de radiologie adulte, hôpitaux de Brabois, CHU de Nancy, 54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France*
[e] *Inserm U947, laboratoire IADI, université de Lorraine, hôpitaux de Brabois, 54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France*

MOTS CLÉS
Polypes coliques ;
Cancer colique ;
Coloscanner à l'eau ;
Coloscopie virtuelle

Résumé Si la coloscopie optique reste l'examen de référence des pathologies coliques, l'exploration radiologique du côlon est actuellement réalisée en tomodensitométrie. L'analyse de côlon est optimisée par sa distension qui permet de « déplisser » la paroi intestinale, facilitant alors son analyse à la recherche d'anomalies de la muqueuse, de l'ensemble de la paroi et du calibre de la lumière digestive. Cette distension peut être réalisée par de l'eau ou du gaz (CO_2) selon les lésions suspectées. Le coloscanner à l'eau associe une réplétion hydrique de la lumière colique et une injection intraveineuse de produit de contraste. Il est indiqué pour la recherche d'un cancer colique suspecté cliniquement ou en cas de découverte initiale de métastases hépatiques, et pour le bilan d'extension d'une tumeur colique. Cette technique ne nécessite peu ou pas de préparation de propreté colique, peut être réalisée sans matériel particulier et son apprentissage est rapide. Le coloscanner au gaz ou coloscopie virtuelle est réalisé avec une distension du côlon par du CO_2 et sans injection intraveineuse de produit de contraste. Son but est la détection des polypes dans le cadre d'un dépistage de lésions précancéreuses. Cette technique nécessite une préparation de propreté colique, un travail de lecture sur une console dédiée et une formation spécifique.

Le terme de « coloscanner » regroupe deux techniques d'exploration tomodensitométrique du côlon. Si elles reposent toutes les deux sur une distension du côlon permettant l'analyse de la lumière et de la paroi colique, elles ont chacune une technique de réalisation et des indications différentes (Tableau 1).

Le premier examen est le coloscanner à l'eau ; sa technique associe une réplétion hydrique de la lumière colique et une injection intraveineuse de produit de contraste. Cet examen s'inscrit dans un contexte carcinologique : recherche d'un cancer colique cliniquement suspecté, découverte initiale en tomodensitométrie de métastases hépatiques ou bilan d'extension d'une tumeur colique.

Le second examen est le coloscanner au gaz, encore appelé coloscopie virtuelle. Il réalise une distension à l'air ou au CO_2 du côlon et est pratiqué sans injection intraveineuse de produit de contraste. Son but est la détection des polypes dans le cadre d'un dépistage de lésions précancéreuses.

À l'heure de la mise en place au niveau national du dépistage du cancer colorectal, il est important de connaître ces techniques d'exploration spécifiques du côlon et de comprendre leurs enjeux respectifs.

Nous avons exclu délibérément les situations d'urgence ou les périodes périopératoires qui sont une problématique totalement différente, le côlon pouvant être exploré sans préparation particulière ou avec un balisage à l'aide d'un produit de contraste iodé, notamment pour la recherche d'une fistule.

Le coloscanner à l'eau

Objectif

Le but de cet examen est le diagnostic et le bilan d'un cancer colique. Il permet de préciser sa topographie sur le cadre colique, d'apprécier sa taille et son extension, de rechercher des localisations secondaires (hépatiques, ganglionnaires, mésentériques et pulmonaires).

Préparation du patient

La préparation de propreté digestive est réduite à un lavement évacuateur distal (de type Microlax®) une heure avant l'examen pour un meilleur confort du patient. La présence de résidus stercoraux ne gênant pas l'interprétation de l'examen, celui-ci peut parfaitement être réalisé chez un patient non préparé.

Technique d'examen

L'examen débute par la mise en place d'une canule rectale avec ballonnet, gonflé en fonction de la continence anale du patient (habituellement avec 20 à 50 mL d'eau). En cas de patients âgés peu continents, l'utilisation d'une bassine en plastique souple permet d'éviter les fuites sur la table du scanner. La canule est reliée par une tubulure à une poche à lavement contenant 2 L d'eau tiède et positionnée en hauteur (Fig. 1).

Pour s'affranchir des spasmes coliques au cours de l'examen, il est possible d'utiliser du Debridat® (deux ampoules dans 50 mL de sérum physiologique perfusés quelques minutes avant la distension colique) ou du Spasfon Lyoc® (un à deux cachets en sublingual).

Une acquisition en contraste spontané et en basse dose est habituellement réalisée, permettant de vérifier l'absence d'important encombrement stercoral et d'explorer le foie avant injection. Le lavement coule rapidement (trois minutes), sans mobilisation du patient qui reste en décubitus. Une seconde acquisition est réalisée après injection de produit de contraste iodé intraveineux (120 mL à un débit de 3 mL/s) au temps portal (70 à 80 secondes après le début de l'injection).

Tableau 1 Indications, préparations et techniques des deux types de coloscanner.

	Eau	CO_2
Indications cliniques	Patients symptomatiques Suspicion de cancer colique (anémie ; rectorragies ; troubles du transit ; AEG métastases hépatiques inaugurales)	Patients asymptomatiques Dépistage polypes (échec coloscopie, CI ou refus coloscopie optique)
Préparation du patient	Non ou Microlax®	Oui Propreté colique et marquage des selles
Antipéristaltiques	Oui	À la demande
Injection intraveineuse produit de contraste	Oui Possible sans intraveineuse	Non
Mobilisation du patient	Non	Oui
Nombre d'acquisitions	2	2
Post-traitement	Console de travail standard 2D, MPR	Console dédiée 2D MPR, 3D, CAD

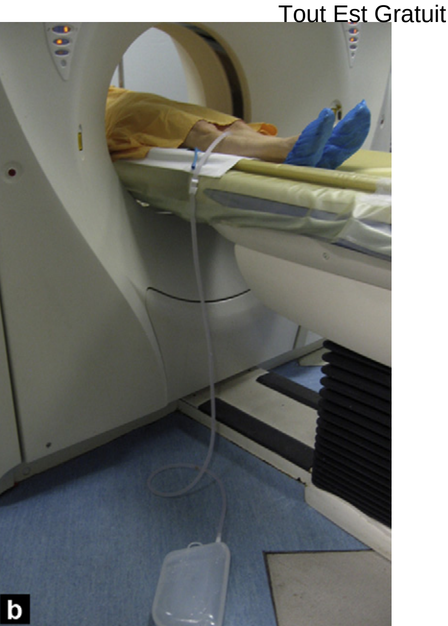


Figure 1. Technique du coloscanner à l'eau : a : après mise en place d'une canule rectale (avec ballonnet gonflé à l'eau), réalisation du lavement hydrique (2 L d'eau tiède) ; le patient reste immobile en décubitus ; la série avec injection intraveineuse de produit de contraste est réalisée à la fin de la réplétion colique (délai de 70 à 80 secondes correspondant à un temps portal) ; b : le lavement est évacué par mise en déclivité de la poche à lavement dès la fin de l'acquisition.

L'évacuation du lavement est ensuite immédiatement effectuée par la mise en déclivité de la poche à lavement.

La durée totale de l'examen est de dix minutes. Lorsqu'une lésion tumorale est mise en évidence, l'exploration thoracique doit être réalisée dans le même examen.

Contre-indications

La contre-indication majeure est l'existence d'un syndrome occlusif. Les antécédents d'allergie grave aux produits de contrastes iodés et l'insuffisance rénale sont des facteurs limitants. Mais une exploration avec réplétion hydrique du côlon et sans injection intraveineuse de produit de contraste peut être suffisante car il existe une hyperdensité spontanée de la paroi digestive par rapport au contenu hydrique. Toutefois, la performance de cette technique n'a pas été évaluée. L'incontinence anale peut compliquer l'examen mais elle est compensée par un bon gonflement du ballonnet de la sonde rectale et une rapidité d'exécution de l'examen.

Résultats

L'analyse se fait sur une console de travail « standard » sans besoin de logiciel spécifique. L'apprentissage de la lecture et de la sémiologie est rapide. À l'état normal, la paroi colique apparaît sous forme d'une fine ligne de moins de 3 mm d'épaisseur, rehaussée de manière homogène au temps portal. Les haustrations et les plis sont bien individualisés, aisément suivis en défilement des coupes axiales et en reconstructions multiplanaires (Fig. 2).

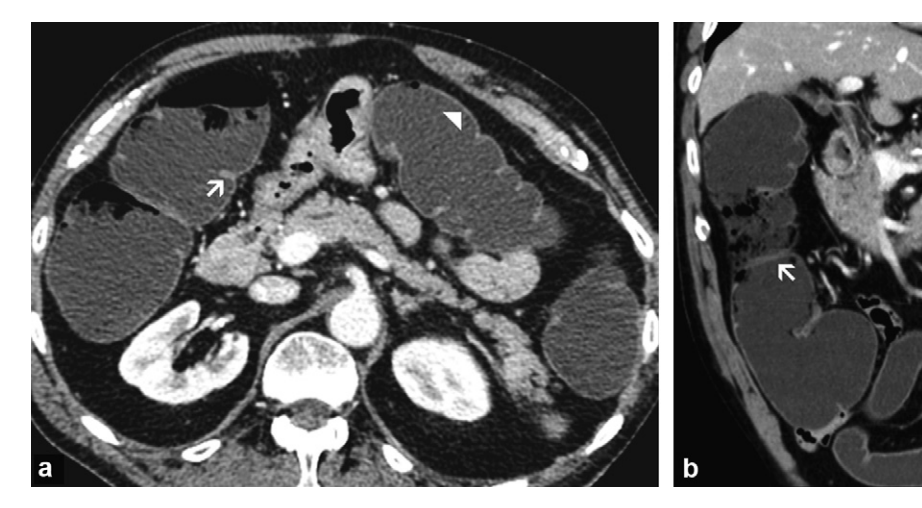


Figure 2. Aspect TDM normal du côlon lors d'un coloscanner à l'eau. La paroi colique apparaît sous forme d'une fine ligne de moins de 3 mm d'épaisseur (tête de flèche blanche) ; elle est rehaussée de manière homogène au temps portal. Les plis coliques (flèche blanche) sont bien individualisés ; ils sont aisément suivis en défilement des coupes axiales (a) et en reconstruction coronale (b).

Une lésion colique se traduit par un épaississement pariétal local se rehaussant nettement et de façon hétérogène après l'injection intraveineuse de produit de contraste. La lésion peut être bourgeonnante, faisant saillie dans la lumière colique ou infiltrative, plus ou moins circonférentielle. Elle peut être associée ou non à une sténose de la lumière digestive et à une infiltration de la graisse adjacente [1—3]. Ses dimensions et son siège sur le cadre colique peuvent être définis, ainsi que l'atteinte éventuelle d'un organe de la cavité abdominale (Fig. 3 et 4).

Performances et indications

Les performances de cet examen pour le diagnostic d'un cancer colique ont été validées par deux études, dont une prospective rapportant une sensibilité de 98,6 % et une valeur prédictive négative de 99,1 % [4,5]. La bonne tolérance par les patients et la rapidité d'apprentissage de lecture de l'examen ont été également rapportées.

Les indications actuelles sont : la recherche d'un cancer colique en cas de symptomatologie colique (troubles récents du transit, douleurs abdominales, rectorragies) après une

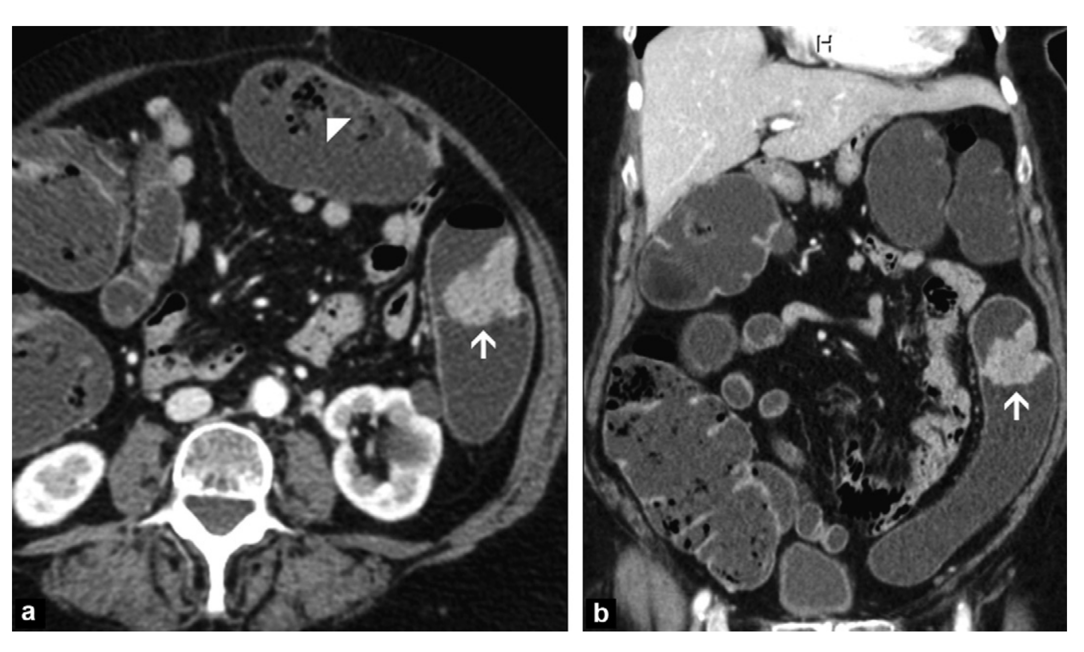


Figure 3. Exemple d'une tumeur colique au cours d'un coloscanner à l'eau. La lésion (flèche blanche) est bourgeonnante et fait saillie dans la lumière colique. Son siège colique gauche est défini sur la coupe axiale (a) et la reconstruction coronale (b). La graisse adjacente n'est pas infiltrée. Il s'agissait d'un adénocarcinome (pT3). À noter la présence de matières fécales (tête de flèche blanche) qui sont facilement reconnues par leur contenu aérique.

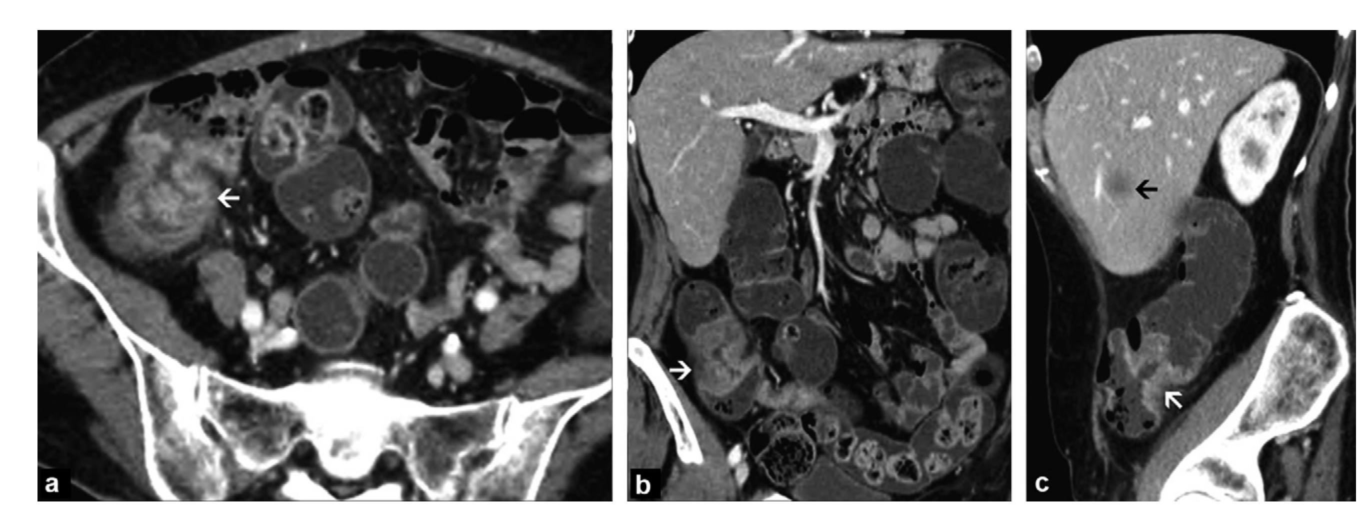


Figure 4. Exemple d'une tumeur colique au cours d'un coloscanner à l'eau. La lésion tumorale (flèche blanche) se traduit par un épaississement hétérogène de la paroi colique ; son caractère circonférentiel est bien visualisé sur la coupe axiale (a). Son siège cæcal est précisé sur la reconstruction coronale (b). Son caractère sténosant est bien analysé sur la reconstruction sagittale (c). Il existe une infiltration de la graisse adjacente. À noter l'existence d'une métastase hépatique (flèche noire).

coloscopie incomplète ou en cas de contre-indications à la coloscopie) ; la découverte initiale en tomodensitométrie de métastases hépatiques (lors d'un examen abdominal réalisé pour une autre raison) ; les patients âgés ou fragiles présentant une symptomatologie colique.

Le coloscanner au gaz ou coloscopie virtuelle

Objectif

Le but de cet examen est la détection des polypes, lésions précancéreuses devant être réséquées en coloscopie optique.

Préparation du patient

La préparation de propreté colique est capitale et aussi contraignante que celle d'une coloscopie optique. Elle comporte un régime pauvre en résidus (débuté deux jours avant l'examen) et une purge par laxatifs la veille de l'examen (phosphosoda ou PEG en cas d'insuffisance cardiaque ou rénale) complétée par un suppositoire de Dulcolax® le matin de l'examen. Un marquage des résidus est associé à cette préparation digestive la veille de l'examen : par ingestion d'un produit de contraste baryté (Micropaque®) pour le marquage des selles et d'un produit de contraste iodé (Télébrix Gastro®) pour le marquage des résidus liquides.

Technique d'examen

La distension du cadre colique, proposée initialement à l'air, est actuellement réalisée à l'aide d'un insufflateur à CO_2 qui permet de parfaitement contrôler la pression d'insufflation supprimant pratiquement le risque de perforation. Rapidement absorbé par la muqueuse colique, le CO_2 permet une distension non douloureuse et un « dégonflage » rapide du côlon en fin d'examen. La distension doit atteindre le cæcum, elle est vérifiée sur un mode-radio de repérage (Fig. 5a,b).

Deux acquisitions sont réalisées, en procubitus et en décubitus, pour mobiliser les résidus. En cas d'impossibilité d'installation du patient en procubitus, ces séries sont remplacées par une exploration en décubitus latéral gauche et droit [6].

Les acquisitions sont pratiquées en basse dose et sans injection intraveineuse de produit de contraste.

L'administration d'antispasmodiques (Spasfon Lyoc® ou Débridat®) n'est pas systématique et se fait à la demande.

Contre-indications

Les contre-indications sont la présence d'un syndrome occlusif colique, un syndrome abdominal aigu, une chirurgie abdominale récente et la grossesse. Des difficultés d'insufflation du côlon ou de positionnement du patient peuvent être rencontrées chez des patients obèses.

Résultats

L'interprétation se fait en utilisant des logiciels spécifiques dédiés. L'utilisation de ces logiciels et l'interprétation de la sémiologie nécessitent un apprentissage relativement long. Les images sont analysées en 2D en décubitus et en procubitus avec deux fenêtrages adaptés : abdominal (Fig. 6a) et pulmonaire (Fig. 6b) et en 3D. Cette analyse 3D peut se faire en navigation endoluminale ou *fly-through* dans la lumière après définition du chemin central du côlon (Fig. 7) ou par « étalement » colique (Fig. 8).

Figure 5. Coloscopie virtuelle : distension du cadre colique. Après insufflation au CO_2, vérification d'une distension adéquate grâce au mode de radiorepérage (a). À la fin de l'examen, on peut constater la réabsorption rapide du CO_2 et la disparition de la distension colique (b).

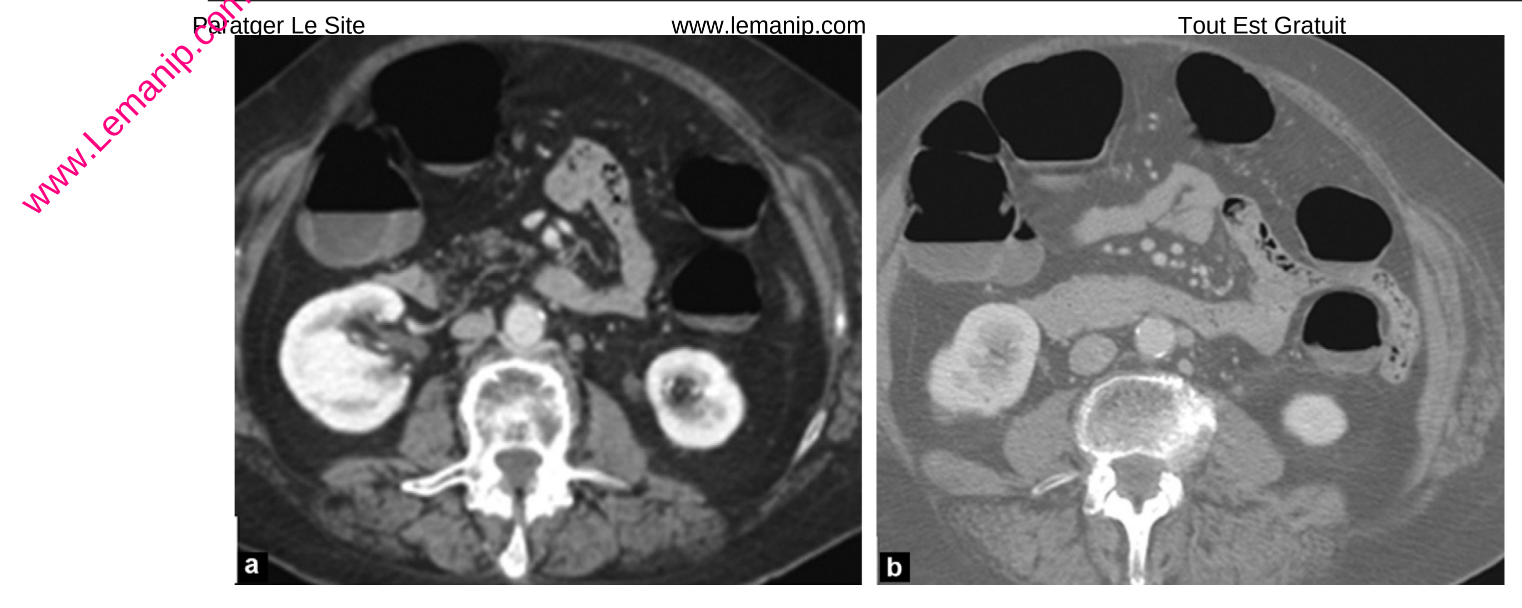


Figure 6. Coloscopie virtuelle : analyse des coupes natives. Analyse du cadre colique en fenêtrage abdominal (a) et en fenêtrage pulmonaire (b).

Chaque anomalie détectée est ainsi examinée sur les différentes vues et décrite par sa forme (sessile pédiculée, plane sans ou avec dépression de sa surface, irrégulière, sténosante), sa taille, sa densité et son siège (segment colique et distance par rapport à la marge anale). La recherche de lésions extracoliques (vésicule, reins, aorte...) est systématique mais limitée en l'absence d'injection IV de produit de contraste.

Performances et indications

La méta-analyse de Steve Halligan et al. [6,7] a repris toutes les études concernant la coloscopie virtuelle de 1996 à 2003, en ne conservant que les études respectant les critères de réalisation stricts, c'est-à-dire : préparation colique semblable à celle d'une coloscopie, double acquisition en procubitus et en décubitus et utilisation de scanners hélicoïdaux, prise en compte de l'expérience de l'opérateur. Mille trois cent quatre-vingt-dix-huit références ont été retrouvées, 24 études seulement présentaient les critères requis indispensables. Les résultats montrent, pour les polypes de taille supérieure à 1 cm, une haute sensibilité (93 %) et spécificité (97 %). Pour les polypes de 6 mm à 1 cm, une bonne sensibilité (86 %) mais une spécificité variable de 86 % en moyenne avec des extrêmes de 55 à 100 %. Pour les polypes de taille inférieure à 6 mm, les résultats sont très variables en sensibilité (45—97 %) et en spécificité (26 %—97 %).

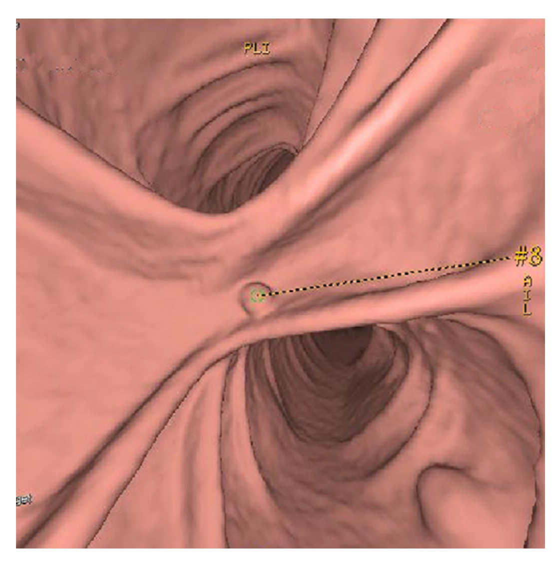


Figure 7. Coloscopie virtuelle, analyse en 3D : vision endoluminale mode *fly-through* : virtual CT.

On peut considérer que, sous réserve d'un apprentissage avec une formation approfondie, cette technique a un niveau de performance pour le dépistage des polypes comparable à celle de la coloscopie optique pour une détection, de l'ordre de 90 %, des lésions de 8 mm ou plus.

Ces données sont confirmées par l'étude multicentrique française (STIC-2005), menée sous l'égide de l'Inca, de la Société française d'endoscopie digestive (SFED), et de la Société française de radiologie (SFR) ayant inclus 845 patients dans 26 centres qui a conclu que la performance pour la détection des polypes de plus de 6 mm dépendait principalement de l'expérience du radiologue concerné. Celle-ci était de 72 % pour les radiologues les plus expérimentés et seulement de 51 % pour les radiologues les moins aguerris à cette technique [8].

La coloscopie virtuelle est proposée comme méthode de dépistage aux États-Unis en première intention chez des patients à haut risque et à risque moyen. Ne sont dirigés vers la coloscopie optique que les patients qui auraient un ou plusieurs polypes de plus de 9 mm détectés par cet examen. Dans cette stratégie, les polypes de moins de 6 mm seraient volontairement négligés tandis que pour les polypes de 6 à 9 mm, on laisserait le choix au patient entre une surveillance par répétition du coloscanner ou une exérèse par coloscopie [9—14].

En France, cette stratégie de dépistage n'est pas validée et en attendant une mise à jour des recommandations sous

Figure 8. Coloscopie virtuelle, analyse en 3D après « dépliement » du cadre colique.

l'égide la Haute Autorité de santé (HAS), l'attitude préconisée par les sociétés savantes est la suivante : le dépistage en population (risque moyen) reste basé sur l'Hémoccult®. Il n'est pas justifié de proposer en alternative une coloscopie optique ou virtuelle. Chez les patients à risque élevé, la coloscopie reste l'examen de référence à proposer en première intention. En revanche, si après une information complète, une personne à risque élevé ou avec un dépistage fécal positif refuse la coloscopie, il est important de lui proposer une alternative performante telle que la coloscopie virtuelle comme cela est préconisé par la HAS. De plus, la coloscopie virtuelle est indiquée en cas d'échec ou de contre-indications à la coloscopie optique (méta-analyse HAS, janvier 2010) [14].

En pratique quotidienne

Que doit faire le radiologue devant une demande d'exploration du côlon (en dehors des situations d'urgence ou des périodes périopératoires) ?

La première partie de la réponse est de choisir la tomodensitométrie comme méthode d'exploration car elle analysera le côlon dans son ensemble (paroi, lumière, espace péricolique) et dans tous les plans de l'espace. Elle permettra de plus l'exploration de toute la cavité péritonéale.

La deuxième partie de la réponse concerne la technique TDM à utiliser : coloscanner à l'eau ou coloscopie virtuelle ? Elle dépend de la lésion recherchée : cancer ou polype ? Dans deux situations cliniques fréquentes le choix est simple :

- il existe des signes cliniques digestifs (modification récente du transit digestif, rectorragies) associés ou non à une altération de l'état général, ou d'éventuelles métastases hépatiques qui font suspecter l'existence d'un cancer colique : il faut réaliser un coloscanner à l'eau ;
- l'exploration est demandée dans un contexte de dépistage et la coloscopie réalisée dans ce but a été incomplète ou refusée par le patient : il faut réaliser une coloscopie virtuelle.

D'autres circonstances sont moins schématiques, notamment celles concernant :

- des patients âgés plus de 75 ans, sans signes digestifs évidents, présentant éventuellement une anémie ferriprive inexpliquée et pour qui l'exploration colique est demandée par le clinicien « de principe » ; la lésion qu'il faut éliminer est un cancer, il faut réaliser un coloscanner à l'eau. S'il existe une insuffisance rénale, l'examen peut être pratiqué sans injection intraveineuse de produit de contraste iodé, avec réplétion hydrique du côlon ;
- des patients ayant un cancer rectal, si la coloscopie est incomplète : un coloscanner à l'eau doit être réalisé au cours du bilan d'extension métastatique thoraco-abdominal pour rechercher une seconde localisation tumorale colique qui pourrait modifier le geste opératoire. Les éventuels polypes associés seront dépistés et réséqués au cours des coloscopies de surveillance post-opératoire ;
- des patients ayant un cancer colique diagnostiqué par coloscopie : un coloscanner à l'eau pourrait être réalisé systématiquement au cours du bilan d'extension tomodensitométrique habituel afin de préciser le siège du cancer (imperfection possible de la localisation en coloscopie) ;
- des patients « modérément âgés » (de 65 à 75 ans), sans signes digestifs, ayant des antécédents familiaux ou personnels de polypes ou de cancer, qui ne souhaitent pas ou plus avoir de coloscopie de dépistage : une coloscopie virtuelle peut être proposée ;
- des patients devant bénéficier d'une greffe d'organe : ils sont habituellement explorés par un examen tomodensitométrique complet à la recherche d'une pathologie tumorale avant mise sous traitement immunosuppresseur. L'exploration tomodensitométrique pourrait comporter (dans le même temps) une coloscopie virtuelle à la recherche de polypes.

Conclusion

Le coloscanner est une exploration spécifique du côlon en tomodensitométrie. Il est proposé sous deux modes différents en fonction du contexte clinique : à l'eau dans un contexte carcinologique, au gaz dans un contexte de dépistage. Le choix de l'une ou l'autre des techniques dépend de l'indication de l'examen, c'est-à-dire du type de lésion recherché. L'examen est réalisé par le radiologue mais doit être compris par le clinicien. En effet, la connaissance des possibilités diagnostiques de ces deux techniques de

coloscanner par les cliniciens est le meilleur garant d'une prescription judicieuse.

Si ces deux techniques s'opposent dans la préparation du patient, dans la technique de réalisation et dans l'apprentissage de lecture, elles s'accordent pour avoir définitivement remplacé le lavement baryté dans l'exploration de la pathologie tumorale colique.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

[1] Laghi A, Iannaccone R, Trenna S, Mangiapane F, Sinibaldi G, Piacentini F, et al. Multislice spiral CT colonography in the evaluation of colorectal neoplasms. Radiol Med (Torino). S. Dighe. CT staging of colon cancer. Clin Radiol 2008;63:1372—9.
[2] Smith NJ, Bees N, Barbachano Y, Norman AR, Swift RI, Brown G. Preoperative computed tomography staging of nonmetastatic colon cancer predicts outcome: implications for clinical trials. Br J Cancer 2007;96(7):1030—6.
[3] Pilleul F, Bansac-Lamblin A, Monneuse O, Dumortier J, Milot L, Valette PJ. Water enema computed tomography: diagnostic tool in suspicion of colorectal tumor. Gastroenterol Clin Biol 2006;30:231—4.
[4] Ridereau-Zins C, Aubé C, Luet D, Vielle B, Pilleul F, Dumortier J, et al. Assessment of water enema computed tomography: an effective imaging technique for the diagnosis of colon cancer: colon cancer: computed tomography using a water enema. Abdom Imaging 2010;35(4):407—13.
[5] Laks S, Macari M, Bini EJ. Positional change in colon polyps at CT colonography. Radiology 2004;231:761—6.
[6] Halligan S, Altman DG, Taylor SA, Mallett S, Deeks JJ, Bartram CI, et al. CT colonography in the detection of colorectal polyps and cancer: systematic review, meta-analysis, and proposed minimum data set for study level reporting. Radiology 2005;237(3):893—904.
[7] Heresbach D, Djabbari M, Riou F, Marcus C, Le Sidaner A, Pierredon-Foulogne MA, et al. Accuracy of computed tomographic colonography in a nationwide multicentre trial, and its relation to radiologist experience. Gut 2011;60:658—65.
[8] Pickhardt PJ, Choi JR, Hwang I, Butler JA, Puckett ML, Hildebrandt HA, et al. Computed tomographic virtual colonoscopy to screen for colorectal neoplasia in asymptomatic adults. N Engl J Med 2003;349(23):2191—200.
[9] Cotton PB, Durkalski VL, Pineau BC, Palesch YY, Mauldin PD, Hoffman B, et al. Computed tomographic colonography (virtual colonoscopy): a multicenter comparison with standard colonoscopy for detection of colorectal neoplasia. JAMA 2004;291(14):1713—9.
[10] Johnson CD, Chen MH, Toledano AY, Heiken JP, Dachman A, Kuo MD, et al. Accuracy of CT Colonography for detection of large adenomas and cancers. N Engl J Med 2008;359:1207—17.
[11] Baker ME, Bogoni L, Obuchowski NA, Dass C, Kendzierski RM, Remer EM, et al. Computer-aided detection of colorectal polyps: can it improve sensitivity of less-experienced readers? Preliminary findings. Radiology 2007;245:140—9.
[12] Sosna J, Sella T, Sy O, Lavin PT, Eliahou R, Fraifeld S, et al. Critical analysis of the performance of double-contrast barium enema for detecting colorectal polyps > or = 6 mm in the era of CT colonography. AJR Am J Roentgenol 2008;190:374—85.
[13] Kim DH, Pickhardt PJ, Taylor AJ, Leung WK, Winter TC, Hinshaw JL, et al. CT colonography versus colonoscopy for the detection of advanced neoplasia. N Engl J Med 2007;357:1403—12.
[14] Coloscopie virtuelle. Méta-analyse des performances diagnostiques, indications et conditions de réalisation. HAS; Janvier 2010.

CHAPITRE
51 b

Colonoscopie virtuelle par scanner

D. Hock, R. Materne, R. Ouhadi, I. Mancini, A. Nchimi

La colonoscopie virtuelle par scanner fait officiellement partie des tests de dépistage du cancer colorectal aux États-Unis et il en sera très probablement bientôt de même en Europe. Cet examen présente des sensibilités similaires à celles de la colonoscopie optique pour les lésions de plus de 6 mm et est nettement plus performant que le lavement baryté (qui disparaît progressivement de l'arsenal diagnostique) ; il offre donc une alternative de choix à ce dernier et à la colonoscopie optique. L'implémentation de cette technique est possible dans tous les centres de radiologie : elle ne nécessite qu'un scanner multibarrettes et un logiciel dédié pour sa lecture. Il y a quatre clés pour la réussite : une préparation colique soigneuse, une distension colique optimale, une procédure technique réalisée dans les règles de l'art et une lecture attentive dans la foulée. La courbe d'apprentissage de cette technique est difficile et requiert la participation à des cours et l'expérience d'un grand nombre de cas. L'utilisation d'un logiciel de détection automatique des candidats-polypes s'avère très utile, tant pour le débutant qui l'utilise à titre de seconde lecture, que pour l'expert qui peut l'utiliser en lecture simultanée.

Mots clés : Colonoscopie virtuelle ; Colonographie par CT ; Dépistage du cancer colorectal ; Cancer colorectal ; Polypes colorectaux

Plan

Introduction

Le cancer du côlon représente la seconde cause de mortalité par cancer, après le cancer du sein chez la femme et le cancer du poumon chez l'homme [1] ; ce risque augmente progressivement après l'âge de 50 ans.

Les cancers colorectaux résultent généralement de la transformation néoplasique de polypes adénomateux : plus le polype est volumineux, plus le risque de transformation néoplasique est important. Ce risque devient significatif à partir d'un grand diamètre de 8 mm et il augmente en fonction de l'importance de la composante villeuse de l'adénome [2]. À l'échelle du risque, il existe trois niveaux distincts (risque moyen, élevé, très élevé) de présenter un cancer du côlon avant l'âge de 75 ans [3, 4].

Le nombre de cancers du côlon est en augmentation progressive [5] mais sa mortalité est en diminution dans les contrées où des campagnes nationales de dépistage ont été instaurées [6]. Ce cancer est plus fréquent dans les régions industrialisées et serait favorisé par une mauvaise hygiène de vie [7] : tabagisme, sédentarité, alimentation trop riche en graisses et protéines d'origine animale et trop pauvre en fruits et légumes. Par rapport au cancer du sein, le pronostic du cancer colorectal est péjoratif. En effet, tous grades confondus, le taux de survie moyen à 5 ans est largement inférieur pour le cancer du côlon (64 % pour le cancer du côlon versus 89 % pour le cancer du sein) [6, 8]. Cependant, pour les tumeurs localisées, le taux de survie moyen excède 90 % pour les tumeurs du sein comme pour les tumeurs du côlon. Le dépistage précoce du cancer colorectal et des adénomes dont il est souvent issu doit donc être une priorité. Malheureusement, à peine 55 % de la population de plus de 50 ans (âge à partir duquel l'incidence du cancer colorectal commence à augmenter) y participe sur une période de 10 ans [9].

Les avancées technologiques en imagerie médicale ont vu l'émergence de la colonoscopie virtuelle par scanner comme possible instrument de dépistage du cancer colorectal.

Indications de la colonoscopie virtuelle par scanner

À l'exception des États-Unis d'Amérique où la colonoscopie virtuelle fait officiellement partie des examens recommandés pour le dépistage du cancer colorectal, elle n'est actuellement indiquée qu'en cas de colonoscopie optique incomplète ou de contre-indication à cette procédure, comme par exemple la prise d'anticoagulants et tout facteur constituant un risque accru pour l'anesthésie [10]. Il en est de même lorsque le patient refuse la colonoscopie optique en raison de son caractère invasif ou de sa crainte de l'anesthésie.

Dans la pratique quotidienne toutefois, bon nombre de troubles fonctionnels tels que la survenue d'une irrégularité dans le rythme des selles, d'une diarrhée persistante ou d'une constipation ou de douleurs et crampes abdominales sont présents chez environ 60 % de la population française [11, 12]. Ces troubles sont des indications à une exploration colique de dépistage dont le rapport coût × risque/bénéfice justifie difficilement la réalisation d'une colonoscopie optique. Il en est de même pour le bilan préopératoire de la pathologie hémorroïdaire ainsi que pour la cartographie des tumeurs et segments diverticulaires avant leur résection. Avant sa désaffection, le lavement baryté constituait l'exploration de choix pour ces différentes indications.

Actuellement, la colonoscopie virtuelle par scanner peut lui être substituée puisqu'elle offre les mêmes avantages pour le patient avec des performances diagnostiques supérieures [13].

Pour cette raison, il est important que la communauté radiologique s'approprie davantage l'expertise de la technique, afin que celle-ci atteigne une disponibilité comparable à celle que le lavement baryté avait avant l'avènement de la colonoscopie optique.

Il faut cependant spécifier que, contrairement au lavement baryté en double contraste qui offre une bonne imagerie de la muqueuse pour l'évaluation des maladies inflammatoires du côlon comme la maladie de Crohn ou la rectocolite ulcérohémorragique, la colonoscopie virtuelle ne recherche que des lésions endoluminales protrusives. Elle est donc à proscrire formellement dans ce cadre. En effet, ces patients avec une maladie inflammatoire chronique du tube digestif présentent un risque accru de développer un cancer colique sur un mode infiltrant selon une séquence « inflammation-dysplasie-cancer », plutôt qu'au départ d'un adénome [14]. Chez ces patients, la détection de cancers doit associer l'observation de l'aspect de la paroi et des biopsies multiples étagées en colonoscopie optique [15]. Il en est de même pour la surveillance des patients à très haut risque de développer un cancer colorectal comme en cas de polypose familiale ou de cancer non polypoïde héréditaire [16].

Point fort

Performances diagnostiques pour les lésions significatives

Les colonoscopies virtuelle et optique ont des performances similaires pour le diagnostic des lésions de taille significative, et sont bien supérieures à celles du lavement baryté.

Technique

Les modalités de la préparation colique et de la technique de l'examen ont été bien définies dans deux publications résumant les avis des experts en la matière, tant aux États-Unis qu'en Europe [17, 18].

Ces *guidelines* discutent toutes les étapes nécessaires depuis la préparation du patient à la réalisation de l'examen et à son interprétation.

Préparation colique

La préparation colique est une étape primordiale et constitue la première clé de la réussite de l'examen. En effet, la lecture est d'autant plus facile que le côlon est propre.

La préparation idéale doit être simple, efficace, sans danger et acceptable pour les patients. Quelle que soit la préparation colique adoptée, elle comprend un régime qui doit être suivi à la lettre, sous peine de persistance de résidus stercoraux qui pourraient compromettre la lecture de l'examen.

La préparation la plus communément utilisée est la diète liquide réalisée la veille de l'examen ; il s'y ajoute l'ingestion d'un flacon de Fleet® Phospho-soda® à 16 heures et de quatre comprimés de bisacodyl à 20 heures [19]. Le Fleet® Phospho-soda est une solution hypersodée qui est contre-indiquée en cas d'hypertension artérielle non contrôlée, de cardiopathie sévère, d'ascite, d'obstruction intestinale aiguë ou d'insuffisance rénale. Des néphropathies aiguës sont survenues après l'ingestion de cette solution chez des sujets âgés, des patients présentant une pathologie rénale ou en hypovolémie et chez certains patients sous traitement affectant la perfusion ou la fonction rénale. Pour ces différentes raisons, certains auteurs [20] lui préfèrent le citrate de magnésie.

Une autre préparation, utilisée en cas de contre-indication à la diète liquide, de diabète ou pour les sujets plus âgés, est celle communément utilisée pour la colonoscopie optique. Elle consiste en un régime sans résidus de 3 jours associé, la veille de l'examen, à l'ingestion de 4 l de polyéthylène glycol (GoLITELY®) ou de 2 l d'une solution de polyéthylène glycol et d'acide ascorbique (MoviPrep®) à 16 heures et de quatre comprimés de bisacodyl à 20 heures.

Enfin, pour les sujets âgés et/ou fragiles, la simple association d'un régime sans résidus de 3 jours avec bonne hydratation et de petites doses journalières de Gastrografine® (aux vertus laxatives) [21] suffit à libérer le côlon de ses résidus les plus gênants et permet la reconnaissance de lésions juxtacentimétriques.

La préparation choisie doit toujours inclure la prise d'un liquide iodé, généralement de la Gastrografine®, destiné à opacifier le liquide résiduel et à permettre ainsi la reconnaissance de lésions pariétales même dans les segments submergés (Fig. 1). Pour les lectures sur vues axiales, on y associe la prise d'une solution diluée de baryum (2 %) destinée à marquer les résidus stercoraux.

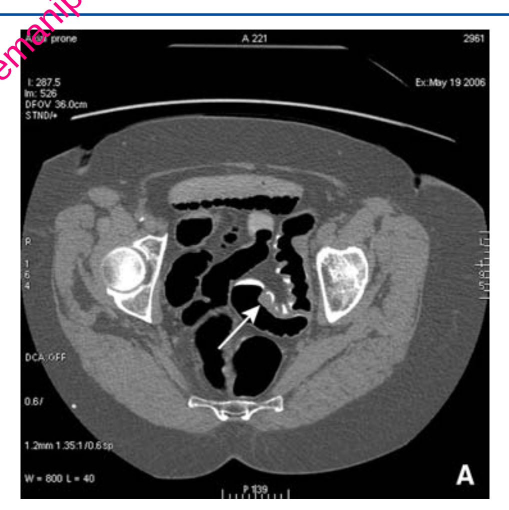
Enfin, l'insertion d'un suppositoire de bisacodyl 1 à 2 heures avant l'examen permet, par activation de la motricité colique, l'évacuation d'une quantité importante de liquide résiduel. Dans ces cas, il est important de reconnaître et d'éviter les faux positifs liés à la persistance rectale occasionnelle de résidus du suppositoire [22], et recommander en cas de doute une rectoscopie de contrôle.

Avant l'utilisation systématique de ce marquage, la première préparation associant diète hydrique et Fleet® Phospho-soda était préférée aux autres, parce qu'elle avait le mérite d'être « sèche », c'est-à-dire de ne laisser que très peu de liquides résiduels.

De manière similaire, l'abondance de liquide liée à la préparation par polyéthylène glycol peut rendre malaisée, voire aléatoire la lecture d'une colonoscopie virtuelle réalisée dans la foulée d'une colonoscopie optique incomplète. Ceci peut être contourné par l'ingestion de 60 ml de Gastrografine® suivie, 2 heures plus tard, par l'insertion d'un suppositoire de bisacodyl : le scanner peut alors être réalisé 1 heure plus tard dans des conditions optimales.

Insufflation

Une insufflation optimale est la seconde clé du succès de l'examen puisqu'un segment colique ne peut être correctement



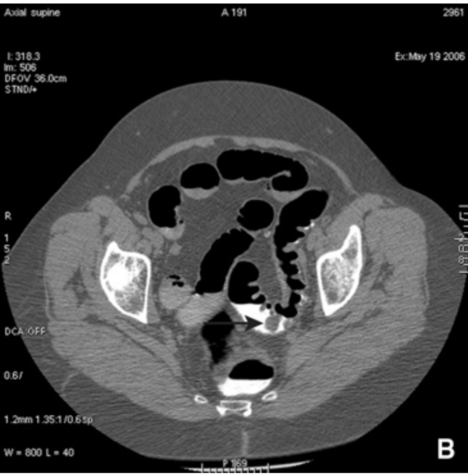


Figure 1.
A. Vue en procubitus d'un polype pédiculé (flèche) sur la face antérieure du sigmoïde.
B. Vue en décubitus du même polype (flèche) ; celui-ci est immergé dans le liquide résiduel, mais toujours identifiable grâce au marquage du liquide à la Gastrografine®.

étudié que s'il est bien distendu. Le topogramme réalisé avant la prescription de l'acquisition doit montrer une bonne distension des différents segments du côlon.

Spasmolytiques

L'injection intraveineuse d'une ampoule de bromure de butylhyoscine (Buscopan®), lorsque la législation le permet, améliore la tolérance à l'insufflation [23] mais elle peut provoquer des troubles temporaires de la vision et est contre-indiquée en cas de glaucome, d'hypertrophie prostatique et d'insuffisance cardiaque sévère. Certains auteurs recommandent l'utilisation du glucagon, mais son efficacité n'est pas prouvée.

Produits de contraste intraveineux

L'injection de produit de contraste n'est pas utile puisqu'il existe un contraste naturel suffisant entre la paroi colique et le gaz qui distend la lumière. On peut toutefois l'utiliser pour les suivis après résection de tumeurs coliques ou dans le cadre d'une recherche de lésions synchrones en cas de lésion sténosante basse infranchissable en colonoscopie optique.

Canule et positionnement du patient

L'insufflation doit être douce et progressive pour éviter d'une part les risques de perforation et d'autre part, l'apparition de crampes abdominales qui non seulement sont désagréables pour le patient mais n'autorisent pas une bonne distension colique.

Puisque le gaz gagne spontanément les régions les plus élevées, il faut commencer l'insufflation en décubitus latéral gauche pour distendre d'abord le côlon droit, puis repositionner le patient lentement sur le dos afin de terminer par la distension du côlon gauche et du rectosigmoïde.

Gaz de distension

Sur le plan qualitatif, cette insufflation peut indifféremment être réalisée à l'air ambiant ou au gaz carbonique mais cette dernière s'avère plus confortable pour le patient [24-26]. En effet, le gaz carbonique est spontanément résorbé par la muqueuse colique puis expiré par les poumons. Deux minutes après la fin de l'examen, 50 % du gaz carbonique a déjà été résorbé et l'inconfort de la distension a disparu.

Acquisition

Une fois l'insufflation réalisée, l'acquisition des coupes axiales peut commencer. Elle doit néanmoins toujours être précédée d'un topogramme afin de s'assurer de la bonne distension des différents segments coliques.

Les coupes axiales doivent idéalement avoir une épaisseur inférieure à 3 mm [18, 27]. Pour ce type de collimation, les scanners actuels permettent l'évaluation de l'ensemble du côlon en moins de 20 secondes, réduisant la survenue d'artefacts liés à la respiration.

Afin de mobiliser le contenu du côlon, deux acquisitions, avec un positionnement différent du patient, sont impératives. Lorsque c'est possible, il est recommandé de réaliser une acquisition en décubitus et la seconde en procubitus. Si le patient est obèse, âgé ou éprouve des difficultés à se mobiliser, le décubitus latéral droit peut se substituer au procubitus. Il est important de veiller autant que possible à limiter l'irradiation. Il a été démontré que pour des variations d'intensité du tube de 50 à 60 mAs, la dose moyenne était de 5,6 mSv, avec un risque de cancer radio-induit de 0,02 % [28]. Les toutes dernières générations de scanners permettent d'abaisser encore sensiblement ces doses : à 30 mAs, 2,5-2,9 mSv [29]. Certains auteurs préconisent des acquisitions à 10 mAs (protocoles *ultra low dose*) [30, 31] : malheureusement, en raison d'un bruit de fond très important, les images en rendu tridimensionnel sont généralement très artéfactées et la découverte d'anomalies extracoliques est illusoire. Cette pratique permet donc la lecture des coupes axiales reformatées, mais sans confrontation à des images de reconstruction endoluminales de qualité.

> *Point fort*
>
> **Clés d'un examen réussi**
> - Côlon propre
> - Distension colique optimale
> - Acquisitions dans les règles de l'art
> - Lecture dans la foulée

Technique de lecture

La lecture d'une colonoscopie virtuelle comporte deux étapes distinctes : il faut d'abord détecter une anomalie et ensuite la caractériser (lésion pariétale ou faux positif).

Détection et modes de lecture

La détection peut s'effectuer selon trois techniques différentes : les modes bidimensionnel (2D) et tridimensionnel (3D) en navigation endoluminale et en filet. Les techniques de rendu

endoluminal dites 3D résultent de la reconstruction des images tomodensitométriques en rendu de surface. Elles ont la particularité de produire des images sur lesquelles l'aspect d'un polype ressemble à celui qu'il a lors d'un examen endoscopique. Toutefois, ces images de synthèse ne reproduisent pas les couleurs réelles. À titre d'exemple, les résidus, bruns et facilement identifiables en endoscopie, sont de la même couleur que les polypes sur les reconstructions 3D.

Le choix des techniques de détection est basé sur les préférences individuelles ou la disponibilité des logiciels, car en termes de performance, toutes sont équivalentes, avec cependant une durée un peu plus longue pour la technique de « navigation endoluminale ». Une formation spécifique préalable est toutefois indispensable à l'utilisation de chacune de ces techniques et la courbe d'apprentissage est difficile.

Technique 2D

La lecture en 2D consiste à faire défiler (d'avant en arrière puis en sens inverse) les coupes axiales zoomées sur un segment du côlon en observant attentivement chaque secteur de la paroi colique de manière à distinguer les plis d'une éventuelle lésion pariétale. En faisant défiler les images, le radiologue effectue une reconstruction mentale du trajet des haustrations et les distingue ainsi des polypes, tumeurs ou pseudotumeurs. Cette technique est la plus fréquemment employée, probablement parce qu'elle s'apparente à la lecture habituelle d'un examen tomodensitométrique.

Technique en navigation endoluminale ou « fly-through »

Cette technique est un mode de reconstruction en rendu de surface des données tomodensitométriques, reproduisant l'intérieur de la surface colique. À l'instar de la colonoscopie optique, le radiologue « navigue » dans la lumière en partant du rectum vers le cæcum et en observant attentivement la paroi au fil de sa progression. En raison de l'anatomie colique, il existe tout comme pour la colonoscopie optique, des zones cachées. Elles se situent au versant interne des courbes et derrière les haustrations proéminentes. Afin d'en limiter l'impact, il est donc impératif d'effectuer la navigation en sens contraire, du cæcum vers le rectum dans les deux acquisitions. Outre le fait de requérir un temps un peu plus long que pour la lecture « 2D » [6], ce mode de lecture demande de se familiariser à l'aspect endoscopique des lésions.

Technique en filet, à plat ou « filet-view »

Les images 3D de la surface colique sont présentées comme s'il s'agissait d'une pièce de dissection ouverte sur la table : la lumière colique est analysée « d'en haut », segment par segment, et la vision n'est plus gênée par les haustrations. Par conséquent, les polypes sont visualisés, qu'ils soient devant ou derrière une haustration, même proéminente. Ces images sont toutefois très déformées.

La lecture dans ce mode consiste en la recherche de structures parfois rondes mais le plus souvent étirées dans le sens de la lumière entre des lignes verticales ou obliques qui représentent les haustrations.

Caractérisation des anomalies

La caractérisation s'effectue toujours de la même manière, avec analyse des contours, des densités, de la forme et de l'éventuelle mobilité du candidat-polype. En effet, des contours harmonieux évoquent une lésion d'origine muqueuse alors que des contours géométriques évoquent davantage un résidu stercoral. Des densités homogènes évoquent une lésion charnue ou un agglomérat compact de mucus (tumeur, polype ou mucosité en cas de densités tissulaires ; lipome en cas de densités négatives), tandis que des densités hétérogènes avec des inclusions aériques évoquent un résidu stercoral (Fig. 2). La

Lecture

Quel que soit le mode de détection choisi en fonction de ses préférences personnelles (2D ou 3D en navigation endoluminale ou par les vues en filet), la caractérisation fait appel à l'observation, l'analyse et la comparaison des coupes axiales avec les reconstructions 3D des vues endoluminales.

comparaison de l'aspect et de la position d'une possible lésion entre les deux acquisitions permet de distinguer les selles (qui se mobilisent vers la déclivité) des mucosités (qui se déforment et se mobilisent parfois discrètement) et les polypes ou tumeurs (qui conservent le même aspect et se situent aux mêmes endroits, sous réserve des segments mobiles tels que le sigmoïde, les angles coliques et le cæcum).

Implications du type de préparation sur le mode de lecture

Le mode de préparation colique et le marquage éventuel des résidus ont une incidence sur le mode de lecture. Pour une lecture « en 2D », la caractérisation est facilitée et accélérée par le marquage des résidus à la baryte. En effet, lors de la revue des coupes axiales à la recherche d'une anomalie pariétale, l'identification de baryte est immédiate et permet d'emblée d'éliminer le candidat-polype. À l'opposé, pour les lecteurs « en 3D » (qu'il s'agisse de navigation endoluminale ou de vues en filet), non seulement l'utilisation d'un marquage à la baryte n'est d'aucune utilité, mais elle complique la tâche en raison de l'augmentation du nombre de candidats-polypes à évaluer. En effet, la simple observation de la lumière ne permet pas de reconnaître immédiatement les résidus barytés puisqu'ils sont artificiellement colorés en rose et qu'ils doivent faire l'objet d'une caractérisation individuelle. Les résidus stercoraux plus abondants encore dans les préparations coliques a minima ont les mêmes effets et n'autorisent donc qu'une lecture en « 2D ».

Pièges de la lecture

La détection est facilitée par l'optimalisation de la préparation et des conditions techniques, tandis que la caractérisation requiert observation et analyse. De manière générale, au cours du processus de lecture, la connaissance de l'anatomie et de la pathologie colique facilite le diagnostic.

Valvule de Bauhin

La reconnaissance et l'analyse, sur les vues endoscopiques et coupes axiales, de la valvule de Bauhin sont indispensables. En effet, il ne faut pas méprendre une masse cæcale pour la valvule et savoir qu'elle-même peut être le siège d'une tumeur atypique. La valvule se situe généralement au versant interne du cæcum, sur une haustration à la confluence de l'iléon terminal et du côlon droit. Elle est constituée de deux lèvres symétriques et harmonieuses dont le contenu graisseux est variable. La valvule apparaît, sur les vues endoluminales, comme une bouche à lèvres fines (Fig. 3), ou proéminentes et pulpeuses (Fig. 4) lorsqu'elle est lipomateuse. Les contours de ses lèvres sont le plus souvent lisses, mais peuvent exceptionnellement présenter un aspect granuleux, et la valvule est alors décrite comme « papillomateuse » (Fig. 5).

Une tumeur de la valvule se traduit par une protrusion nodulaire ou un contour angulaire au niveau d'une lèvre avec rupture de la symétrie : elle constitue une masse charnue qui est d'autant plus facilement reconnue que la valvule est lipomateuse (Fig. 6). La simple observation d'une symétrie harmonieuse de la valvule sur les vues endoluminales (3D) ne suffit

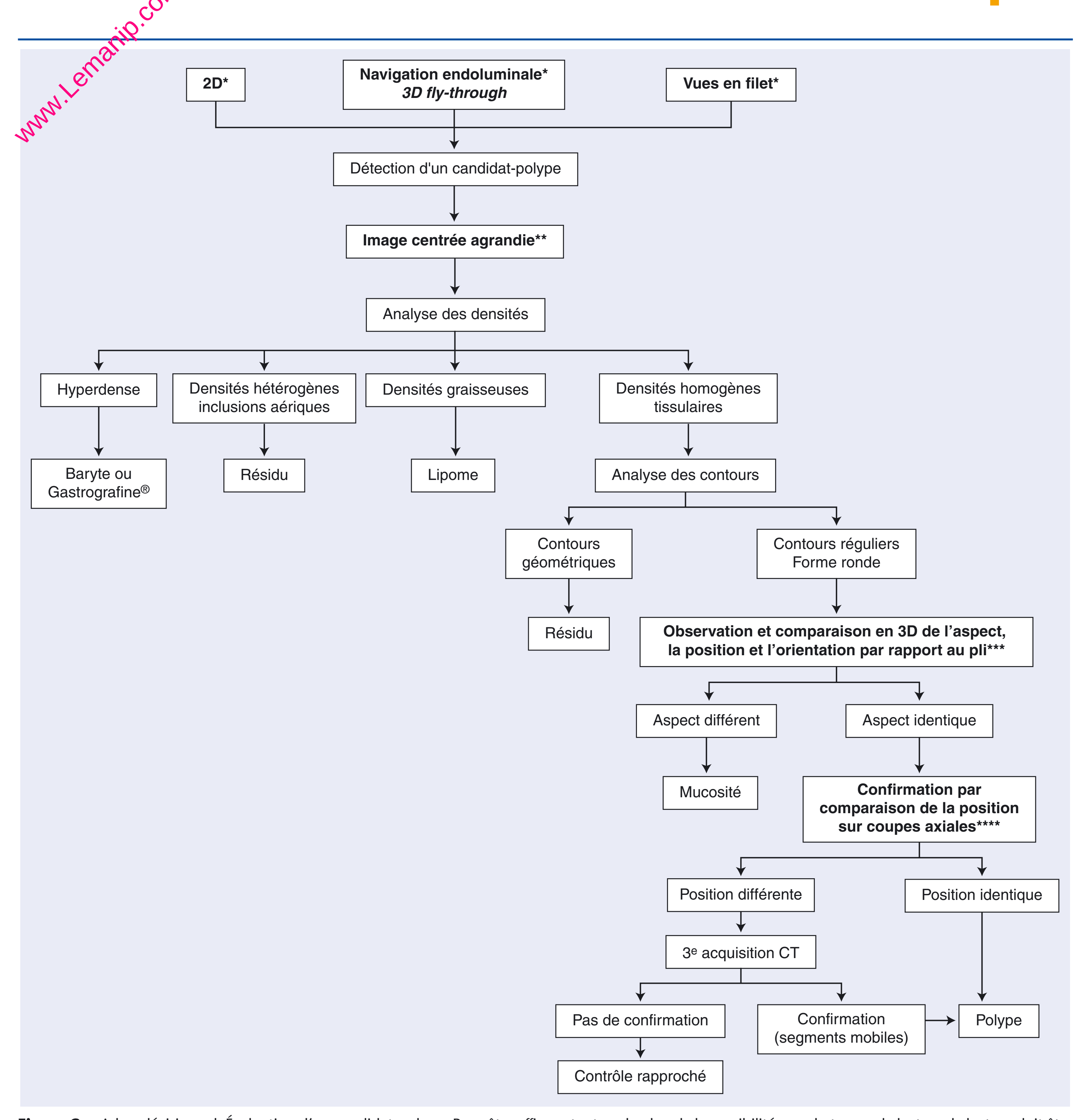
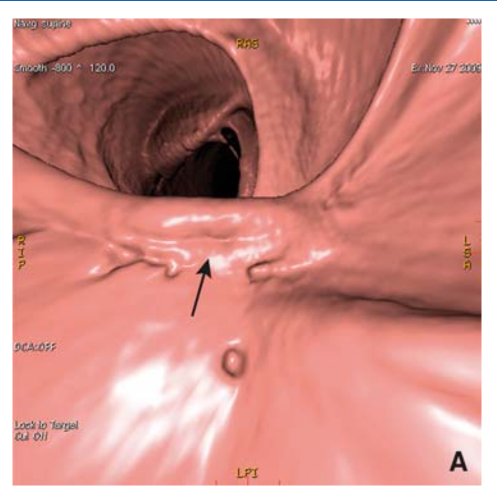


Figure 2. Arbre décisionnel. Évaluation d'un candidat-polype. Pour être efficace tant sur le plan de la sensibilité que du temps de lecture, la lecture doit être systématique. * Lorsqu'un candidat-polype a été détecté (en 2D, en navigation endoluminale ou sur des vues en filet), il faut d'abord l'examiner sur une coupe agrandie et analyser ses densités. ** Si la lésion est hyperdense, il s'agit de baryte ou de Gastrografine®. Si la lésion présente des densités hétérogènes ou des inclusions aériques, il s'agit d'un résidu. Si la lésion présente des densités graisseuses, il s'agit d'un lipome. Lorsque les densités de la lésion sont homogènes et tissulaires, il faut en examiner les contours. Si les contours sont géométriques, il s'agit d'un résidu. Si les contours sont réguliers et la forme arrondie, il pourrait s'agir d'un polype ou d'une mucosité. Il faut alors observer et comparer l'aspect de la lésion en vue endoluminale (3D) dans les deux acquisitions. *** Si la lésion présente un aspect même discrètement différent entre les deux acquisitions, il s'agit d'une mucosité. Si l'aspect est identique, il s'agit vraisemblablement d'un polype. Il suffit alors de confirmer ce diagnostic en vérifiant que la lésion est bien située au même endroit en comparant sa position sur les coupes axiales correspondantes dans les deux acquisitions. **** Une troisième acquisition peut être nécessaire si la position est différente mais que le segment sur lequel elle siège est mobile (sigmoïde, angles hépatique et splénique et cæcum). Si la suspicion de polype ne peut être confirmée avec certitude, il faut alors éventuellement proposer au patient d'effectuer un contrôle rapproché.

pas pour en affirmer la normalité, car elle peut aussi être le siège d'une infiltration sous-muqueuse, respectant son aspect endoscopique normal et habituel, comme dans le cas de certaines tumeurs carcinoïdes (Fig. 7).

Sténoses

Les sténoses peuvent être d'origine muqueuse (tumeurs), sous-muqueuse (phénomènes inflammatoires en cas de diverticulite,



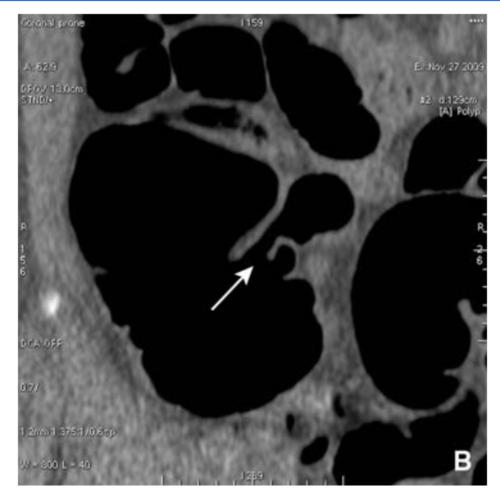
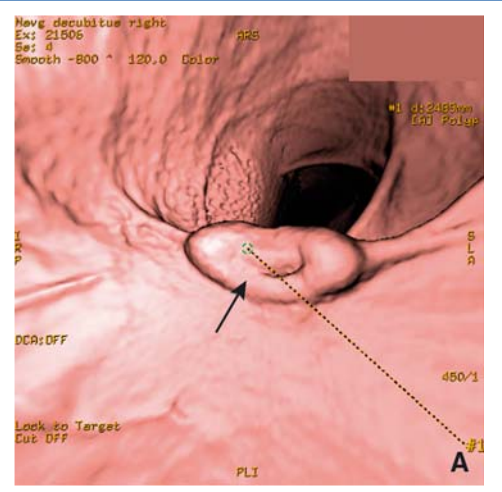


Figure 3. Vue endoluminale (A) et coupe coronale (B) d'une valvule à lèvres fines (flèches).



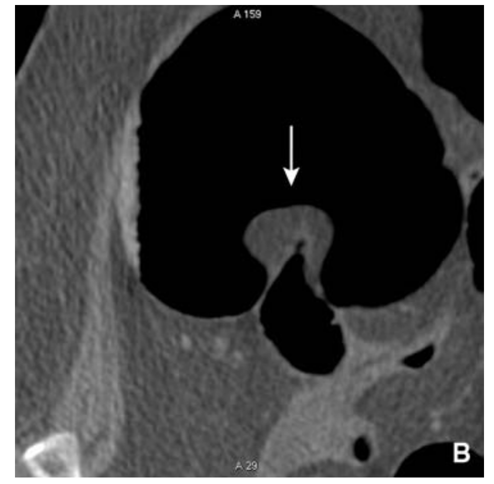


Figure 4. Vue endoluminale (A) et coupe oblique (B) d'une valvule lipomateuse : les lèvres ont une densité graisseuse, elles sont d'apparence « pulpeuse » (flèches).

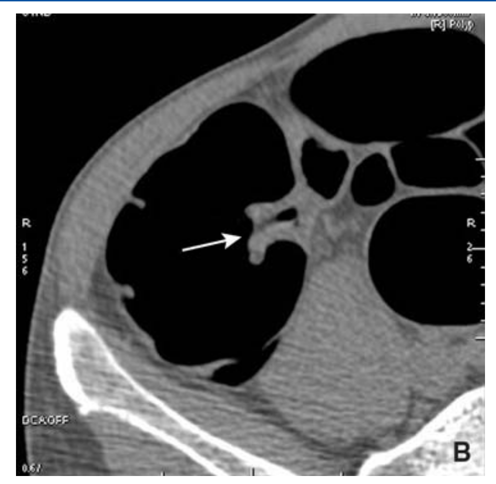


Figure 5. Vue endoluminale (A) et coupe axiale (B) d'une valvule nodulaire ou papillomateuse : leur contenu est homogène et de densité tissulaire (flèches).

contractures musculaires en cas de spasme, œdème sous-muqueux en cas d'ischémie) ou sous-séreuse (endométriose, carcinomatose péritonéale). Leur caractérisation est d'autant plus facile que la distension est bonne. Même si l'analyse sémiologique attentive permet une bonne orientation diagnostique, il faut bien sûr toujours en confronter les résultats aux données anamnestiques et biologiques ainsi qu'à l'histoire clinique (Tableau 1).

L'infiltration tumorale (Fig. 8) correspond le plus généralement à un adénocarcinome, tumeur d'origine muqueuse, ce qui

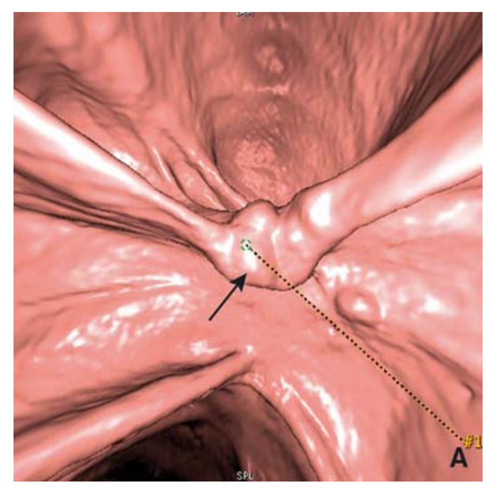


Figure 6. Vue endoluminale (A) et coupe axiale (B) d'un adénocarcinome de la valvule de Bauhin : perte de la symétrie, infiltration charnue dans la graisse de la valvule, protrusion nodulaire et contour plan (flèches).

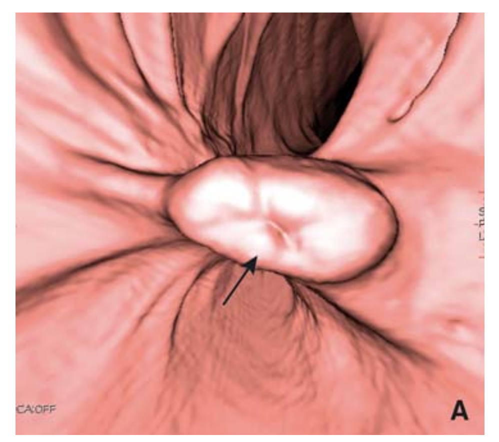
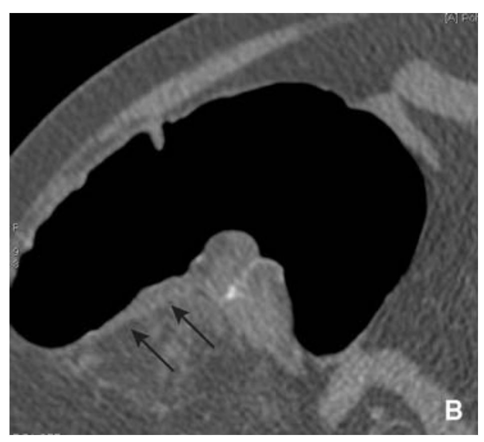
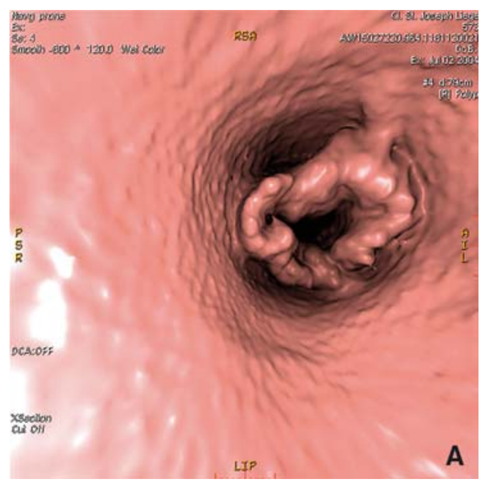



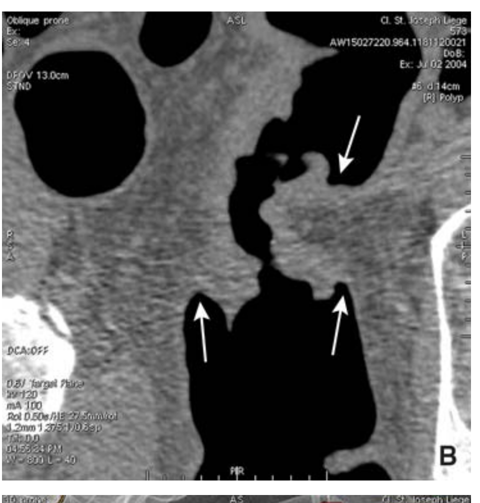
Figure 7. Vue endoluminale (A) d'une valvule d'aspect endoluminal normal, avec lèvres d'allure lipomateuse et symétriques mais un contenu charnu. Les coupes axiales (B) démontrent l'infiltration tumorale par une tumeur carcinoïde de la valvule et de la paroi adjacente qui est épaissie (flèches).

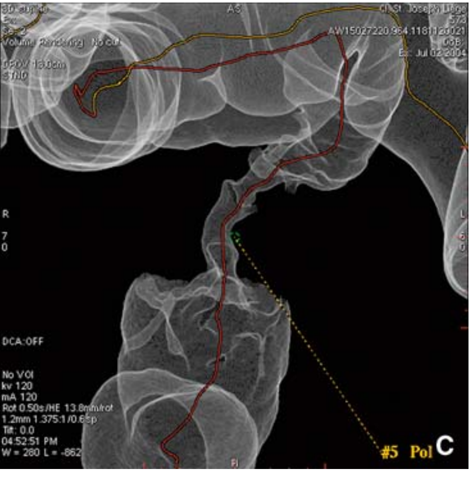
Tableau 1.
Diagnostic différentiel des sténoses.

Origine	Nature	Angle de raccord	Symétrie	Fixité de la lumière	Infiltration de la graisse	Ganglion	Longueur
Muqueuse	Adénocarcinome	Aigu ou droit	Non	Oui	±	+++	Souvent court
Sous-muqueuse	Diverticulite	Obtus	Oui	Non	+++	-	Long
	Spasmes	Obtus	Oui	Non	-	-	Court
	Ischémie	Obtus	Oui	Oui	±	-	±
Sous-séreuse	Endométriose	Obtus	Non	Oui	-	-	Court
	Métastase	Obtus	Non	Oui	±	-	Court
	Carcinomatose péritonéale	Obtus	Non	Non	+	-	Long

en explique les caractéristiques. Elle est généralement issue de la dégénérescence néoplasique d'un adénome, et la sténose qui en résulte est donc asymétrique puisque la tumeur est plus épaisse au niveau de son point de départ qu'au niveau de son extension au mur controlatéral. Elle a bien sûr un caractère charnu et homogène, avec une surface généralement irrégulièrement nodulaire et ulcérée. Le tissu néoplasique est dur et indéformable : à distension égale, les contours et le diamètre de la lumière résiduelle sont donc fort identiques dans les deux acquisitions. En raison de son origine muqueuse, cette tumeur se propage vers la lumière avec constitution d'une masse qui présente des angles aigus ou droits avec la paroi normale adjacente. Enfin, ces tumeurs sont souvent à un stade avancé et présentent généralement des signes d'extension extramurale (aspect « infiltré » de la graisse avoisinante et adénopathies locorégionales).







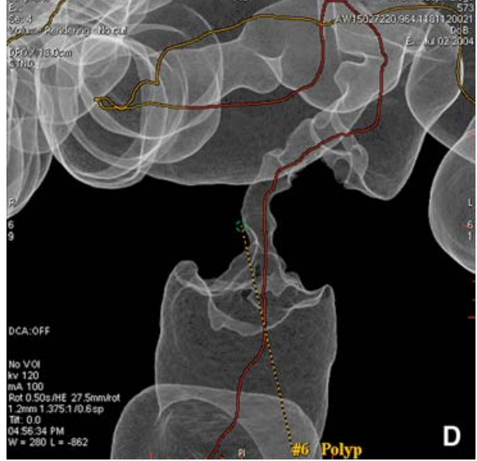
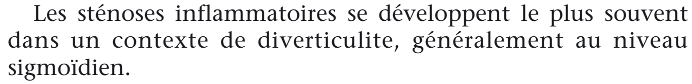


Figure 8. Vue endoluminale (A) et coupe oblique (B) d'une sténose tumorale : la tumeur saille dans la lumière et la rétrécit, la lumière est asymétrique, irrégulière, la paroi est épaissie et l'angle de raccord avec la paroi saine adjacente est aigu (flèches), signant un processus d'origine muqueuse ; les reconstructions « façon lavement baryté » en décubitus (C) et en procubitus (D) démontrent le caractère figé, indéformable de la lumière dont l'aspect est identique dans les deux acquisitions.

> “ *Point fort*
>
> **Pièges : valvule de Bauhin**
> - Normale : lèvres symétriques, fines
> - Variantes : lèvres épaisses, lisses, finement nodulaires, lipomatose, papillomatose
> - Adénocarcinome : lèvres asymétriques (composante charnue dans la structure lipomateuse, contours angulaires), épaississement de la paroi adjacente
> - Tumeurs sous-muqueuses : lèvres épaisses et symétriques mais charnues avec infiltration de la paroi

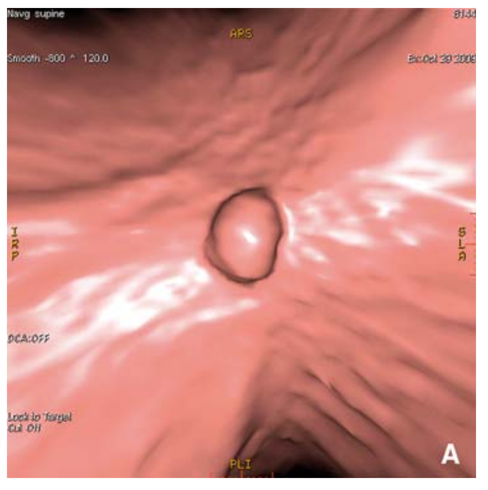


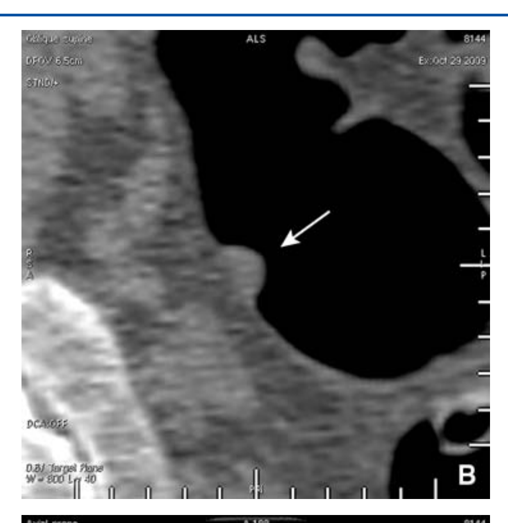
Les sténoses inflammatoires se développent le plus souvent dans un contexte de diverticulite, généralement au niveau sigmoïdien.

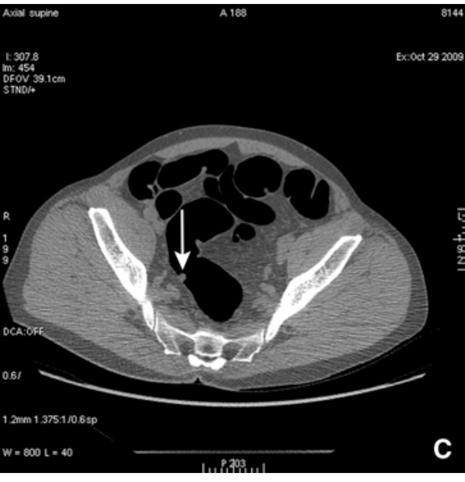
Leur point de départ est un diverticule (hernie muqueuse à l'endroit de faiblesse de la paroi musculaire située au point de pénétration d'un paquet vasculaire) au sein duquel la pullulation microbienne aboutit à la constitution d'un abcès et à l'infiltration inflammatoire de la paroi du segment adjacent et de la graisse voisine.

Il en résulte un épaississement pariétal respectant la muqueuse et déterminant une sténose relative accentuée par la spasticité de ce segment inflammatoire. Certaines caractéristiques peuvent cependant permettre de distinguer cet état d'autres diagnostics : la sténose est progressive et présente un angle obtus par rapport au segment adjacent puisque l'inflammation affecte la sous-muqueuse. D'une acquisition à l'autre, son calibre est variable puisque la paroi reste souple. On reconnaît généralement la présence de diverticules au sein de ce segment. Enfin, l'infiltration inflammatoire de la graisse adjacente est fort semblable à celle d'un éventuel processus tumoral, mais les adénopathies de voisinage sont très peu fréquentes. Néanmoins, un contrôle après résolution complète des phénomènes inflammatoires s'impose afin de ne pas risquer de méconnaître un polype ou une petite lésion tumorale qui aurait été masqué en phase aiguë.

Les spasmes constituent un piège classique à la lecture d'une colonoscopie virtuelle. Ils sont liés à la contraction de la couche musculaire circonférentielle et peuvent survenir sur n'importe quel segment. L'épaississement pariétal est donc symétrique, progressif, et la sténose présente un raccord à angle obtus ou droit avec le segment distendu voisin. Il faut toutefois savoir que la paroi colique apparaît normalement un peu plus épaisse au versant interne qu'au versant externe d'un angle, et que pour les spasmes survenant au sommet d'une courbure, cette asymétrie persiste. Dans certaines circonstances exceptionnelles, le segment spastique peut s'invaginer dans la lumière du segment distendu d'aval et donner l'illusion d'une tumeur. Dans ces cas, la comparaison de la topographie, de la longueur et de l'importance de la sténose (favorisée par des images « façon lavement baryté ») montre de petites différences d'une acquisition à l'autre. De plus, il n'existe pas d'infiltration de la graisse voisine. Enfin, puisque la muqueuse au niveau de cette sténose n'est pas bien étudiée, la réalisation d'une troisième acquisition dans la foulée, après injection intraveineuse d'un spasmolytique, lève le spasme (ou le doute, s'il persiste) et permet ainsi une étude complète.







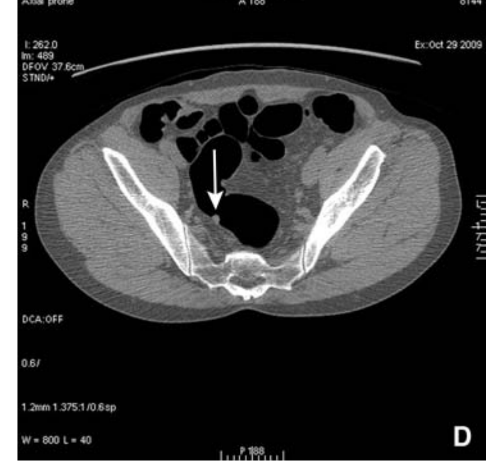


Figure 9. Vue endoluminale (A) d'un polype sessile et coupe oblique agrandie (B) démontrant une protrusion endoluminale arrondie et de densité homogène et tissulaire, se situant au même endroit dans les acquisitions en décubitus (C) et procubitus (D) (flèches).

L'ischémie détermine un important œdème sous-muqueux et une parésie de la tunique musculaire : l'angle de raccord avec la paroi saine adjacente est obtus et l'aspect de la lumière du segment sténosé identique dans les deux acquisitions.

Les infiltrations sous-séreuses comme l'endométriose et les lésions secondaire sans le cadre d'une carcinomatose péritonéale peuvent exceptionnellement déterminer une sténose. Dans ces cas, l'infiltration, de topographie le plus souvent sous-séreuse, respecte la muqueuse, et la sténose qui en résulte est par conséquent progressive et harmonieuse, à angle obtus par rapport à la paroi saine voisine, généralement située au niveau sigmoïdien en cas d'endométriose [32].

Faux candidats-polypes

Un polype sessile (Fig. 9) présente des contours harmonieux, arrondis, des densités homogènes, tissulaires et sa position n'est pas influencée par le positionnement du patient entre les deux acquisitions. Le polype pédiculé (Fig. 1A, B) présente les mêmes caractéristiques, mais il est mobile et son diagnostic ne pose pas souvent problème puisque le pédicule est reconnaissable dans au moins une des deux acquisitions. Un polype est plan (Fig. 10) si sa hauteur n'excède pas 3 mm ou si elle est inférieure à la moitié du plus grand diamètre. Une masse (Fig. 11) est caractérisée par un grand diamètre égal ou supérieur à 3 cm.

Les résidus stercoraux d'un certain volume se distinguent des polypes par leurs contours souvent irréguliers, leur densité hétérogène et leur mobilité.

Les petits résidus adhérents à la paroi sont généralement homogènes du fait de leur petite taille mais ils présentent généralement des contours géométriques qui permettent de les distinguer des polypes.

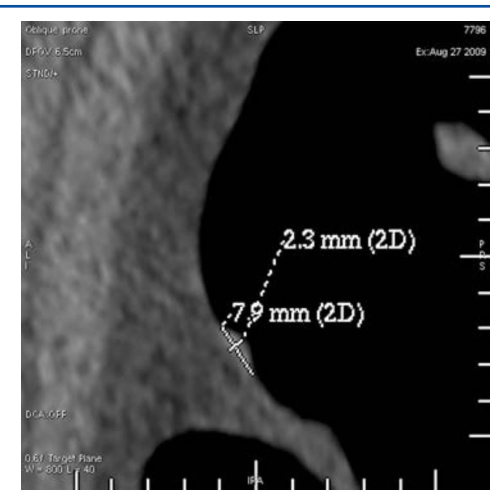
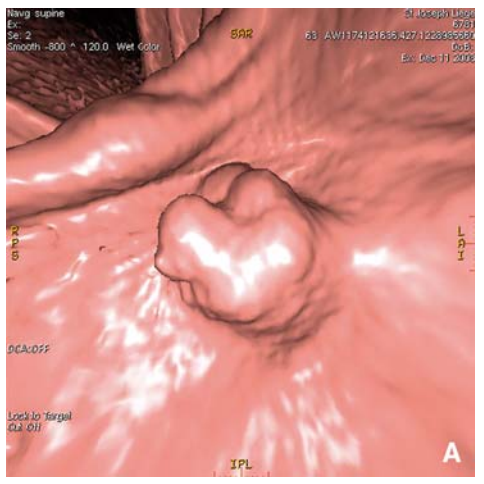
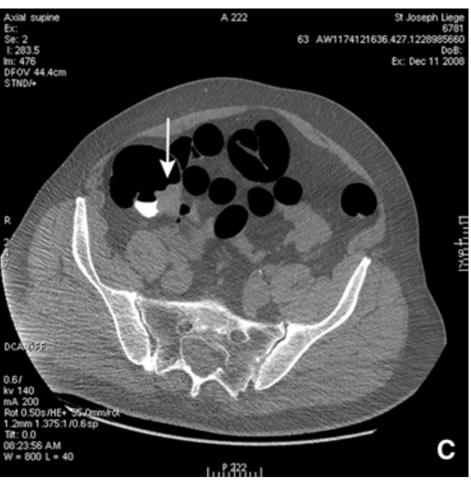


Figure 10. Coupe oblique d'un polype plan.

Les agglomérats compacts de mucus peuvent eux aussi mimer une lésion polypoïde d'autant plus que leur surface est lisse, qu'ils ne contiennent pas d'inclusion d'air et qu'ils adhèrent à la paroi : seule la comparaison de leur aspect entre les deux acquisitions, avec la mise en évidence d'une discrète modification de leur forme ou de leur orientation par rapport à une haustration voisine, peut permettre de les distinguer d'un polype. Un cas particulier est la mucosité appendue à une paroi supérieure dont l'aspect est identique à celui d'un polype sessile (signe de la stalactite) et qui s'étale dans la seconde acquisition puisqu'elle est alors située sur la paroi déclive (Tableau 2).





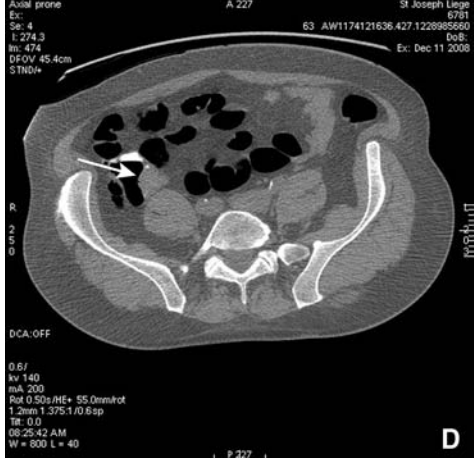


Figure 11. Vue endoluminale (A) et coupe oblique agrandie (B) d'une masse (polype villeux dysplasique avec plages d'adénocarcinome) située au même endroit en décubitus (C) et en procubitus (D) (flèches).

Tableau 2.
Diagnostic différentiel des polypes.

	Contours – Formes	Aspect identique	Densités	Mobilité
Sessiles	Ronds/harmonieux	Oui	Tissulaires	Non
Pédiculés	Harmonieux	Oui	Tissulaires	Oui
Gros résidus	Irréguliers/harmonieux	Oui/non	Air/contraste	Oui
Résidus adhérents	Géométriques	Oui	Souvent homogènes	Parfois
Mucosités	Étalées/stalactite	Non	Homogènes	Oui

Les diverticules sont des hernies de la muqueuse à travers un point faible de la paroi et apparaissent donc comme de petits appendices aérés facilement identifiables.

Cependant, sur la base de leur aspect endoscopique, certains diverticules peuvent ressembler à un polype, mais l'analyse des coupes axiales permet le diagnostic : le diverticule inversé contient des éléments graisseux, et le diverticule « plein » est rempli par un stercolithe souvent hyperdense et qui présente de multiples inclusions aériques caractéristiques. Il en est de même pour certains petits stercolithes adhérents à la paroi qui présentent généralement un contour géométrique caractéristique. Enfin, les lésions planes, de moins de 3 mm d'épaisseur, heureusement très rares, sont difficilement visibles lors des lectures en « 3D » ; il faut généralement procéder à une revue attentive des coupes axiales pour leur diagnostic.

Anomalies extracoliques

Un élément important pour la colonoscopie virtuelle est la détection d'anomalies extracoliques. Cet examen, à l'opposé de toutes les autres techniques de dépistage, peut en effet révéler d'autres pathologies abdominales.

Apports de l'assistance par computer au diagnostic (CAD)

Outre les données contradictoires de la littérature, d'autres raisons peuvent expliquer les actuelles difficultés d'expansion rencontrées par la colonoscopie virtuelle par scanner. Ces raisons incluent notamment des difficultés d'apprentissage et la variabilité des performances diagnostiques individuelles chez les débutants [33, 34]. Si l'on y ajoute la nécessité d'une lecture rapide et efficace en conditions de dépistage (où la prévalence des lésions est faible), on comprend aisément l'intérêt grandissant pour les logiciels CAD des polypes.

L'objectif de ce chapitre est de discuter l'impact de cette technique et les éventuels bénéfices qui peuvent en être attendus sur la pénétration de la colonoscopie virtuelle par scanner en milieu radiologique.

Algorithmes de fonctionnement de l'assistance par computer au diagnostic et performances

Algorithmes d'aide à la détection

Les « candidats-polypes » sont repérés à l'aide d'une marque ou d'un surlignage de couleur. En pratique, pour l'opérateur, il reste possible d'ajuster le seuil de détection en fonction du degré de sphéricité ou de l'épaisseur de la protrusion endoluminale des lésions qui sont recherchées.

Afin d'améliorer la détection, certains logiciels réalisent un « nettoyage électronique » du liquide résiduel marqué, avec toutefois le risque de générer des artefacts à hauteur du niveau hydroaérique. En raison de leur grande sensibilité aux conditions techniques, les logiciels de CAD, même supplémentés d'un logiciel de nettoyage électronique, sont à l'heure actuelle peu utiles en cas de préparations coliques « a minima » telles qu'utilisées chez certains patients âgés ou fragiles [9].

Algorithmes d'aide à la caractérisation

Dans le but de réduire le nombre de faux positifs liés aux résidus stercoraux, d'autres logiciels se basant sur l'analyse du rehaussement tissulaire lors de l'injection intraveineuse de produit de contraste iodé, ou encore, des densités internes de la cible (à la recherche d'inclusions aériques ou d'un caractère hétérogène), ont été mis au point [35-37].

Performances du CAD

Les différences d'approche dans la conception des logiciels leur confèrent des propriétés diagnostiques qui peuvent être variables, mais globalement excellentes lorsqu'elles ont été testées sur des séries de cas contrôlées par colonoscopie optique. Ci-dessous figurent les données de validation publiées pour quelques algorithmes.

Dans une série de 72 cas, un logiciel mis au point par l'université de Chicago présentait une sensibilité de 95 % pour des polypes de 5 à 25 mm [36]. Une étude du National Institutes of Health (NIH) menée sur un set de 39 polypes montrait une sensibilité de 90 % et une spécificité de 95 % et un taux de faux positifs de 16 par étude [38]. Paik et al. de l'Université de Stanford utilisent un algorithme appelé *surface normal overlap method* qui permet d'atteindre une sensibilité de 90 % et 100 % pour les polypes de respectivement 6 mm et de plus de 10 mm avec un taux de faux positifs par série de données respectivement de 7 et 5,6 [39]. Halligan et al. rapportent une sensibilité par patient de 96 % pour des polypes de diamètre moyen de 6 mm [40]. Kiss et al. obtiennent une sensibilité de 100 % pour des polypes de 10 mm ou plus avec huit faux positifs par cas [41]. Nous avons également testé un logiciel de CAD dans une série de 81 cas contrôlés et observé une sensibilité de 98,8 % pour des polypes de 9 mm et de 95,4 % pour des polypes de 5 à 9 mm, avec un pourcentage total de faux positifs par série de 5,1 % en « vue en filet » et de 6 % en coupes axiales.

Réglages

En fonction du degré de sensibilité du logiciel, les polypes et les cancers polypoïdes de taille supérieure à la « cible » sont détectés, mais également toutes les autres structures sphériques de la même taille, comme la canule rectale, la valvule de Bauhin, les plis redondants, les mucosités et les résidus fécaux. Le nombre de faux positifs est d'autant plus important que les cibles sont petites et que la préparation est peu soigneuse.

Les recommandations pour les comptes-rendus édités par les sociétés continentales [18, 42] de radiologie permettant l'omission des polypes de moins de 6 mm, on serait tenté d'ajuster le CAD de telle sorte qu'il ne marque que les lésions de taille supérieure. Cependant, les polypes plans, de faible sphéricité, ne jouiraient alors plus d'aucune aide à la détection... Il faut donc toujours régler le logiciel pour qu'il détecte des lésions d'un faible degré de courbure, c'est-à-dire, à 2 mm.

Assistance par computer au diagnostic comparée aux lecteurs

Summers et al. [43] ont étudié les performances d'un logiciel de CAD au sein d'une large population de patients à risque moyen, et comparé la sensibilité pour le diagnostic des adénomes à celle de la colonoscopie optique d'une part et à celle de lecteurs expérimentés d'autre part. La sensibilité du logiciel (86,2 %) était équivalente ou meilleure que celle des lecteurs pour les adénomes de 10 mm et significativement meilleure que celle rapportée dans les études de Cotton et al. (52,0 %) [44] ainsi que de Johnson et al. (63,4 %) [45].

Des résultats similaires en termes de sensibilité par patient pour des lésions de 8 et 10 mm tendent à prouver que le CAD serait autant, voire même plus performant que les lecteurs expérimentés pour le diagnostic de lésions de taille cliniquement significative. Dans une autre étude, trois radiologues expérimentés ont lu 25 examens qui ont été soumis à la seconde lecture d'un CAD. Ensuite, ensemble et comparativement aux résultats de l'endoscopie, ils ont classifié les lésions détectées par le CAD en vrais et faux positifs. Par rapport aux lecteurs, le rapport automatique du logiciel présentait une sensibilité supérieure (81 % versus 70 %). Les deux groupes détectaient 11 des 12 gros polypes, mais surtout, le CAD détectait la plupart des polypes qui n'avaient pas été vus par les lecteurs [46]. De la même manière, Mani et al. ont comparé les performances de trois radiologues pour lire 41 examens, sans, puis avec l'assistance d'un CAD. Les lectures sans CAD ont détecté 63 % des polypes de plus de 10 mm, avec une sensibilité passant à 74 % avec l'assistance du CAD [47]. Ils démontrent par la même occasion une diminution de la variabilité des observations entre les trois lecteurs lorsque le CAD était utilisé.

L'utilisation simultanée d'un logiciel qui détecte automatiquement toutes les protrusions endoluminales représente une aide significative pour les débutants. Halligan et al. [40] ont étudié les performances de dix lecteurs inexpérimentés, utilisant la technique 2D de lecture, pour l'analyse de 107 cas (142 polypes) d'abord sans l'aide d'un CAD puis, 2 mois plus tard, avec l'assistance du logiciel. Selon les lecteurs et sans l'assistance du CAD, la sensibilité par patient variait de 23 % à 73 % ; l'assistance du CAD a permis une amélioration de 0 % à 22 % qui était significative pour sept des dix lecteurs, surtout pour la détection des polypes de petite taille et de taille moyenne. Les mêmes conclusions sont obtenues pour des débutants utilisant une technique 3D de lecture. Nous avons étudié les performances de quatre radiologues inexpérimentés après un enseignement théorique minimal de 2 heures. Tous utilisaient la vue en filet pour la détection, deux d'entre eux avec l'assistance simultanée d'un CAD ; 20 cas ont été lus le premier jour, avec une sensibilité de 83 % pour les deux radiologues assistés du CAD et de 54 % pour les deux autres.

Après 3 jours, les quatre lecteurs atteignaient une sensibilité de 90 % [48].

Assistance par computer au diagnostic en lecture simultanée ou en seconde lecture ?

Le CAD peut être utilisé simultanément à la lecture d'un examen ou appliqué après une première lecture, faisant ainsi office de deuxième lecteur.

Taylor et al. [49] ont comparé ces deux techniques d'utilisation. Ils ont démontré un temps de lecture global réduit lorsque le CAD était appliqué simultanément à la première lecture, sans modification de la sensibilité pour les polypes supérieurs ou égaux à 6 mm. Toutefois, la sensibilité était améliorée pour les

petites lésions quand le CAD était utilisé en deuxième lecture. En fait, en comparaison à la lecture sans CAD, l'utilisation simultanée du CAD incite à la revue plus rapide des segments où le logiciel n'a rien relevé. Étant donné que des petites lésions peuvent ne pas être marquées par le logiciel, il y a donc une augmentation des faux négatifs.

Assistance par computer au diagnostic : pour qui ?

L'avènement d'un logiciel de détection automatique des candidats-polypes est positif dans la pratique de la colonoscopie virtuelle. Par son niveau élevé de performance, égal et même supérieur à celui d'un lecteur expérimenté, il est utile à tous. Pour le radiologue rompu à la technique, qui lit consécutivement un grand nombre d'examens dans le cadre d'une vacation dédiée, l'utilisation d'un CAD en lecture simultanée apporte une aide certaine. En effet, la prévalence des lésions dans une population de risque moyen est faible. Il existe un risque de chute de l'attention et donc un risque accru de faux négatifs. Le CAD permet d'y pallier au moins pour les lésions de taille cliniquement significative.

Pour les débutants, comme pour les lecteurs même expérimentés mais manquant de pratique régulière, le CAD joue le rôle d'un correcteur lorsqu'il est utilisé en deuxième lecture. Il peut alors permettre de retrouver des lésions significatives qui auraient pu ne pas être détectées en première intention.

> *Point fort*
>
> **CAD**
>
> Les performances du CAD sont au moins équivalentes à celles des lecteurs expérimentés. Ce logiciel est donc utile pour tous : en seconde lecture pour les débutants et en lecture simultanée pour les lecteurs expérimentés.

Conclusion

La colonoscopie virtuelle par scanner est une technique ambulatoire qui permet une étude complète du côlon et qui est bien tolérée par les patients. Ses performances pour le diagnostic des tumeurs et polypes de taille significative sont analogues à celles de la colonoscopie optique et supérieures à celles du lavement baryté en double contraste. De surcroît, elle ne présente pas les risques de l'endoscopie et son coût est inférieur.

Techniquement, l'implémentation de la colonoscopie virtuelle ne requiert qu'un scanner multicoupes et un logiciel de lecture : elle serait donc possible dans l'immense majorité des services d'imagerie. Lorsque nécessaire, l'apprentissage à l'interprétation de l'examen peut s'acquérir dans les multiples cours et ateliers dédiés. L'utilisation du CAD, surtout en seconde lecture, est d'une aide substantielle pour tous les utilisateurs et en particulier pour les débutants.

La colonoscopie virtuelle par scanner répond à un besoin réel du monde médical. En effet, depuis la désaffection progressive et inéluctable du lavement baryté, il n'y avait pas eu d'autre alternative à la colonoscopie optique en matière d'étude complète du côlon et bon nombre de patients qui ne désiraient pas se soumettre à cette procédure n'étaient pas explorés. Il est donc temps pour les radiologues de s'investir dans cette nouvelle technique et de l'amener à la même diffusion que celle que connut le lavement baryté. À cet effet, il est également important que la colonoscopie virtuelle par scanner remplace le lavement baryté dans toutes ses indications (à l'exclusion des maladies inflammatoires du côlon).

Enfin, la colonoscopie virtuelle fait officiellement partie de la batterie des examens de dépistage du cancer colorectal aux États-Unis et il en sera très certainement bientôt de même en Europe : cette reconnaissance formelle ne fera qu'augmenter une demande à laquelle le monde radiologique doit être prêt à faire face.

Conflit d'intérêt : Aucun.

Références

[1] Ferlay J, Autier P, Boniol M, Heanue M, Colombet M, Boyle P. Estimates of the cancer incidence and mortality in Europe in 2006. *Ann Oncol* 2007;**18**:581-92.
[2] O'Brien MJ, Winawer SJ, Zauber AG, Gottlieb LS, Sternberg SS, Diaz B, et al. The National Polyp Study. Patient and polyp characteristics associated with high-grade dysplasia in colorectal adenomas. *Gastroenterology* 1990;**98**:371-9.
[3] Winawer SJ, Fletcher RH, Miller L, Godlee F, Stolar MH, Mulrow CD, et al. Colorectal cancer screening: clinical guidelines and rationale. *Gastroenterology* 1997;**112**:594-642.
[4] U.S. Preventive Services Task Force. Screening for colorectal cancer: recommendation and rationale. *Ann Intern Med* 2002;**137**:129-31.
[5] Siegel RL, Jemal A, Ward EM. Increase in incidence of colorectal cancer among young men and women in the United States. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2009;**18**:1695-8.
[6] Jemal A, Siegel R, Ward E, Hao Y, Xu J, Thun MJ. Cancer statistics, 2009. *CA Cancer J Clin* 2009;**59**:225-49.
[7] Huxley RR, Ansary-Moghaddam A, Clifton P, Czernichow S, Parr CL, Woodward M. The impact of dietary and lifestyle risk factors on risk of colorectal cancer: a quantitative overview of the epidemiological evidence. *Int J Cancer* 2009;**125**:171-80.
[8] Coleman MP, Gatta G, Verdecchia A, Estève J, Sant M, Storm H, et al. EUROCARE Working Group. EUROCARE-3 summary: cancer survival in Europe at the end of the 20th century. *Ann Oncol* 2003; **14**(suppl5):V128-V149.
[9] Ioannou GN, Chapko MK, Dominitz JA. Predictors of colorectal cancer screening participation in the United States. *Am J Gastroenterol* 2003; **98**:2082-91.
[10] Sung JJ, Lau JY, Young GP, Sano Y, Chiu HM, Byeon JS, et al. Asia Pacific consensus recommendations for colorectal cancer screening. *Gut* 2008;**57**:1166-76.
[11] Frexinos J, Denis P, Allemand H, Allouche S, Los F, Bonnelye G. Descriptive study of digestive functional symptoms in the French general population. *Gastroenterol Clin Biol* 1998;**22**:785-91.
[12] Roseau G, Carayon P, Bellot M, Marchal JL. Gastrointestinal functional disorders. National evaluation survey of patient symptoms and management. *Presse Med* 2001;**30**:481-5.
[13] Ferrucci JT. Double-contrast barium enema: use in practice and implications for CT colonography. *AJR Am J Roentgenol* 2006;**187**:170-3.
[14] Triantafillidis JK, Nasioulas G, Kosmidis PA. Colorectal cancer and inflammatory bowel disease: epidemiology, risk factors, mechanisms of carcinogenesis and prevention strategies. *Anticancer Res* 2009;**29**: 2727-37.
[15] Ahmadi A, Polyak S, Draganov PV. Colorectal cancer surveillance in inflammatory bowel disease: the search continues. *World J Gastroenterol* 2009;**15**:61-6.
[16] Dunlop MG. Guidance on gastrointestinal surveillance for hereditary non-polyposis colorectal cancer, familial adenomatous polyposis, juvenile polyposis, and Peutz-Jeghers syndrome. *Gut* 2002;**51**(suppl5): V21-V27.
[17] Barish MA, Soto JA, Ferrucci JT. Consensus on current clinical practice of virtual colonoscopy. *AJR Am J Roentgenol* 2005;**184**:786-92.
[18] Taylor SA, Laghi A, Lefere P, Halligan S, Stoker J. European Society of Gastrointestinal and Abdominal Radiology (ESGAR): consensus statement on CT colonography. *Eur Radiol* 2007;**17**:575-9.
[19] Macari M, Lavelle M, Pedrosa I, Milano A, Dicker M, Megibow AJ, et al. Effect of different bowel preparations on residual fluid at CT colonography. *Radiology* 2001;**218**:274-7.
[20] Hoy SM, Scott LJ, Wagstaff AJ. Sodium picosulfate/magnesium citrate: a review of its use as a colorectal cleanser. *Drugs* 2009;**69**:123-36.
[21] Iannaccone R, Laghi A, Catalano C, Mangiapane F, Lamazza A, Schillaci A, et al. Computed tomographic colonography without cathartic preparation for the detection of colorectal polyps. *Gastroenterology* 2004;**127**:1300-11.

[22] Lefere P, Gryspeerdt S, Marrannes J, Baekelandt M, Van Holsbeeck B. CT colonography after fecal tagging with a reduced cathartic cleansing and a reduced volume of barium. *AJR Am J Roentgenol* 2005;**184**: 1836-42.

[23] Taylor SA, Halligan S, Bartram CI, Morgan PR, Talbot IC, Fry N, et al. Multi-detector row CT colonography: effect of collimation, pitch, and orientation on polyp detection in a human colectomy specimen. *Radiology* 2003;**229**:109-18.

[24] Rogalla P, Meiri N. CT colonography: data acquisition and patient preparation techniques. *Semin Ultrasound CT MR* 2001;**22**:405-12.

[25] Röttgen R, Fischbach F, Plotkin M, Lorenz M, Freund T, Schröder RJ, et al. CT colonography using different reconstruction modi. *Clin Imaging* 2005;**29**:195-9.

[26] Coblentz CL, Frost RA, Molinaro V, Stevenson GW. Pain after barium enema: effect of CO_2 and air on double-contrast study. *Radiology* 1985; **157**:35-6.

[27] Dachman AH, Zalis ME. Quality and consistency in CT colonography and research reporting. *Radiology* 2004;**230**:319-23.

[28] Liedenbaum MH, Venema HW, Stoker J. Radiation dose in CT colonography-trends in time and differences between daily practice and screening protocols. *Eur Radiol* 2008;**18**:2222-30.

[29] Luz O, Buchgeister M, Klabunde M, Trabold T, Kopp AF, Claussen CD, et al. Evaluation of dose exposure in 64-slice CT colonography. *Eur Radiol* 2007;**17**:2616-21.

[30] Iannaccone R, Laghi A, Catalano C, Mangiapane F, Piacentini F, Passariello R. Feasibility of ultra-low-dose multislice CT colonography for the detection of colorectal lesions: preliminary experience. *Eur Radiol* 2003;**13**:1297-302.

[31] Cohnen M, Vogt C, Beck A, Andersen K, Heinen W, vom Dahl S, et al. Feasibility of MDCT Colonography in ultra-low-dose technique in the detection of colorectal lesions: comparison with high-resolution video colonoscopy. *AJR Am J Roentgenol* 2004;**183**:1355-9.

[32] Tzambouras N, Katsanos KH, Tsili A, Papadimitriou K, Efremidis S, Tsianos EV. CT colonoscopy for obstructive sigmoid endometriosis: a new technique for an old problem. *Eur J Intern Med* 2002;**13**:274-5.

[33] Allison JE, Tekawa IS, Ransom LJ, Adrain AL. A comparison of fecal occult-blood tests for colorectal-cancer screening. *N Engl J Med* 1996; **334**:155-9.

[34] Whitlock EP, Lin JS, Liles E, Beil TL, Fu R. Screening for colorectal cancer: a targeted, updated systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2008;**149**:638-58.

[35] Nappi J, Yoshida H. Automated detection of polyps with CT colonography: evaluation of volumetric features for reduction of false-positive findings. *Acad Radiol* 2002;**9**:386-97.

[36] Nappi J, Yoshida H. Feature-guided analysis for reduction of false positives in CAD of polyps for computed tomographic colonography. *Med Phys* 2003;**30**:1592-601.

[37] Wang Z, Liang Z, Li L, Li X, Li B, Anderson J, et al. Reduction of false positives by internal features for polyp detection in CT-based virtual colonoscopy. *Med Phys* 2005;**32**:3602-16.

[38] Jerebko AK, Summers RM, Malley JD, Franaszek M, Johnson CD. Computer-assisted detection of colonic polyps with CT colonography using neural networks and binary classification trees. *Med Phys* 2003; **30**:52-60.

[39] Paik DS, Beaulieu CF, Rubin GD, Acar B, Jeffrey Jr. RB, Yee J, et al. Surface normal overlap: a computer-aided detection algorithm with application to colonic polyps and lung nodules in helical CT. *IEEE Trans Med Imaging* 2004;**23**:661-75.

[40] Halligan S, Taylor SA, Dehmeshki J, Amin H, Ye X, Tsang J, et al. Computer-assisted detection for CT colonography: external validation. *Clin Radiol* 2006;**61**:758-63.

[41] Kiss G, Van Cleynenbreugel J, Thomeer M, Suetens P, Marchal G. Computer-aided diagnosis in virtual colonography via combination of surface normal and sphere fitting methods. *Eur Radiol* 2002;**12**:77-81.

[42] Zalis ME, Barish MA, Choi JR, Dachman AH, Fenlon HM, Ferrucci JT, et al. CT colonography reporting and data system: a consensus proposal. *Radiology* 2005;**236**:3-9.

[43] Summers RM, Yao J, Pickhardt PJ, Franaszek M, Bitter I, Brickman D, et al. Computed tomographic virtual colonoscopy computer-aided polyp detection in a screening population. *Gastroenterology* 2005;**129**: 1832-44.

[44] Cotton PB, Durkalski VL, Pineau BC, Palesch YY, Mauldin PD, Hoffman B, et al. Computed tomographic colonography (virtual colonoscopy): a multicenter comparison with standard colonoscopy for detection of colorectal neoplasia. *JAMA* 2004;**291**:1713-9.

[45] Johnson CD, Chen MH, Toledano AY, Heiken JP, Dachman A, Kuo MD, et al. Accuracy of CT colonography for detection of large adenomas and cancers. *N Engl J Med* 2008;**359**:1207-17.

[46] Taylor SA, Halligan S, Burling D, Roddie ME, Honeyfield L, McQuillan J, et al. Computer-assisted reader software versus expert reviewers for polyp detection on CT colonography. *AJR Am J Roentgenol* 2006;**186**:696-702.

[47] Mani A, Napel S, Paik DS, Jeffrey Jr. RB, Yee J, Olcott EW, et al. Computed tomography colonography: feasibility of computer-aided polyp detection in a "first reader" paradigm. *J Comput Assist Tomogr* 2004;**28**:318-26.

[48] Hock D, Ouhadi R, Materne R, Aouchria AS, Mancini I, Broussaud T, et al. Virtual dissection CT colonography: evaluation of learning curves and reading times with and without computer-aided detection. *Radiology* 2008;**248**:860-8.

[49] Taylor SA, Charman SC, Lefere P, McFarland EG, Paulson EK, Yee J, et al. CT colonography: investigation of the optimum reader paradigm by using computer-aided detection software. *Radiology* 2008;**246**: 463-71.

Pour en savoir plus

www.radiologyinfo.org/en/info.cfm? pg= ct_colo
www.gastro.org/
www.med.nyu.edu/virtualcolonoscopy/

CHAPITRE
52 a

Imagerie des cancers du rectum et du canal anal

C. Dromain

L'imagerie joue un rôle majeur dans la précision du diagnostic préopératoire des cancers du rectum en particulier dans l'évaluation des indications de radiothérapie préopératoire, des possibilités de chirurgie conservatrice et du risque de récidive locale. L'échoendoscopie permet une bonne visualisation des différentes couches de la paroi et reste la méthode de référence pour l'évaluation de son envahissement tumoral (T). Cependant, elle ne permet pas la visualisation du fascia du mésorectum et la détermination de la distance de la tumeur à ce fascia qui est actuellement considérée comme le facteur pronostique le plus important du risque de récidive locale. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) s'est donc imposée comme une technique d'imagerie complémentaire permettant une évaluation fiable de la marge de résection circonférentielle particulièrement utile dans l'évaluation des tumeurs classées T3 et T4. La surveillance postopératoire est réalisée par scanner ainsi que par l'IRM dynamique et la tomodensitométrie par émission de positrons (TEP) utilisant le 18F-fluorodésoxyglucose (FDG) pour les cas d'interprétation difficile dus aux remaniements fibreux postradiques.

Mots clés : Rectum ; Canal anal ; Tumeur maligne ; Échoendoscopie ; Tomodensitométrie ; Imagerie par résonance magnétique ; Tomodensitométrie par émission de positrons

Plan

■ Cancer du rectum (Tableau 1)

Introduction

L'adénocarcinome du rectum représente près de 40 % des cancers colorectaux recensés en France. De par sa situation anatomique, ce cancer pose deux problèmes bien particuliers, en termes de traitement : celui de la conservation sphinctérienne et celui des récidives locorégionales et nécessite souvent une prise en charge pluridisciplinaire. L'imagerie joue un rôle majeur en complément de la rectoscopie rigide dans le bilan d'extension préthérapeutique des cancers du rectum. Ce bilan doit répondre le plus précisément à trois questions :

- Quelle est la marge longitudinale ? La marge longitudinale est définie par la distance entre le pôle inférieur de la tumeur et la recoupe rectale inférieure. Son importance est capitale pour évaluer les possibilités de traitement conservateur et donc des

Tableau 1.
Classifications des cancers du rectum.

Stade	T	N	M	Dukes	MAC
0	Tis	N0	M0	/	/
I	T1	N0	M0	A	A
	T2	N0	M0	A	B1
IIA	T3	N0	M0	B	B2
IIB	T4	N0	M0	B	B3
IIIA	T1-T2	N1	M0	C	C1
IIIB	T3-T4	N1	M0	C	C2/C3
IIIC	Tout T	N2	M0	C	C1/C2/C3
IV	Tout T	Tout N	M1	/	D

MAC = *Modified Astler-Coller classification.*

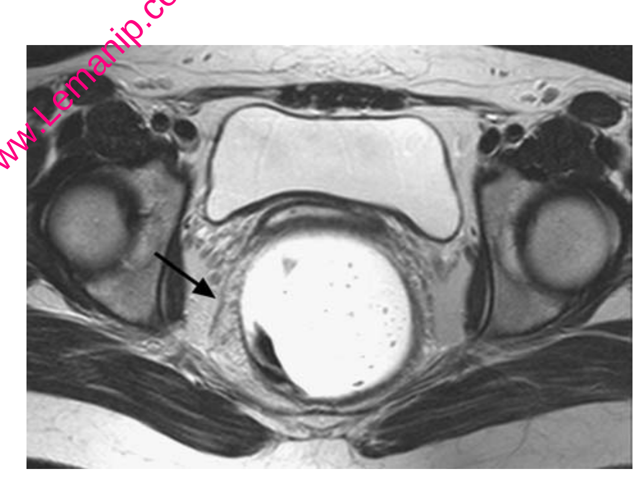


Figure 1. Imagerie par résonance magnétique (IRM) coupe axiale pondérée T2. Le fascia du mésorectum (flèche) est une fine structure linéaire en hyposignal T2 enveloppant le mésorectum.

possibilités de préserver la continence. La règle des 2 cm est actuellement recommandée. [1] Cette règle oncologique est difficile à appliquer avec la conservation sphinctérienne pour les tumeurs du bas rectum. Une résection transsphinctérienne associée à une résection totale du mésorectum peut alors être réalisée. En l'absence de marge suffisante une amputation abdominopérinéale doit être réalisée.

- Quelle est la marge de résection circonférencielle ? La marge de résection circonférencielle est définie par la plus petite distance mesurée entre la tumeur et les feuillets du fascia pelvien délimitant en dedans le mésorectum ou fascia mésorectal. L'extension tumorale latérale est actuellement considérée comme le facteur principal de risque de récidive locale. [2, 3]
- Quelle est l'extension locale, ganglionnaire et à distance ?

Anatomie normale du rectum

Rectum

C'est la partie terminale du gros intestin continuant le côlon sigmoïde. D'une longueur de 11 à 15 cm, il a une forme de S. Il débute après le côlon sigmoïde à hauteur de la 2^{e} vertèbre sacrée. Il suit d'abord la concavité du sacrum (courbure sacrale) où il est rétropéritonéal. Il est recouvert en avant par le péritoine formant le point le plus déclive de la cavité péritonéale, le cul-de-sac de Douglas recto-utérin ou rectovésical. Le tiers supérieur du rectum comporte un segment très dilatable, l'ampoule rectale. En dessous naissent trois plis transversaux constants qui pénètrent dans la lumière rectale. Le pli le plus important est le pli de Kohlrausch situé à 5-8 cm du canal anal. À hauteur du coccyx, il se réfléchit vers l'arrière en extrapéritonéal et traverse le périnée (courbure périnéale).

Drainage lymphatique du rectum

Il se fait vers le haut en direction des chaînes lymphatiques accompagnant les pédicules vasculaires rectale supérieure et mésentérique inférieure. Un envahissement des chaînes iliaques internes est possible uniquement en cas d'obstruction des voies de drainage supérieures par la tumeur.

Mésorectum

Il correspond à l'enveloppe de graisse qui entoure les faces latérales et postérieures du rectum sous-péritonéal (Fig. 1). C'est une notion récemment introduite par les chirurgiens, correspondant à l'atmosphère cellulolymphatique périrectale circonscrite par un fascia correspondant au champ de dissémination

Figure 2. Imagerie par résonance magnétique (IRM) coupe axiale pondérée T2 : le muscle puborectal (flèche) naît au niveau du pubis et vient cravater le rectum à sa partie postérieure.

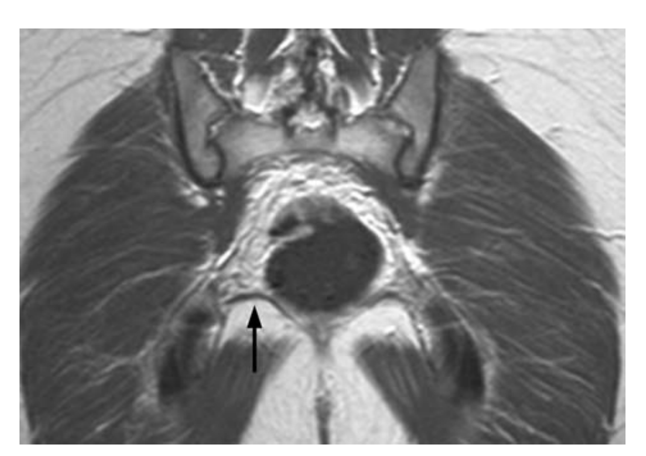


Figure 3. Imagerie par résonance magnétique (IRM) coupe coronale pondérée T1 : le muscle releveur de l'anus (flèche) s'étend depuis la symphyse jusqu'à l'épine sciatique.

initiale du cancer rectal. L'exérèse chirurgicale complète du mésorectum, introduite par Heald et al. [4] pour les cancers du bas et du moyen rectum, est aujourd'hui un facteur primordial du pronostic du cancer rectal avec un taux de récidives locorégionales à 5 ans de 25 à 40 % après chirurgie traditionnelle et de moins de 3-10 % après exérèse totale du mésorectum. [5-7]

Complexe sphinctérien

Le complexe sphinctérien est constitué du sphincter externe de l'anus et du muscle releveur de l'anus. Le sphincter externe est constitué de fibres striées entourant le sphincter interne. Le sphincter interne est un muscle lisse faisant suite à la couche interne, circulaire, de la musculeuse rectale dont il est un épaississement (Fig. 2, 3).

Détermination de l'extension en profondeur dans la paroi rectale (T)

Elle est à la base de la classification T de la classification TNM :

- Tx : non évaluable ;
- T0 : pas de tumeur primitive ;
- Tis : carcinome in situ : tumeur intraépithéliale ou envahissant la lamina propria ;

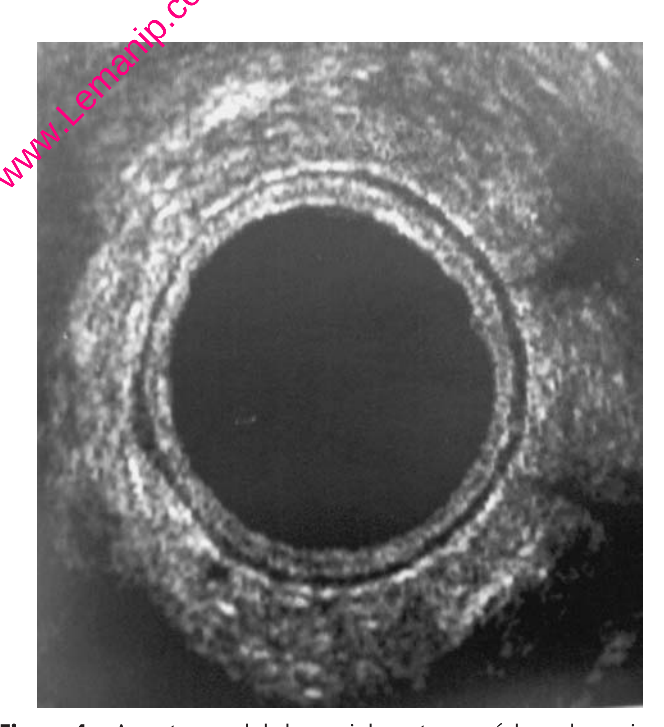


Figure 4. Aspect normal de la paroi du rectum en échoendoscopie : la paroi mesure 2-3 mm d'épaisseur et présente cinq couches successivement hyperéchogènes (1, 3, 5) et hypoéchogènes (2, 4) correspondant respectivement du dedans au dehors aux interfaces ballon/muqueuse (1), à la muqueuse et musculaire muqueuse (2), interface sous-muqueuse/muscularis propria (3), muscularis propria (4), interface muscularis propria et graisse périrectale (5).

- T1 : tumeur envahissant la sous-muqueuse ;
- T2 : tumeur envahissant la musculaire ;
- T3 : tumeur dépassant la musculaire envahissant les tissus périrectaux ;
- T4 : tumeur envahissant les organes de voisinage et/ou le péritoine viscéral.

En échoendoscopie, les tumeurs du rectum sont hypoéchogènes et sont visualisées comme une masse déformant les différentes couches de la paroi du rectum (Fig. 4). Une étude attentive de la totalité de la tumeur est nécessaire car l'infiltration peut être limitée à une petite partie de la tumeur. Les performances diagnostiques pour l'évaluation de l'extension de la tumeur en profondeur dans la paroi rectale pour l'échoendoscopie, le scanner et l'IRM sont résumées dans les Tableaux 2, 3 et 4. L'échoendoscopie est particulièrement performante par rapport aux autres méthodes d'imagerie dans les tumeurs superficielles T1 et T2. Les performances de l'échoendoscopie dépendent cependant de l'expérience de l'opérateur et varient de 39 à 81 %. [8-16] L'échoendoscopie est également limitée aux tumeurs située à 8-10 cm de la marge anale quand elle utilise un tube rigide et ne permet pas l'étude des tumeurs sténotiques (Fig. 5).

Tableau 3.
Performance du scanner dans le bilan d'extension locale des tumeurs du rectum.

Auteur	Année publication	Nombre patients	Précision diagnostique T	Précision diagnostique N
Kulinna	2004	92	86 %	81 %
Liersch	2003	61	48 %	57 %
Chiesura	2001	105	82 %	79,2 %
Kim	1999	69	65,2 %	56,5 %
Caseiro-Alves	1998	40	85 %	84 %
Osti	1997	67	74 %	57 %

La performance de l'IRM pour la classification TNM dans les séries récentes varie de 40 à 89 %. [10, 16-22] La principale difficulté est l'interprétation des spicules dans la graisse périrectale. Cela rend difficile la distinction entre les tumeurs T2 et T3. Kim et al., dans une étude sur 217 patients, ont montré que l'IRM surestimait les tumeurs T1 et T2 dans respectivement 25 et 46 % et sous-estimait les T3 dans 9,2 % des patients. [21] Ces spiculations correspondent histologiquement à une réaction desmoplastique fibreuse, tumorale ou non tumorale non discriminative sur les séquences en pondération T2 ou T1 après injection. Dans une étude sur 83 patients en IRM, Vliegen rapporte une sensibilité et une spécificité respectivement de 64 et 95 % pour la détermination de l'extension tumorale nodulaire dans le mésorectum et de respectivement 27 et 55 % lorsque l'extension du mésorectum est spiculée. [23] En IRM, la séquence de base la plus informative est la séquence de haute résolution en pondération T2 (écho de spin rapide) (Fig. 6). L'utilité des séquences complémentaires en pondération T1 après injection de gadolinium est sujette à discussion. [23] Pour améliorer la résolution spatiale, les antennes endorectales ont été développées, permettant d'améliorer la différentiation des différentes couches du rectum et améliorant la visualisation des tumeurs superficielles. [17] Cependant, il n'y a pas de bénéfice prouvé à l'utilisation d'antenne endorectale par rapport aux antennes *phased array* ni à l'utilisation d'agent de contraste. [24]

Une méta-analyse réalisée entre 1985 et 2002 sur 90 articles a montré que l'échoendoscopie et l'IRM avaient des sensibilités équivalentes, estimées à 94 %, pour déterminer l'extension de la tumeur dans la musculaire avec une meilleure spécificité pour l'échoendoscopie (86 %) que pour l'IRM (69 %) en raison d'une surestimation des tumeurs T1 par l'IRM. [24] En ce qui concerne l'extension dans les tissus périrectaux, la sensibilité estimée pour l'échoendoscopie, le scanner et l'IRM était respectivement de 90, 79 et 82 % avec une sensibilité statistiquement significativement supérieure pour l'échoendoscopie en raison d'une sous-estimation des tumeurs T3 par l'IRM.

Tableau 2.
Performance de l'échoendoscopie dans le bilan d'extension locale des tumeurs du rectum.

Auteur	Année publication	Nombre de patients	Précision diagnostique T	Précision diagnostique N
Kulinna	2004	92	60 %	65 %
Bali	2004	33	79 %	59 %
Liersch	2003	61	75 %	75 %
Kim	1999	89	81 %	63,5 %
Heindel	1998	21	76 %	/
Caseiro-Alves	1998	40	39 %	71 %
Osti	1997	63	83 %	66 %
Meyenberger	1995	21	83 %	/

Tableau 4
Performance de l'imagerie par résonance magnétique (IRM) dans le bilan d'extension locale des tumeurs du rectum.

Auteur	Année publication	Nombre patients	Antenne	Précision diagnostique T	Précision diagnostique N
Matsuoka	2004	5	Phase *array*	82 %	72 %
Matsuoka	2003	19	Endorectale	80 %	70 %
Gagliardi	2002	28	Phase *array*	80 %	90 %
Torricelli	2002	43	Endorectale	89 %	69 %
Kim	2000	217	Endorectal	81 %	63 %
Heindel	1998	21	Endorectale	76 %	/
Vogl	1997	35	Endorectale	89 %	/
Meyenberger	1995	21	Endorectale	40 %	/

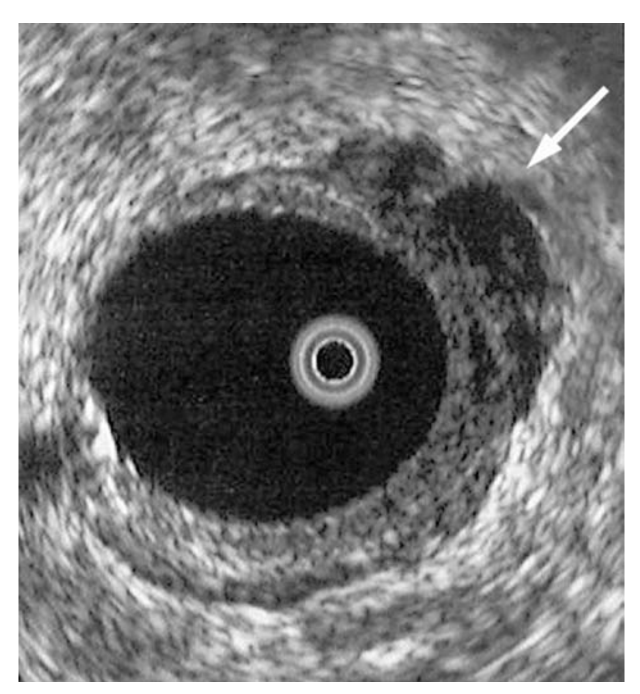
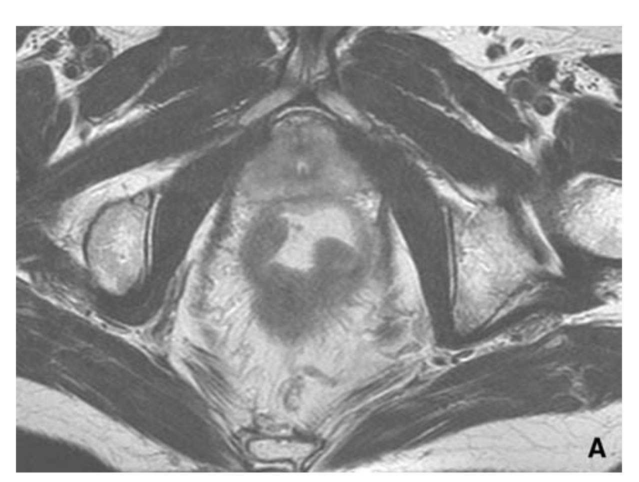


Figure 5. Tumeur T3 du rectum en échoendoscopie : la tumeur (flèche) dépasse la muscularis propria et envahit la graisse périrectale.

Détermination de la marge latérale de résection

L'importance de l'envahissement latéral du mésorectum est actuellement considérée comme le facteur de risque le plus important des récidives locales [3, 25, 26] et beaucoup plus pertinent que le T. En effet, un adénocarcinome du rectum classé T3, qui dépasse juste la musculaire et infiltre de façon minimale le mésorectum, a un risque de récidive locale beaucoup moins élevé (quasiment identique à un T2), qu'un adénocarcinome du rectum classé T3 envahissant le mésorectum de façon massive. S'il y a de nombreuses études consacrées à l'évaluation du T, il y en a beaucoup moins concernant l'étude de la marge latérale (ou circonférencielle) de résection. Le tout premier article sur l'identification du fascia du mésorectum par l'imagerie a été publié en 1983. [27] L'échoendoscopie ne permettant pas la visualisation du fascia du mésorectum, l'IRM est actuellement la méthode d'imagerie la plus performante pour évaluer cette marge latérale de résection qui correspond à la plus petite distance entre la tumeur et le fascia du mésorectum. Le fascia du mésorectum est défini comme une fine structure linéaire enveloppant le mésorectum, en hyposignal T2 et en isosignal par rapport aux muscles sur les séquences T1 injectées (Fig. 1). Les performances de l'IRM pour la détermination de l'envahissement du mésorectum montrent de bonnes sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive (VPP) et valeur prédictive négative (VPN) variant respectivement de 80-88, de 84-96, de 44-94 et de 90-96 %. [23, 28, 29] Là encore, la cause la plus fréquente d'erreur est l'interprétation des spicules



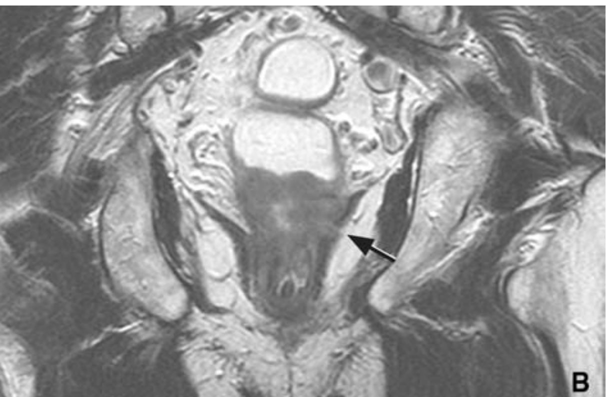
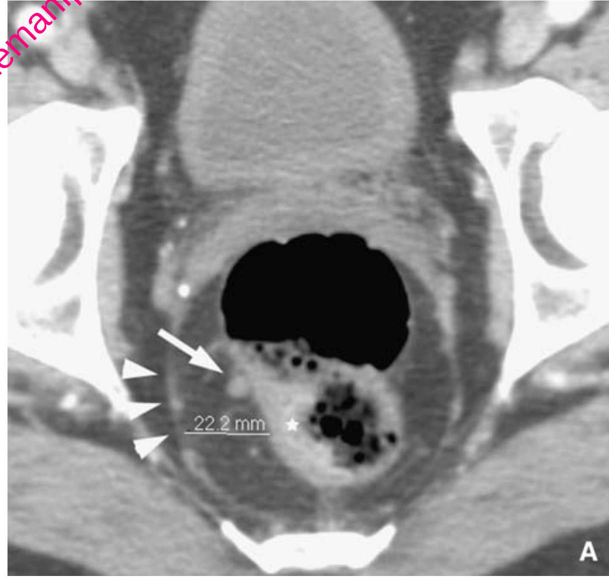


Figure 6. Tumeur du bas rectum. Les coupes IRM en pondération T2 axiale (A) et coronale (B) montrent une tumeur envahissant les 2/3 postérieurs et latéraux du rectum avec une atteinte du muscle puborectal gauche (flèche).

> *Points forts*
>
> L'échoendoscopie permet une bonne visualisation des différentes couches de la paroi du rectum.
> L'échoendoscopie est l'examen le plus performant pour évaluer l'extension de la tumeur en profondeur dans la paroi rectale (stade T).
> L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a tendance à sous-estimer les stades T1 et T2 et à surestimer les stades T3.

dans le mésorectum dont il n'est pas possible de déterminer la nature tumorale ou non tumorale, même en l'absence d'irradiation. Une autre cause d'erreur survient en cas de tumeur du bas rectum en particulier lorsque celle-ci siège à la face antérieure



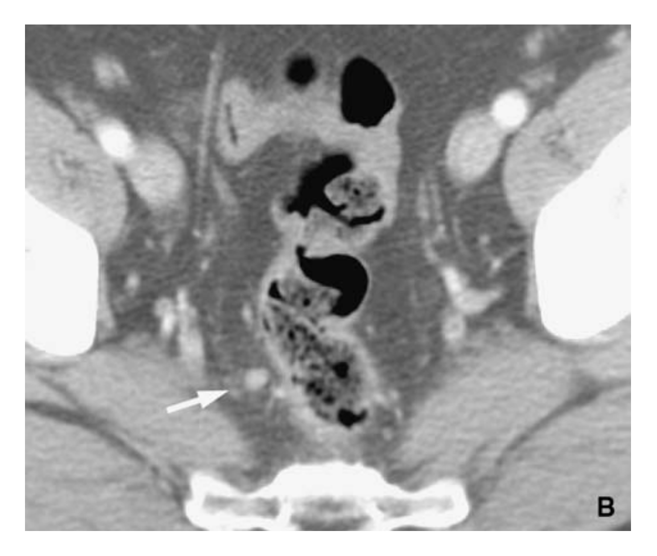


Figure 7. Adénocarcinome du rectum. Les coupes axiales tomodensitométriques (TDM) (A et B) avec reconstruction coronale (C) et sagittale (D) montrent une tumeur du tiers inférieur du rectum (étoile) située à plus de 2 cm du fascia du mésorectum (têtes de flèche) et dont le pôle inférieur est situé à plus de 4 cm du sphincter anal. Présence de plusieurs adénopathies du mésorectum homolatéral (flèches).

du rectum. Ces tumeurs sont généralement associées à un taux de récidives locales plus élevé car le mésorectum est, à cet endroit, très mince, contenant peu de graisse. [30] Cette particularité anatomique est également responsable de causes d'erreur fréquentes en imagerie. En particulier, l'échoendoscopie présente des performances diagnostiques inférieures dans les cancers du bas rectum par rapport aux cancers du moyen et du haut rectum. [31] Dans une étude sur 162 tumeurs rectales, l'échoendoscopie avait une performance diagnostique de 68 % pour les tumeurs du bas rectum contre 76 et 88 % pour les tumeurs du moyen et du haut rectum. [32] Les causes imputées pour expliquer cette différence sont la structure de l'ampoule rectale et la plus mauvaise définition des différentes couches de la paroi rectale à ce niveau. En scanner, l'utilisation d'un lavement à l'eau et la réalisation de reconstruction multiplanaire, rendues possibles avec les scanners multidétecteurs permettent souvent une bonne visualisation des marges latérales et distales des tumeurs, mais ne permettent pas l'étude de l'atteinte pariétale (Fig. 7).

Détermination de l'extension inférieure de la tumeur

L'extension inférieure de la tumeur est nécessaire en particulier dans les tumeurs du bas rectum où des marges de 2 à 3 cm au-dessus du sphincter anal sont nécessaires au traitement (Fig. 8, 9). En effet, l'extension inférieure de la tumeur est non seulement un facteur primordial pour définir le traitement chirurgical, mais également un facteur pronostique indépendant pour la présence

> **“ *Points forts***
>
> La distance entre la tumeur et le fascia du mésorectum est le facteur pronostique le plus important pour le risque de récidive locale.
> L'IRM permet une bonne visualisation de fascia du mésorectum et est l'examen le plus performant pour déterminer la marge de résection latérale.
> Une tumeur classée T2 a un pronostic et une prise en charge comparable à une tumeur classée T3 avec une marge latérale de résection élevée.
> L'IRM est complémentaire à l'échoendoscopie pour le bilan d'extension locale des tumeurs en particulier pour les tumeurs classées T3 et T4.

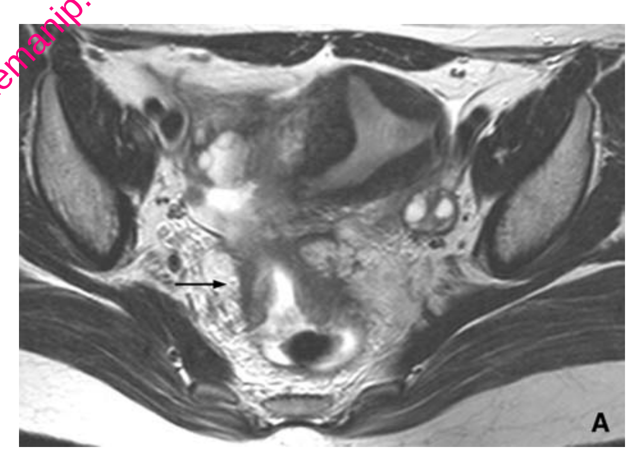


Figure 8. Linite plastique rectale. Les coupes en imagerie par résonance magnétique (IRM) axiale en pondération T2 (A) et sagittale en pondération T2 (B) et T1 après injection de gadolinium et saturation du signal de la graisse (C) montrent un épaississement segmentaire et circonférenciel du tiers moyen du rectum (flèches) infiltrant la totalité de la paroi rectale. La distance de la tumeur à la marge anale est bien précisée sur la coupe sagittale T2.

de métastases à distance et le pronostic défavorable de ces patients. [33] Dans une étude de Yanagi et al., [34] sur 37 patients, l'extension tumorale intramurale distale était correctement diagnostiquée par l'échoendoscopie chez 86 % des patients. Les causes de faux négatifs les plus fréquemment retrouvées étaient des envahissements distaux inférieurs à 5 mm. Kim et al., ont

Figure 9. Adénocarcinome du tiers moyen du rectum : la coupe axiale du coloscanner à l'eau (A) montre une tumeur bourgeonnante du tiers moyen du rectum (flèches). La reconstruction sagittale (B) permet une étude précise de son extension inférieure et de sa hauteur.

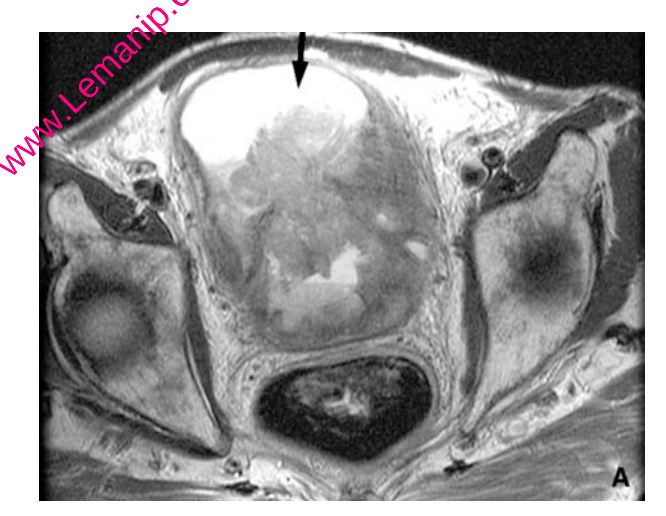
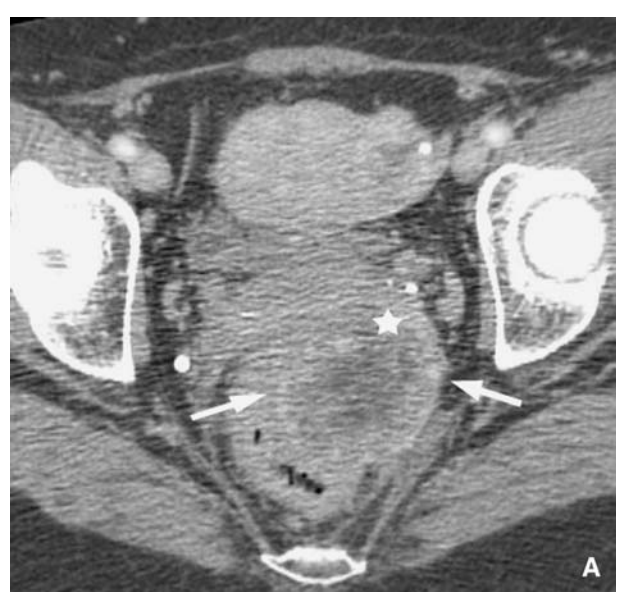


Figure 10. Tumeur localement avancée du rectum. Les coupes par imagerie par résonance magnétique (IRM) axiale (A) et sagittale (B) montrent une volumineuse tumeur de la charnière rectosigmoïdienne envahissant la vessie.



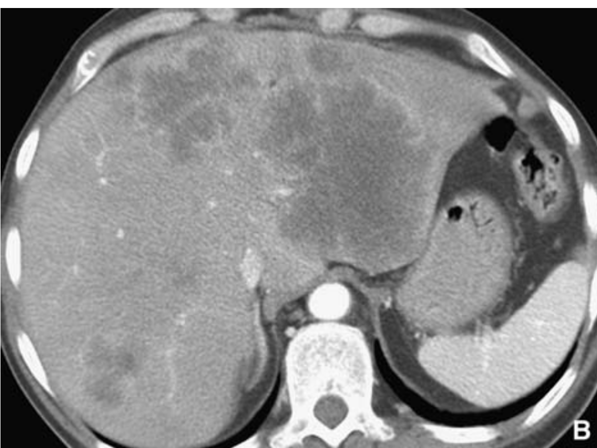


Figure 11. Tumeur classée T4 du rectum. Les coupes tomodensitométriques (TDM) axiales à hauteur du pelvis (A) et de l'abdomen (B) montrent une tumeur des tiers inférieur et moyen du rectum envahissant le vagin (étoile) associée à des métastases hépatiques.

montré une performance diagnostique de l'IRM dans le diagnostic d'atteinte du releveur de l'anus de 72 %. [21]

Détermination de l'extension locale des tumeurs avancées

Environ 10 à 20 % des cancers du rectum sont localement avancés et fixés aux organes de voisinage. Dans ces cas, il est nécessaire de réaliser une exérèse monobloc de la tumeur et des structures avoisinantes envahies. [35] L'échoendoscopie est limitée dans cette indication car la tumeur est volumineuse et s'étend en dehors du champ de vue ultrasonore. Le scanner ou l'IRM sont nécessaires pour évaluer l'extension locale de ces tumeurs. Seulement quelques études ont comparé la valeur du scanner et de l'IRM pour prédire l'extension locale de ces tumeurs localement avancées. Blomqvist et al., [36] sur une série de 16 patients, ont montré des performances supérieures de l'IRM par rapport au scanner pour la détermination des atteintes de la vessie et de l'utérus. Beets-Tan et al., [37] ont également montré une supériorité de l'IRM pour la détermination des envahissements du plancher pelvien, du muscle piriforme et de l'os (Fig. 10). Cependant, ces études ont comparé des IRM haute résolution avec des scanners monodétecteurs, et il est probable que les nouvelles générations de scanners multidétecteurs permettant des reconstructions multiplanaires améliorent les performances du scanner dans cette indication (Fig. 11). Les résultats de la méta-analyse de Bipat et al. ont montré des sensibilités (70 à 74 %) et des spécificités (96 à 97 %) identiques de l'échoendoscopie, le scanner et l'IRM pour l'extension à un organe adjacent.

Détermination de l'extension ganglionnaire

L'envahissement ganglionnaire est un facteur pronostique important pour la survie globale. En revanche, la relation exacte qui existe entre l'envahissement ganglionnaire et le risque de récidive locale n'est pas clairement déterminée. Elle est à la base de la classification N de la classification TNM :

- Nx : non évaluable ;
- N0 : pas d'adénopathie régionale ;
- N1 : atteinte métastatique de un à trois ganglions ;
- N2 : atteinte métastatique de quatre ganglions ou plus.

Les performances des différentes méthodes d'imagerie pour l'évaluation du N sont résumées dans les Tableaux 2, 3 et 4. Le drainage lymphatique du rectum se faisant vers le haut, il est très important de rechercher les atteintes ganglionnaires métastatiques au-dessus du niveau de la tumeur et cela même si la tumeur reste confinée à la paroi rectale puisque des adénopathies sont présentes dans 10 % des cas environ. [38]

L'évaluation de l'envahissement ganglionnaire par l'imagerie est fondée sur des critères morphologiques de taille et d'aspect des ganglions. [39] Actuellement, un diamètre de 5 mm est

retenu comme valeur seuil pour la taille des ganglions. [15] Dans une étude sur 105 patients Chiesura-Corona et al. ont montré qu'en utilisant comme valeur seuil 5 mm pour définir un ganglion métastatique, le scanner avait une performance diagnostique de 79 %, une sensibilité de 88,5 % et une valeur prédictive négative (VPN) de 86,5 %. [40] Ces critères morphologiques présentent cependant des limites et rendent difficiles la distinction entre des ganglions inflammatoires et métastatiques et la détection des atteintes ganglionnaires micrométastatiques quelle que soit la méthode d'imagerie. En échographie endorectale, les ganglions métastatiques ont tendance à être plus hypoéchogènes et ronds que des ganglions inflammatoires. Des résultats préliminaires d'études en IRM utilisant des particules de fer superparamagnétiques (USPIO) ont montré que l'ajout d'un critère fonctionnel (absence de captation de l'USPIO si métastatique) au critère morphologique augmente la performance diagnostique de l'IRM dans l'étude de l'envahissement ganglionnaire de tumeurs urinaires. [41] Cependant, le rôle des USPIO dans les tumeurs du rectum n'a jamais été étudié spécifiquement. Les résultats de la méta-analyse de Bipat et al. ont montré que l'échoendoscopie, le scanner et l'IRM avaient des sensibilités de détection faibles et comparables respectivement de 67, 55, 66 % et des spécificités également comparables respectivement de 78, 74, 76 %. L'échoendoscopie est cependant limitée par son champ d'exploration et ne permet pas de déterminer la position des ganglions par rapport au fascia du mésorectum.

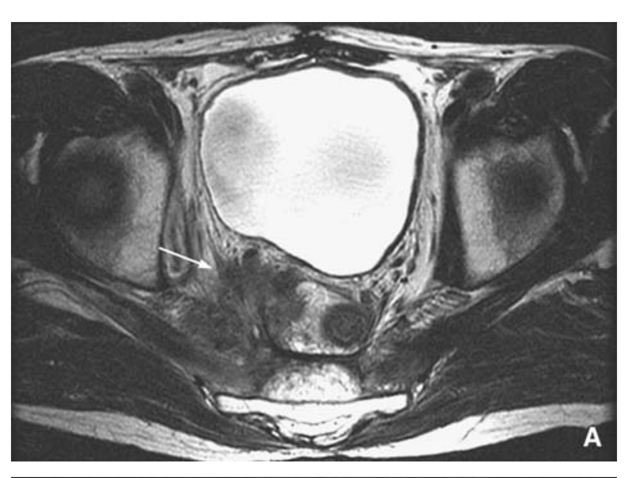
Points forts

Il faut rechercher une atteinte ganglionnaire au-dessus de la tumeur.
Un plus grand diamètre supérieur à 5 mm est retenu comme valeur seuil pour les critères morphologiques d'atteinte ganglionnaire métastatique.
Les performances diagnostiques de l'échoendoscopie, du scanner et de l'IRM pour évaluer l'atteinte ganglionnaire sont moyennes et comparables.

Imagerie des récidives locales

La récidive locorégionale est le site le plus fréquent avec les métastases hépatiques de récidive du cancer du rectum après traitement. En dépit des traitements incluant la radiothérapie et l'exérèse totale du mésorectum, le taux de récidives locales reste de 10 % environ. Ces récidives sont asymptomatiques chez 39 % des patients traités par résection antérieure et chez 18 % des patients traités par amputation abdominopérinéale. Ces récidives sont le plus souvent localisées dans la région de l'anastomose, dans les ganglions locorégionaux, dans le péritoine pelvien ou dans la région présacrée. Le scanner abdominopelvien a un rôle important dans la détection précoce de ces récidives. L'interprétation est cependant rendue difficile par la présence de remaniements postradiques à type de fibrose présacrée et postchirurgicaux avec déplacement des organes pelviens (vessie, utérus, anses digestives) venant combler la fosse rectale. Elle nécessite le plus souvent des contrôles par scanners répétés à la recherche de modifications.

L'IRM dynamique après injection de gadolinium et étude de la cinétique de rehaussement a été proposée pour améliorer la discrimination entre une récidive locale et des remaniements post-thérapeutiques. Les critères les plus discriminatifs pour distinguer une récidive de remaniements fibrotiques bénins sont la conjonction d'un hypersignal T2 important, d'une masse à contours arrondis et d'une prise de contraste intense (> 40 %) et précoce (Fig. 12). [42-44]



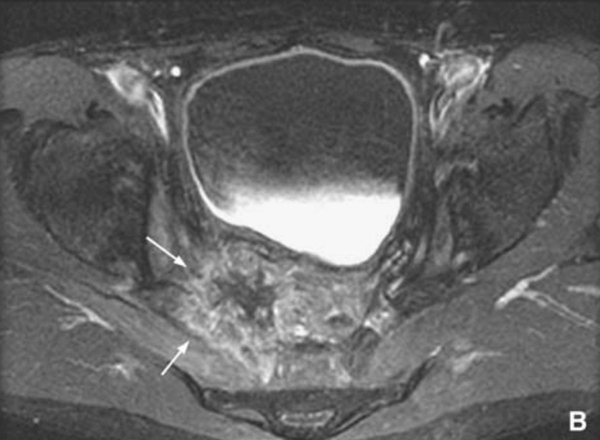


Figure 12. Récidive d'un adénocarcinome du rectum traité par radiothérapie et résection du rectum avec anastomose coloanale. Les coupes axiales d'imagerie par résonance magnétique (IRM) en pondération T2 (A) et T1 après injection de gadolinium et suppression du signal de la graisse (B) montrent une volumineuse récidive locale présacrée envahissant l'échancrure sciatique D (flèches).

La TEP utilisant le 18F-FDG est une nouvelle méthode d'imagerie fonctionnelle, permettant de s'affranchir des modifications post-thérapeutiques morphologiques. Elle est indiquée dans le bilan préopératoire des récidives locales et métastatiques et en cas d'élévation confirmée de l'antigène carcinoembryonnaire (ACE) chez un patient déjà opéré d'un cancer du rectum. Elle est particulièrement utile pour discriminer une masse de fibrose d'une tumeur viable, pour détecter l'envahissement tumoral d'un ganglion de taille normal, pour détecter des nodules de carcinose péritonéale (Fig. 13). On préconise, pour sa réalisation, un délai de 6 mois après la fin de l'irradiation pelvienne pour éviter les faux positifs d'origine inflammatoire. Dans une étude sur 62 patients traités par résection antérieure ou amputation abdominopérinéale, le PET-scan réalisé pour suspicion clinique, biologique, endoscopique ou au scanner de récidive avait une sensibilité, spécificité, valeur prédictive positive et négative respectivement 98, 96, 90 et 97 %. [45] Dans cette étude, le PET-scan permettait de détecter une récidive chez 81 % des patients référés pour élévation inexpliquée de l'ACE. Une des causes les plus fréquentes de faux positif est la fixation physiologique du marqueur dans une anse digestive déplacée par la chirurgie. Il a également été rapporté que la TEP avait une valeur diagnostique additionnelle chez 56 % des patients par rapport au scanner et chez 20 % des patients par rapport à l'association scanner et échographie transrectale. [46]

En IRM, les critères les plus discriminatifs pour distinguer une récidive de remaniements fibrotiques bénins sont l'association d'une infiltration tissulaire nodulaire, d'un hypersignal T2 important, et d'une prise de contraste intense et précoce.

Figure 13. Récidive locale et péritonéale d'un adénocarcinome du rectum traité par irradiation externe et résection chirurgicale. Les coupes tomodensitométriques (TDM) axiales (A) mettent en évidence un syndrome de masse tissulaire présacrée (étoile). Le caractère nodulaire de cette infiltration présacrée est plus évocateur d'une récidive locale que de remaniements post-thérapeutiques. Les images de fusion par tomographie par émission de positrons (PET)-scan 18F-fluorodésoxyglucose (FDG) (B et C) montrent une intense fixation du traceur dans la masse présacrée confirmant sa nature tumorale maligne et montrent plusieurs fixations péritonéales correspondant à des nodules de carcinose péritonéale. Les nodules péritonéaux sont bien visibles rétrospectivement sur les coupes axiales de TDM (D et E) (flèche), mais n'avaient pas été visualisés initialement.

Point fort

La surveillance des cancers du rectum traités par radiothérapie et chirurgie est difficile en raison des remaniements fibreux séquellaires.

La TEP-FDG est indiquée dans le bilan préopératoire des récidives locales et en cas d'élévation confirmée de l'ACE chez un patient déjà opéré d'un cancer du rectum.

Cancer du canal anal

Introduction

Le cancer du canal anal est rare, prédominant chez la femme et les patients de plus de 65 ans. Son incidence en Europe est de l'ordre de 1/100 000. Il représente 1 à 2 % des cancers digestifs et 6 % des cancers anorectaux. Il existe une forte prévalence du cancer du canal anal chez les sujets immunodéprimés en particulier dans le cadre de la co-infection avec le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), chez des patients porteurs de *human papilloma virus* (HPV) où l'incidence atteint 37/100 000. Le tabagisme est également un facteur de risque.

Les cancers épidermoïdes représentent 95 % des cancers du canal anal. Les autres tumeurs sont rares que ce soit le mélanome malin (moins de 1 % des cancers de l'anus), les adénocarcinomes, les tumeurs développées sur des condylomes (cancer verruqueux, Buschke-Loewenstein), ou le lymphome malin.

Ces dernières années se sont développés les traitements conservateurs par radiothérapie exclusive (T1 N0 et T2 N0) ou radiochimiothérapie pour les plus grosses tumeurs (T1-T2 N1-N3). Le traitement chirurgical par amputation abdominopérinéale (AAP) est réservé aux échecs du traitement conservateur ou aux récidives locales ou locorégionales.

Le facteur pronostique principal est le stade T. La taille inférieure ou supérieure à 4 cm et l'envahissement ganglionnaire inguinal ou pelvien ont également été décrits comme facteurs influençant la survie par certains auteurs.

Classification TNM de l'Union internationale contre le cancer

Pour la tumeur primitive :

- Tis : carcinome in situ ;
- T1 : tumeur < 2 cm ;
- T2 : tumeur entre 2 et 5 cm ;
- T3 : tumeur > 5 cm ;
- T4 : tumeur envahissant les organes de voisinage (vagin, urètre, vessie).

Concernant les ganglions :

- N1 : atteinte métastatique des ganglions périrectaux ;
- N2 : atteinte métastatique unilatérale de la chaîne iliaque interne et/ou inguinale ;
- N3 : atteinte métastatique périrectale et inguinale et/ou bilatérale de la chaîne iliaque interne et/ou inguinale.

Pour les métastases :

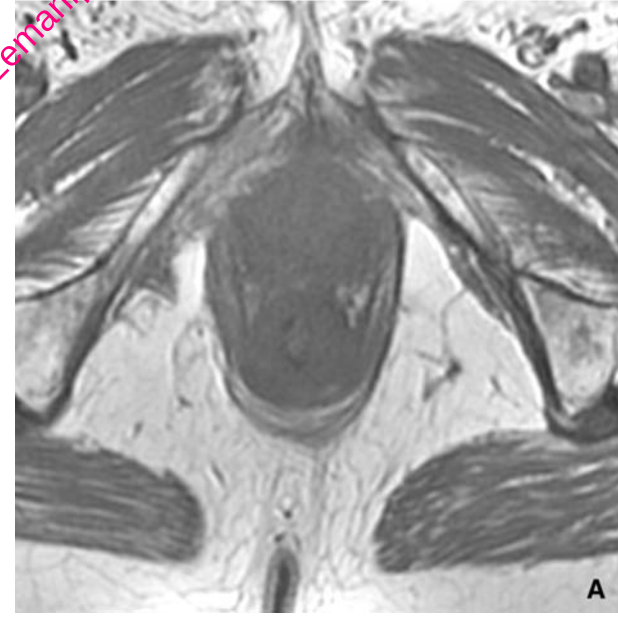
- M0 : pas de métastases ;
- M1 : métastases à distance.

Bilan d'extension

Le bilan d'extension locale, détermination du T, est avant tout clinique par le toucher anorectal complété par l'anuscopie qui sont éventuellement réalisés sous anesthésie générale. Il procède à un examen de la marge anale en écartant les plis radiés, évalue l'extension en hauteur de la tumeur, son extension par rapport à la marge et à la zone de transition anorectale et l'extension du bas rectum. Il précise l'extension circulaire, sa fixation à l'espace anococcygien et aux fosses ischiorectales et ses rapports avec la prostate ou le vagin. Dans les formes antérieures, un toucher vaginal et un examen au spéculum sont nécessaires. Enfin il réalise la palpation des aires inguinales.

L'échographie endorectale est l'examen de référence pour préciser le bilan d'extension locale. Il précise l'épaisseur maximale de la tumeur et l'envahissement des couches, recherche des adénopathies périrectales et du promontoire rectosigmoïdien. Les autres méthodes d'imagerie (TDM, IRM, PET-scan) n'offrent pas actuellement d'apport diagnostique supérieur à l'échoendoscopie. L'utilisation en IRM d'antenne interne endoanale permet une bonne visualisation détaillée des structures anatomiques et notamment du sphincter anal mais ses performances diagnostiques restent limitées lors du bilan initial (Fig. 14, 15). [47]

Figure 14. Carcinome épidermoïde du canal anal avec métastase ganglionnaire. Les coupes axiales par tomodensitométrie (TDM) (A et B) ne permettent pas de nettement visualiser la tumeur primitive sus-anale qui mesurait à l'histologie 2 cm. En revanche, elles permettent une bonne visualisation d'une adénopathie para-anale G ronde infracentimétrique (flèche).



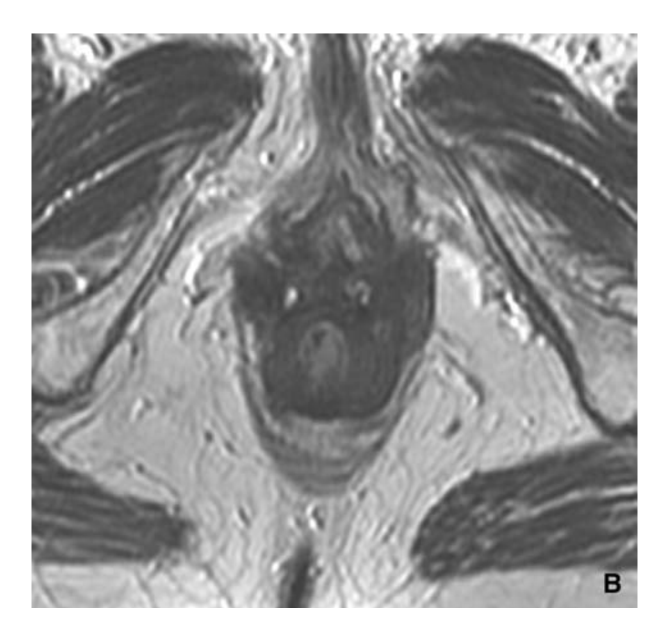


Figure 15. Mélanome du canal anal. Les coupes par imagerie par résonance magnétique (IRM) en pondération T1 (A), T2 (B) et T1 après injection de gadolinium (C) montrent une tumeur (flèches) bourgeonnante sus-anale ulcérée au centre non pigmentée en hyposignal T1, hypersignal T2, dont les contours sont mieux délimités après injection de gadolinium.

Le bilan d'extension à distance sera réalisé par le scanner abdominopelvien qui vérifiera l'absence de métastases hépatiques et d'adénopathies lomboaortiques.

En postopératoire, l'IRM est performante pour rechercher une récidive tumorale au sein du signal graisseux de comblement de la cavité présacrée par de l'épiploon (épiplooplastie) après amputation abdominopérinéale et pour rechercher des complications à type de fistules et en faire la cartographie.

> **Points forts**
>
> Les cancers épidermoïdes représentent 95 % des cancers du canal anal.
> Le bilan d'extension locale des tumeurs du canal anal est fondé sur l'examen clinique et l'échoendoscopie.
> Le facteur pronostique principal des tumeurs du canal anal est le stade T de la tumeur.
> L'IRM est utile après AAP pour rechercher une récidive locale ou une complication au traitement (fistule).

Conclusion

L'échoendoscopie est l'examen de référence dans le bilan initial des tumeurs du rectum et du canal anal, en particulier pour la détermination de l'extension en profondeur de la paroi rectale et de l'atteinte ganglionnaire locorégionale. L'IRM, grâce à ces récents progrès techniques, est devenue une technique d'imagerie performante et le plus souvent complémentaire à l'échoendoscopie pour la détermination de la marge latérale de résection qui est le facteur pronostique le plus important des récidives locales.

Références

[1] Williams NS, Dixon MF, Johnston D. Reappraisal of the 5-centimetre rule of distal excision for carcinoma of the rectum: a study of distal intramural spread and of patients'survival. *Br J Surg* 1983;**70**:150-4.

[2] Quirke P, Durdey P, Dixon MF, Williams NS. Local recurrence of rectal adenocarcinoma due to inadequate surgical resection. Histopathological study of lateral tumour spread and surgical excision. *Lancet* 1986;**2**:996-9.

[3] Adam IJ, Mohamdee MO, Martin IG, Scott N, Finan PJ, Johnston D, et al. Role of circumferential margin involvement in the local recurrence of rectal cancer. *Lancet* 1994;**344**:707-11.

[4] Heald RJ, Husband EM, Ryall RD. The mesorectum in rectal cancer surgery--the clue to pelvic recurrence? *Br J Surg* 1982;**69**:613-6.

[5] Enker WE, Thaler HT, Cranor ML, Polyak T. Total mesorectal excision in the operative treatment of carcinoma of the rectum. *J Am Coll Surg* 1995;**181**:335-46.

[6] Havenga K, Enker WE, Norstein J, Moriya Y, Heald RJ, van Houwelingen HC, et al. Improved survival and local control after total mesorectal excision or D3 lymphadenectomy in the treatment of primary rectal cancer: an international analysis of 1411 patients. *Eur J Surg Oncol* 1999;**25**:368-74.

[7] Scott N, Jackson P, al-Jaberi T, Dixon MF, Quirke P, Finan PJ. Total mesorectal excision and local recurrence: a study of tumour spread in the mesorectum distal to rectal cancer. *Br J Surg* 1995;**82**:1031-3.

[8] Kim NK, Kim MJ, Yun SH, Sohn SK, Min JS. Comparative study of transrectal ultrasonography, pelvic computerized tomography, and magnetic resonance imaging in preoperative staging of rectal cancer. *Dis Colon Rectum* 1999;**42**:770-5.

[9] Osti MF, Padovan FS, Pirolli C, Sbarbati S, Tombolini V, Meli C, et al. Comparison between transrectal ultrasonography and computed tomography with rectal inflation of gas in preoperative staging of lower rectal cancer. *Eur Radiol* 1997;**7**:26-30.

[10] Heindel W, Gossmann A, St Ernst, Schafer H, Kugel H, Krug B, et al. Endorectal MRI and ultrasonography in rectal tumors: correlation with histological staging. *Rofo* 1998;**168**:573-9.

[11] Dershaw DD, Enker WE, Cohen AM, Sigurdson ER. Transrectal ultrasonography of rectal carcinoma. *Cancer* 1990;**66**:2336-40.

[12] Kulinna C, Scheidler J, Strauss T, Bonel H, Herrmann K, Aust D, et al. Local staging of rectal cancer: assessment with double-contrast multislice computed tomography and transrectal ultrasound. *J Comput Assist Tomogr* 2004;**28**:123-30.

[13] Bali C, Nousias V, Fatouros M, Stefanou D, Kappas AM. Assessment of local stage in rectal cancer using endorectal ultrasonography (EUS). *Tech Coloproctol* 2004;**8**(suppl1):S170-S173.

[14] Liersch T, Langer C, Jakob C, Muller D, Ghadimi BM, Siemer A, et al. Preoperative diagnostic procedures in locally advanced rectal carcinoma (> or = T3 or N+). What does endoluminal ultrasound achieve at staging and restaging (after neoadjuvant radiochemo-therapy) in contrast to computed tomography? *Chirurg* 2003;**74**:224-34.

[15] Caseiro-Alves F, Goncalo M, Cruz L, Ilharco J, Leite J, Agostinho A, et al. Water enema computed tomography (WE-CT) in the local staging of low colorectal neoplasms: comparison with transrectal ultrasound. *Abdom Imaging* 1998;**23**:370-4.

[16] Meyenberger C, Huch Boni RA, Bertschinger P, Zala GF, Klotz HP, Krestin GP. Endoscopic ultrasound and endorectal magnetic resonance imaging: a prospective, comparative study for preoperative staging and follow-up of rectal cancer. *Endoscopy* 1995;**27**:469-79.

[17] Matsuoka H, Nakamura A, Masaki T, Sugiyama M, Takahara T, Hachiya J, et al. Comparison between endorectal coil and pelvic phased-array coil magnetic resonance imaging in patients with anorectal tumor. *Am J Surg* 2003;**185**:328-32.

[18] Matsuoka H, Masaki T, Sugiyama M, Nakamura A, Takahara T, Hachiya J, et al. Gadolinium enhanced endorectal coil and air enema magnetic resonance imaging as a useful tool in the preoperative examination of patients with rectal carcinoma. *Hepatogastroenterology* 2004;**51**:131-5.

[19] Gagliardi G, Bayar S, Smith R, Salem RR. Preoperative staging of rectal cancer using magnetic resonance imaging with external phase-arrayed coils. *Arch Surg* 2002;**137**:447-51.

[20] Torricelli P, Lo Russo S, Pecchi A, Luppi G, Cesinaro AM, Romagnoli R. Endorectal coil MRI in local staging of rectal cancer. *Radiol Med (Torino)* 2002;**103**:74-83.

[21] Kim NK, Kim MJ, Park JK, Park SI, Min JS. Preoperative staging of rectal cancer with MRI: accuracy and clinical usefulness. *Ann Surg Oncol* 2000;**7**:732-7.

[22] Vogl TJ, Pegios W, Mack MG, Hunerbein M, Hintze R, Adler A, et al. Accuracy of staging rectal tumors with contrast-enhanced transrectal MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**168**:1427-34.

[23] Vliegen RF, Beets GL, von Meyenfeldt MF, Kessels AG, Lemaire EE, van Engelshoven JM, et al. Rectal cancer: MR imaging in local staging--is gadolinium-based contrast material helpful? *Radiology* 2005;**234**:179-88.

[24] Bipat S, Glas AS, Slors FJ, Zwinderman AH, Bossuyt PM, Stoker J. Rectal cancer: local staging and assessment of lymph node involvement with endoluminal US, CT, and MR imaging:-a meta-analysis. *Radiology* 2004;**232**:773-83.

[25] Nagtegaal ID, Marijnen CA, Kranenbarg EK, van de Velde CJ, van Krieken JH. Circumferential margin involvement is still an important predictor of local recurrence in rectal carcinoma: not one millimeter but two millimeters is the limit. *Am J Surg Pathol* 2002;**26**:350-7.

[26] Wibe A, Rendedal PR, Svensson E, Norstein J, Eide TJ, Myrvold HE, et al. Prognostic significance of the circumferential resection margin following total mesorectal excision for rectal cancer. *Br J Surg* 2002; **89**:327-34.

[27] Grabbe E, Lierse W, Winkler R. The perirectal fascia: morphology and use in staging of rectal carcinoma. *Radiology* 1983;**149**:241-6.

[28] Mathur P, Smith JJ, Ramsey C, Owen M, Thorpe A, Karim S, et al. Comparison of CT and MRI in the pre-operative staging of rectal adenocarcinoma and prediction of circumferential resection margin involvement by MRI. *Colorectal Dis* 2003;**5**:396-401.

[29] Blomqvist L, Rubio C, Holm T, Machado M, Hindmarsh T. Rectal adenocarcinoma: assessment of tumour involvement of the lateral resection margin by MRI of resected specimen. *Br J Radiol* 1999;**72**: 18-23.

[30] Kapiteijn E, Marijnen CA, Nagtegaal ID, Putter H, Steup WH, Wiggers T, et al. Preoperative radiotherapy combined with total mesorectal excision for resectable rectal cancer. *N Engl J Med* 2001; **345**:638-46.

[31] Herzog U, von Flue M, Tondelli P, Schuppisser JP. How accurate is endorectal ultrasound in the preoperative staging of rectal cancer? *Dis Colon Rectum* 1993;**36**:127-34.

[32] Sailer M, Leppert R, Bussen D, Fuchs KH, Thiede A. Influence of tumor position on accuracy of endorectal ultrasound staging. *Dis Colon Rectum* 1997;**40**:1180-6.

[33] Nakagoe T, Yamaguchi E, Tanaka K, Sawai T, Tsuji T, Shibasaki S, et al. Distal intramural spread is an independent prognostic factor for distant metastasis and poor outcome in patients with rectal cancer: a multivariate analysis. *Ann Surg Oncol* 2003;**10**:163-70.

[34] Yanagi H, Kusunoki M, Shoji Y, Yamamura T, Utsunomiya J. Preoperative detection of distal intramural spread of lower rectal carcinoma using transrectal ultrasonography. *Dis Colon Rectum* 1996; **39**:1210-4.

[35] Poeze M, Houbiers JG, van de Velde CJ, Wobbes T, von Meyenfeldt MF. Radical resection of locally advanced colorectal cancer. *Br J Surg* 1995;**82**:1386-90.

[36] Blomqvist L, Holm T, Nyren S, Svanstrom R, Ulvskog Y, Iselius L. MR imaging and computed tomography in patients with rectal tumours clinically judged as locally advanced. *Clin Radiol* 2002;**57**:211-8.

[37] Beets-Tan RG, Beets GL, Borstlap AC, Oei TK, Teune TM, von Meyenfeldt MF, et al. Preoperative assessment of local tumor extent in advanced rectal cancer: CT or high-resolution MRI? *Abdom Imaging* 2000;**25**:533-41.

[38] Morson BC. Factors influencing the prognosis of early cancer of the rectum. *Proc R Soc Med* 1966;**59**:607-8.

[39] Jager GJ, Barentsz JO, Oosterhof GO, Witjes JA, Ruijs SJ. Pelvic adenopathy in prostatic and urinary bladder carcinoma: MR imaging with a three-dimensional TI-weighted magnetization-prepared-rapid gradient-echo sequence. *AJR Am J Roentgenol* 1996;**167**:1503-7.

[40] Chiesura-Corona M, Muzzio PC, Giust G, Zuliani M, Pucciarelli S, Toppan P. Rectal cancer: CT local staging with histopathologic correlation. *Abdom Imaging* 2001;**26**:134-8.

[41] Bellin MF, Lebleu L, Meric JB. Evaluation of retroperitoneal and pelvic lymph node metastases with MRI and MR lymphangiography. *Abdom Imaging* 2003;**28**:155-63.

[42] Markus J, Morrissey B, deGara C, Tarulli G. MRI of recurrent rectosigmoid carcinoma. *Abdom Imaging* 1997;**22**:338-42.

[43] Muller-Schimpfle M, Brix G, Layer G, Schlag P, Engenhart R, Frohmuller S, et al. Recurrent rectal cancer: diagnosis with dynamic MR imaging. *Radiology* 1993;**189**:881-9.

[44] Dicle O, Obuz F, Cakmakci H. Differentiation of recurrent rectal cancer and scarring with dynamic MR imaging. *Br J Radiol* 1999;**72**:1155-9.

[45] Even-Sapir E, Parag Y, Lerman H, Gutman M, Levine C, Rabau M, et al. Detection of recurrence in patients with rectal cancer: PET/CT after abdominoperineal or anterior resection. *Radiology* 2004;**232**: 815-22.

[46] Flamen P, Stroobants S, Van Cutsem E, Dupont P, Bormans G, De Vadder N, et al. Additional value of whole-body positron emission tomography with fluorine-18-2-fluoro-2-deoxy-D-glucose in recurrent colorectal cancer. *J Clin Oncol* 1999;**17**:894-901.

[47] Indinnimeo M, Cicchini C, Stazi A, Alessandrini G, Ghini C, Fanelli F, et al. Magnetic resonance imaging using endoanal coil in anal canal tumors after radiochemotherapy or local excision. *Int Surg* 2000;**85**:143-6.

CHAPITRE

52 b

Imagerie du rectum opéré

M. Lewin, C. Hoeffel

Ces quinze dernières années, des progrès importants ont été réalisés dans l'imagerie par résonance magnétique (IRM) du pelvis et dans la chirurgie rectale. Dans ce domaine, les interventions les plus courantes concernent le traitement du cancer anorectal : résection-antérieure du rectum avec rétablissement de la continuité digestive par anastomose colorectale basse ou anastomose coloanale, et amputations abdominopérinéales associées ou non à une reconstruction périnéale (épiplooplastie, lambeaux musculaires). Les interventions chirurgicales rectales, fréquentes, concernent également les patients porteurs de maladies inflammatoires chroniques (coloprotectomie totale avec ou non création d'une anastomose iléoanale et d'un réservoir en J) ou de fistules rectales (mise en place de lambeaux et de drains en séton). Ces techniques chirurgicales élaborées modifient l'anatomie normale, ce qui rend difficile l'interprétation des images. L'opacification aux hydrosolubles permet de rechercher la présence d'une fuite éventuelle de l'anastomose ou du réservoir. L'examen tomodensitométrique (TDM), indiqué en cas de suspicion de complications postopératoires précoces (fuite anastomotique, fistule, abcès) a aussi un intérêt thérapeutique pour drainer ou ponctionner une collection abdominale. L'IRM pelvienne, réalisée en seconde intention dans le suivi des interventions chirurgicales ou en cas de complications tardives, est une technique de choix pour visualiser les aspects postopératoires normaux comme la formation de fibrose présacrée, et pour détecter les fistules, les collections pelviennes ou des complications plus rares comme les hernies périnéales et les kystes d'inclusion péritonéales. Le diagnostic de récidive tumorale en IRM repose sur une conjonction de critères morphologiques : masse arrondie, au contour irrégulier et spiculé, montrant un hypersignal en T2, se rehaussant après injection de gadolinium. La connaissance en imagerie des aspects normaux postopératoires des patients opérés de pathologie anorectale est un prérequis essentiel pour le diagnostic des complications postopératoires et des récidives tumorales.

Mots clés : Rectum ; Cancer du rectum ; Maladie inflammatoire du tube digestif

Plan

Introduction

Ces quinze dernières années ont été marquées par des progrès en imagerie, notamment en imagerie par résonance magnétique (IRM) pelvienne, mais surtout par des bouleversements en matière de chirurgie rectale dominée par les résections pour cancer. Les amputations abdominopérinéales ne sont plus que rarement pratiquées en raison du développement des techniques d'anastomoses basses (anastomoses coloanales et colorectales basses), permettant aujourd'hui de conserver la fonction sphinctérienne chez plus de 80 % des patients [1]. De plus, la meilleure connaissance du mode de dissémination du cancer du rectum avec la résection totale du mésorectum pour toute tumeur sous-péritonéale (c'est-à-dire du moyen et du bas rectum) a permis de réduire le taux de récidives locales à 5 ans à moins de 10 %, tout en diminuant le risque de complications sexuelles (qui concerne encore environ 20 % des patients) [1]. Deux autres progrès sont aussi à mentionner. L'apport bénéfique de la radiothérapie néoadjuvante en cas de lésions T3, T4, et/ou N+ du bas et moyen rectum a été démontré avec une réduction significative du taux de récidives locales à 2 ans observée après exérèse totale du mésorectum seule (2,4 % versus 8,2 % ; $p < 0{,}001$) [2]. Enfin, pour limiter les conséquences de la perte du réservoir rectal, la réalisation de petit réservoir colique en J

juste au-dessus de l'anastomose coloanale ou colorectale basse a été proposée et permet d'améliorer, surtout dans les deux premières années postopératoires, le résultat fonctionnel. Ces améliorations techniques ont été étendues aux interventions chirurgicales rectales chez les patients porteurs de maladies inflammatoires chroniques avec la confection de réservoir iléaux et de fistules rectales.

Toutes ces nouvelles techniques de chirurgie rectale modifient l'anatomie normale et peuvent donc rendre difficile l'interprétation des images. Nous ferons le point sur l'aspect postopératoire normal en imagerie des principales interventions pour pathologie rectale en insistant sur l'IRM [3]. Cette technique a une excellente résolution en contraste et permet des acquisitions multiplanaires utiles pour visualiser les aspects postopératoires normaux et identifier la formation de fibrose présacrée et les séquelles de radiothérapie. Nous illustrerons également les complications de ces procédures chirurgicales, ainsi que la récidive tumorale [3]. Enfin, nous proposerons un algorithme d'examens d'imagerie à réaliser pour la détection des complications après chirurgie rectale en insistant sur la place de la tomodensitométrie (TDM) abdominopelvienne en cas de complications précoces et de l'IRM pour les symptômes à distance.

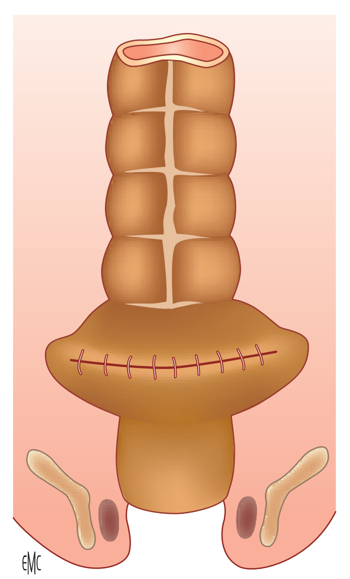


Figure 1. Dessin schématisant la coloplastie transverse.

Rappel des techniques d'exploration radiologique

Opacification du réservoir sous fluoroscopie

Après réalisation d'un cliché de face centré sur le pelvis, l'opacification du réservoir aux hydrosolubles peut être réalisée de manière rétrograde, avec une canule de Foley de 16 à 20 G placée dans l'anus ou, de manière antérograde, à l'aide d'une sonde de Foley de 14 G avec un ballonnet gonflé par du sérum physiologique dans l'orifice de stomie s'il a été réalisé. Plusieurs clichés sont réalisés : antéropostérieurs, de trois-quarts et de profil et à différents temps de l'examen : en cours de remplissage, en fin de remplissage et après évacuation du produit de contraste.

Tomodensitométrie abdominopelvienne

Le scanner abdominopelvien est réalisé en décubitus dorsal avec ou sans lavement de produit de contraste hydrosoluble (pas avant j7), après injection de produit de contraste iodé, à un temps portal. Il est indiqué à titre diagnostique, mais aussi thérapeutique pour ponctionner ou drainer un abcès.

Imagerie par résonance magnétique pelvienne

Le protocole IRM, comme pour l'ensemble de l'exploration du rectum postopératoire, comprend, chez un patient en décubitus sans aucune préparation, à l'aide d'une antenne corps en réseau phasé, des séquences pondérées en T2 dans les plans sagittal, axial et coronal, ainsi que des séquences axiales pondérées en T1 sans puis après injection de gadolinium. En cas de suspicion de fistule, une séquence d'inversion récupération (STIR) peut être réalisée dans un plan axial.

Imagerie postopératoire normale

Traitement chirurgical du cancer du rectum

Résection. Anastomose

Une résection antérieure peut actuellement être envisagée lorsqu'une marge de sécurité distale sous la tumeur de 1 cm est obtenue [4, 5]. L'exérèse totale du mésorectum est devenue la référence pour les cancers du bas et du moyen rectum, soit pour les tumeurs siégeant à moins de 5 cm du bord supérieur du sphincter interne, soit pour les tumeurs siégeant à moins de

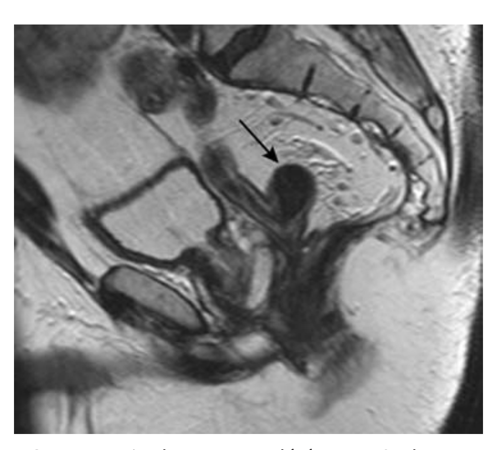


Figure 2. Coupe sagittale IRM pondérée en T2 chez un patient de 70 ans après résection antérieure pour un cancer du rectum avec anastomose coloanale et coloplastie transverse. Le réservoir est visualisé en postérieur (flèche).

8-9 cm de la marge anale, ce qui correspond aux tumeurs tout ou en partie sous-péritonéales. Le rétablissement de la continuité digestive se fait donc soit par une anastomose colorectale très basse, soit par une anastomose coloanale (en dessous de la jonction anorectale). De façon relativement récente, de nouvelles techniques ont été étudiées pour améliorer la continence et la fonction réservoir de l'ampoule rectale dans ces cas, en faisant un réservoir colique à partir du côlon sigmoïde non diverticulaire ou du côlon iliaque, au-dessus de l'anastomose [6]. La taille optimale du réservoir colique est de 6-7 cm. La confection se rapproche de celle des réservoirs iléaux. Ces anastomoses avec réservoir peuvent être manuelles ou mécaniques, selon la technique du double agrafage. Plus récemment encore, d'autres procédés de reconstruction comme les coloplasties (Fig. 1, 2) ou les anastomoses coloanales latéroterminales ont été comparées au réservoir colique, avec des résultats très voisins [7]. Ce sont donc deux alternatives au réservoir colique en J qui reste la technique de référence. La coloplastie transverse consiste en une incision longitudinale de 7-10 cm à partir du segment distal du côlon suivie d'une fermeture transversale [5], elle trouve son intérêt dans certaines conditions anatomiques telles que pelvis étroit ou long canal anal. Une résection partielle, voire subtotale du sphincter interne (résection intersphinctérienne) peut être envisagée pour certaines tumeurs du très bas rectum, associée à une anastomose coloanale [5]. Une stomie (iléo- ou colostomie) latérale de dérivation est en règle confectionnée et refermée six semaines après l'intervention.

En revanche, pour les tumeurs dont le pôle supérieur est à plus de 5 cm du bord supérieur du sphincter, soit à plus de

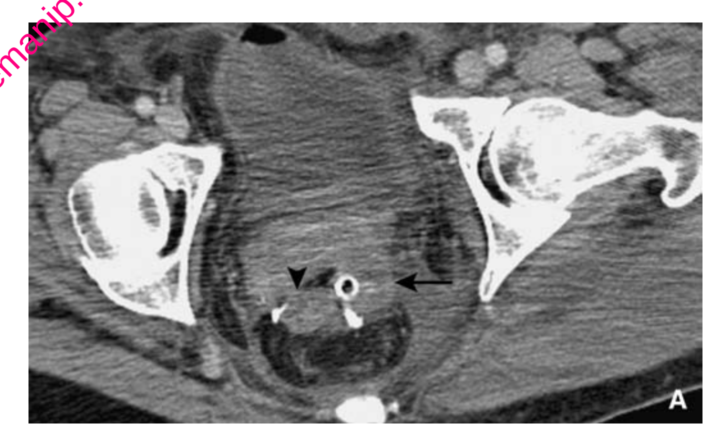


Figure 3. Coupe axiale TDM à la partie supérieure du réservoir colique (A) montrant l'anse borgne du réservoir (tête de flèche) et le côlon afférent au réservoir (flèche). Une coupe axiale pratiquée plus bas (B) visualise l'anastomose coloanale.

Figure 4. Coupe coronale IRM pondérée en T2 (A) chez un patient de 62 ans après résection antérieure basse pour un cancer rectal avec anastomose coloanale et réservoir colique en J, montrant les deux anses coliques parallèles (flèches) puis qui se séparent très nettement en haut dans le pelvis (têtes de flèche), avec une anse colique efférente au réservoir qui est borgne, à droite. En coupe axiale pondérée en T2 (B), on visualise les deux anses coliques séparées dans le pelvis.

8-9 cm de la marge anale, la résection totale du mésorectum n'est pas nécessaire. La section distale du méso est faite 5 cm sous le pôle inférieur de la tumeur et l'anastomose est faite en regard, le rétablissement de la continuité se faisant par une anastomose colorectale basse sans réservoir. La stomie n'est en général pas nécessaire.

Après résection-anastomose colorectale

Après résection-anastomose colorectale, en période postopératoire immédiate, l'examen radiologique recherche principalement une fistule, mais n'est réalisé qu'en cas de signes cliniques évocateurs. Si une colostomie a été réalisée, un examen aux hydrosolubles peut être effectué avant rétablissement de la continuité en opacifiant l'anastomose par la stomie ou par voie basse à l'aide d'une sonde souple. L'intérêt de la réalisation systématique de cet examen n'a pas été démontré. L'anastomose est identifiée par la petite diminution de l'expansion du segment anastomotique et par la différence de calibre des segments sus- et sous-jacents. Les haustrations coliques sont visibles en amont de l'anastomose. Lorsque l'anastomose colorectale a été effectuée à la pince mécanique, la continuité de la chaîne d'agrafes doit être vérifiée.

En tomodensitométrie (TDM), la présence de liquide dans l'espace présacré n'est pas anormale si ce liquide ne contient ni air, ni produit de contraste. À long terme, une petite formation tissulaire entre le rectum et le sacrum peut être observée en imagerie en coupes [8].

Après résection-anastomose coloanale

Après résection-anastomose coloanale avec réservoir colique, l'anastomose est généralement contrôlée par la stomie de protection à la sixième semaine postopératoire, en injectant le produit de contraste dans l'anse afférente du réservoir. L'opacification du réservoir peut être complétée par un lavement par voie basse réalisé prudemment à l'aide d'une sonde souple. Le contrôle permet de mesurer la hauteur, la largeur et la profondeur du réservoir. Les dimensions du réservoir sont variables d'un patient à l'autre et dépendent de la technique opératoire et de la date à laquelle est réalisé l'examen par rapport à la date de l'intervention. Il peut exister une fausse image de fuite en cas de remplissage incomplet de l'anse borgne efférente du réservoir.

En imagerie en coupes, le réservoir est situé juste en avant du sacrum, les deux lignes de suture mécanique réunissant les jambages sont aisément reconnues. À la partie haute, on repère les deux extrémités des anses de confection du réservoir (Fig. 3). Les deux jambages du réservoir peuvent être très séparés (Fig. 4). La présence d'une collection liquidienne en présacré n'est pas anormale si elle ne contient ni air, ni produit de contraste.

Amputation abdominopérinéale

L'amputation abdominopérinéale (AAP) est de moins en moins fréquente. Elle est réalisée en cas de tumeurs envahissant le sphincter interne, les releveurs de l'anus ou de grosses tumeurs dans un pelvis étroit [5]. Cette résection inclut l'exérèse de tout le mésorectum et du rectum, puis, par voie périnéale, la dissection de la graisse périrectale et la section des muscles releveurs de l'anus près de leurs insertions périphériques, à distance du rectum. La réparation de la plaie périnéale varie de

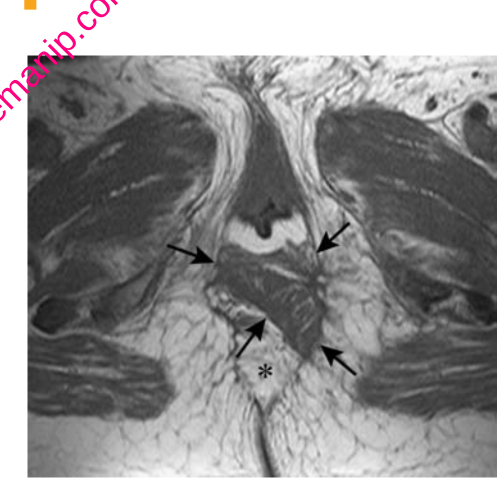


Figure 5. Image axiale pondérée en T1 chez une femme de 70 ans après amputation abdominopérinéale pour cancer du bas rectum qui montre la présence d'un lambeau musculaire périnéal (flèches), entouré d'une épiplooplastie de comblement (*).

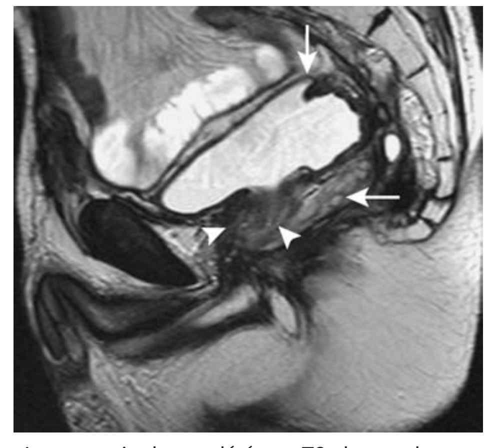


Figure 6. Image sagittale pondérée en T2 chez un homme de 66 ans après amputation abdominopérinéale sans épiplooplastie : la vessie et les vésicules séminales ont basculé en arrière (flèches) alors que la prostate est fixe (têtes de flèche). Noter la cicatrice présacrée qui contient une petite collection liquidienne.

Points forts

- Pour les tumeurs du bas et du moyen rectum, l'exérèse totale du mésorectum est la référence avec un rétablissement de la continuité soit par une anastomose colorectale très basse, soit par une anastomose coloanale avec réservoir colique.
- Pour les tumeurs du haut rectum, la résection totale du mésorectum n'est pas nécessaire et le rétablissement de continuité se fait par une anastomose colorectale basse sans réservoir.

la simple suture à la suture sur épiplooplastie, voire à la création de lambeaux musculaires complexes ou à partir des muscles fessiers ou grands droits [9] (Fig. 5).

Après l'AAP et en l'absence d'épiplooplastie, la vessie bascule en arrière et se plaque en présacré ou en précoccygien. Alors que la prostate reste fixe, les vésicules séminales chez l'homme et l'utérus chez la femme basculent également en arrière (Fig. 6). Quand une épiplooplastie est réalisée, elle s'interpose entre le sacrum et la filière génitale (Fig. 7). Des anses grêles peuvent également spontanément combler l'espace rectal resté vacant (Fig. 8) [10].

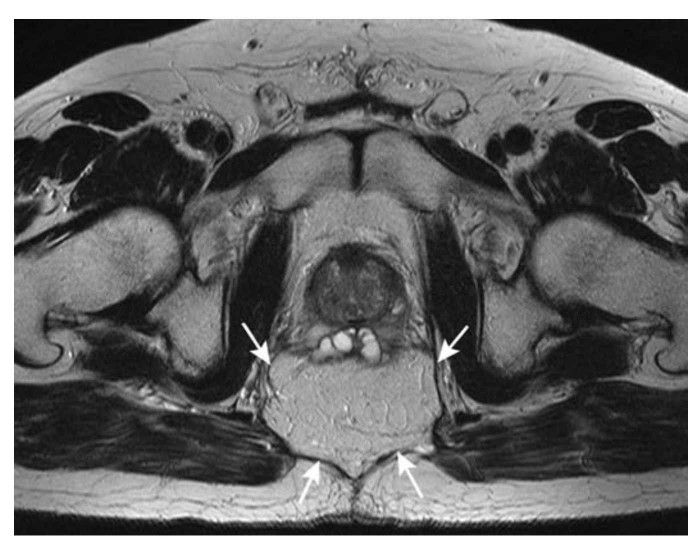


Figure 7. Coupe axiale pondérée en T2 chez un homme de 65 ans ayant eu une amputation abdominopérinéale avec épipooplastie (flèches).

Figure 8. Coupe axiale pondérée en T2 chez un homme de 68 ans montrant des anses grêles (flèches) basculées dans le périnée en arrière d'un lambeau musculaire (têtes de flèches).

L'IRM est l'examen de choix pour l'évaluation, notamment tardive (recherche de récidive), de l'amputation abdominopérinéale. Elle permet également une meilleure différentiation que la TDM des structures anatomiques qui sont déplacées [11] (Fig. 9).

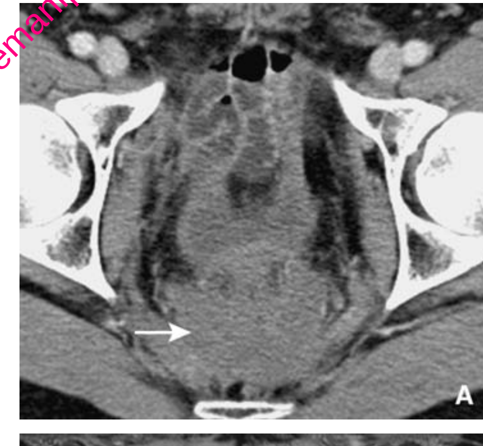
Fibrose présacrée

La présence d'une zone tissulaire cicatricielle fibreuse présacrée ou précoccygienne est fréquemment retrouvée en imagerie après chirurgie rectale. Elle persiste très longtemps, même si elle a tendance à diminuer de taille. Son aspect est très variable et son épaisseur variable. Cette fibrose présacrée est généralement développée le long du sacrum et présente une concavité antérieure parallèle à la concavité sacrée. Ses bords sont réguliers, symétriques, avec une interface avec les tissus périphériques nette. En IRM, cette fibrose est classiquement en hyposignal sur toutes les séquences (Fig. 10). Cette zone de fibrose en général homogène peut contenir du liquide, même à distance de l'intervention (Fig. 11) [12].

Traitement chirurgical des maladies inflammatoires du tube digestif

Rectocolite hémorragique

La coloproctectomie totale avec anastomose iléoanale (AIA) et réservoir iléal est actuellement la technique la plus utilisée, aux dépens de techniques plus anciennes comme la colectomie



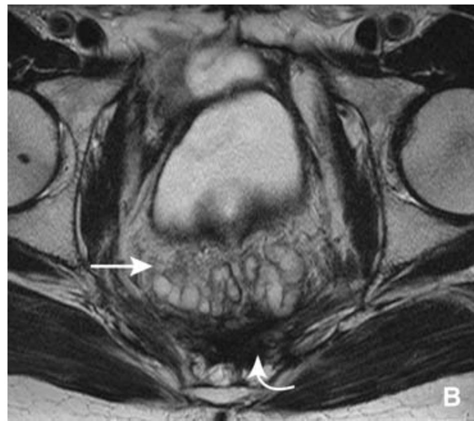


Figure 9. Image axiale TDM (A) qui montre, chez un homme opéré d'une amputation abdominopérinéale sans épiplooplastie deux ans auparavant, une masse tissulaire présacrée pouvant en imposer pour une récidive (flèche blanche). L'image IRM axiale pondérée en T2 (B) précise qu'il s'agit en fait des vésicules séminales qui ont basculé en arrière (flèche blanche) et de fibrose présacrée (flèche courbe).

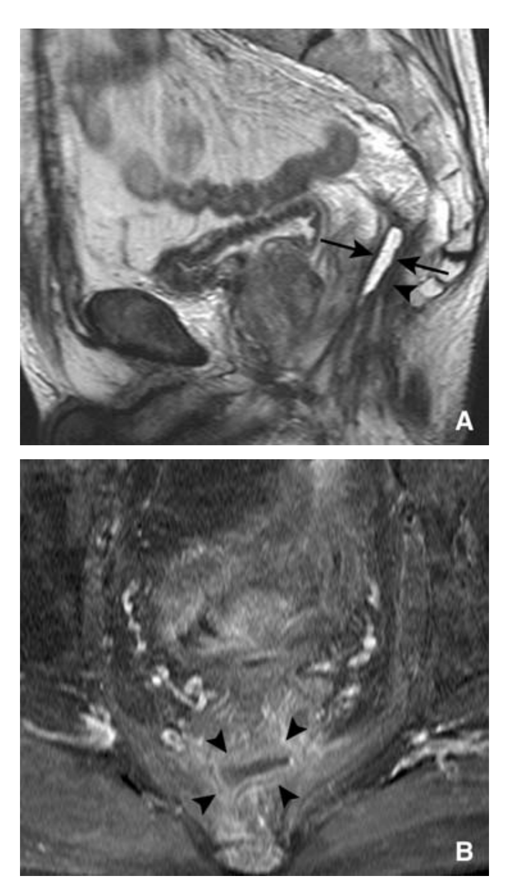


Figure 11. Images sagittale pondérée en T2 (A) et axiale T1 après injection de gadolinium et suppression de graisse (B) montrant un aspect caractéristique de fibrose présacrée postopératoire confirmée par l'évolution, chez un homme de 60 ans qui a eu une résection rectale antérieure avec colostomie pour cancer rectal il y a deux mois. La fibrose périphérique entoure une zone liquidienne (flèches) et se rehausse modérément après injection de gadolinium (têtes de flèche).

Figure 10. Homme de 75 ans, 14 mois après proctectomie pour cancer rectal. Image sagittale pondérée en T2 montrant un épaississement tissulaire marqué en avant du sacrum et du coccyx (flèches), en signal intermédiaire en T2, circonscrite par une zone périphérique épaisse, régulière et concave en hyposignal, typique de fibrose présacrée postopératoire.

totale avec anastomose iléorectale ou la coloproctectomie totale avec iléostomie définitive. Elle concerne les rectocolites hémorragiques (RCH) graves d'emblée ou résistantes au traitement médical ou compliquées de dysplasies ou de cancer. Certains patients sélectionnés, atteints de rectocolite indéterminée sans atteinte du grêle et sans antécédents de manifestations anopérinéales, peuvent également en bénéficier.

La coloproctectomie totale est réalisée avec confection d'un réservoir. L'iléon terminal, qui constitue le futur réservoir, est fermé par agrafage mécanique et descendu à l'anus par mobilisation de la racine du mésentère. Le type de réservoir le plus souvent réalisé est un réservoir en J, confectionné par la dernière anse iléale repliée sur elle-même pour former un U dont les jambages de 15 à 20 cm sont mécaniquement suturés entre eux. Le réservoir est suturé à la ligne pectinée, par une anastomose circonférentielle mécanique ou manuelle. Au niveau du cul-de-sac du réservoir, un bout court d'iléon efférent replié n'est pas complètement incorporé dans le réservoir, créant une anse courte borgne, plus ou moins longue ou dilatée en fonction du remplissage du réservoir [13] (Fig. 12). Une iléostomie latérale de dérivation temporaire est créée, pour diminuer le risque de complications septiques puis refermée 6 à 8 semaines plus tard.

Afin de confirmer l'absence de fuite anastomotique ou du réservoir avant la fermeture de l'iléostomie chez les patients asymptomatiques, on réalise une opacification du réservoir sous fluoroscopie.

Avant l'opacification, on réalise un cliché de face centré sur le pelvis, permettant de visualiser les deux rangées d'agrafes du réservoir et le cercle d'agrafes de l'anastomose iléoanale en cas d'anastomose mécanique. Le remplissage du réservoir étant parfois insuffisant lors de l'opacification par l'iléostomie, on peut compléter l'examen par un lavement par voie basse aux hydrosolubles réalisé prudemment à l'aide d'une sonde de Foley. Le moignon d'iléon terminal lors de la réalisation d'un réservoir en J est de longueur variable. Au niveau du cul-de-sac du réservoir en J, à l'endroit de la suture de l'extrémité iléale, peut exister une image piège : il s'agit de la lumière du petit jambage du J, qui peut être réduite par la suture, que l'on appelle anse iléale borgne. L'opacification de cette anse borgne efférente peut prendre l'aspect d'une pseudofuite ou d'une pseudocollection en cours de remplissage, mais elle est facilement identifiée à la fin

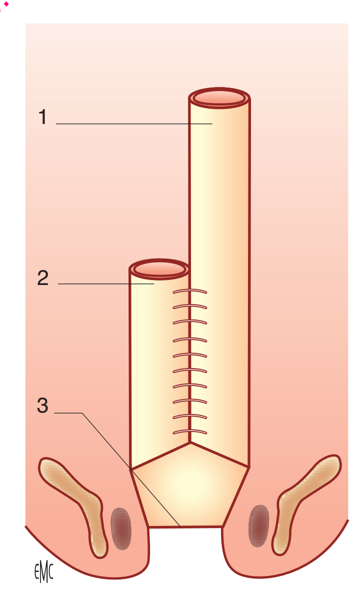


Figure 12. Schéma d'un réservoir iléal en J avec anastomose iléoanale. 1. Anse iléale afférente. 2. anse iléale efférente : cul-de-sac du réservoir ; 3. anastomose iléoanale sur la ligne pectinée.

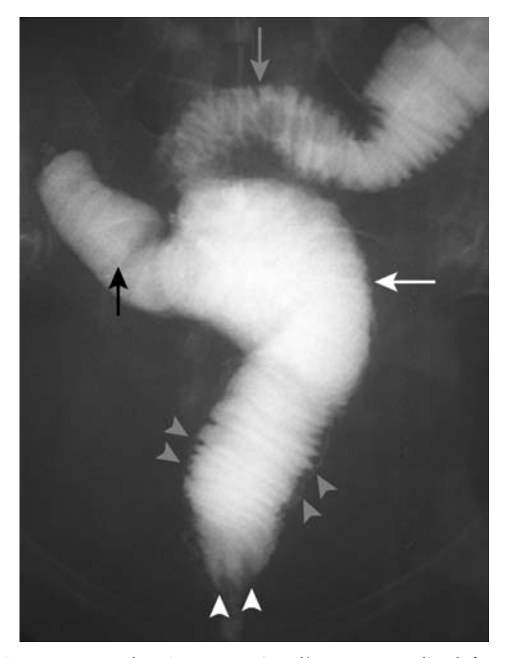


Figure 13. Homme de 41 ans, atteint d'une rectocolite hémorragique, ayant eu une coloproctectomie totale avec anastomose iléoanale. Le cliché d'opacification sous fluoroscopie montre le réservoir iléal (flèche blanche), la double ligne d'agrafes (tête de flèches grises) et l'anastomose iléoanale (têtes de flèche blanches). L'anse iléale proximale (flèche grise) et l'anse iléale borgne (flèche noire) sont facilement identifiées.

de l'examen après avoir obtenu une bonne distension du réservoir. De face, on identifie facilement l'anse iléale afférente puis le réservoir iléal limité de part et d'autre par une double ligne d'agrafes (Fig. 13). On mesure la hauteur, la largeur et la profondeur du réservoir, la largeur de l'espace présacré. L'iléon en amont du réservoir a des plis et un péristaltisme normaux. Deux variantes de la normale sont l'existence d'une bande claire centrale correspondant à la ligne de suture entre les deux segments du réservoir en J, visible dans 90 % des cas par certains auteurs [14], et un effet de masse sur une des parois latérales du réservoir, en rapport avec le mésentère de l'iléon descendu dans le pelvis.

La TDM est réalisée en cas de suspicion clinique de complications ou en cas de visualisation d'une fuite de produit de contraste lors de l'opacification du réservoir sous fluoroscopie. Le réservoir est situé juste en avant du sacrum. Les deux rangées

Figure 14. Femme de 27 ans atteinte d'une polypose adénomatose familiale (PAF) avec coloproctectomie totale et anastomose iléoanale. La TDM montre le réservoir iléal facilement identifié par la double ligne d'agrafes (A, flèches). L'anastomose iléoanale est également identifiée par des agrafes (B, flèche).

d'agrafes du réservoir et celles de l'anastomose iléoanale doivent être bien vues (Fig. 14) [15]. Le réservoir, après opacification, doit avoir des limites nettes. Les anses iléales afférente et efférente doivent être bien analysées. La TDM permet de vérifier l'environnement graisseux normal du réservoir.

L'IRM est réalisée pour dépister ou caractériser des complications telles que les fistules associées ou non à des collections. Le réservoir iléoanal est identifié grâce à la double ligne d'agrafes, visualisée sous forme d'hyposignaux arrondis ou linéaires en pondération T1 et T2, correspondant à des petits artefacts ferromagnétiques (Fig. 15, 16) [16]. Cette ligne d'agrafe peut apparaître continue ou discontinue sans que ce caractère discontinu soit forcément révélateur d'une fuite.

Points forts

- La coloprotectomie totale avec anastomose iléoanale et réservoir iléal est la chirurgie des rectocolites hémorragiques (RCH).
- Le réservoir iléal en J est limité par une double ligne d'agrafes, avec présence à l'extrémité distale d'une anse iléale borgne plus ou moins longue ou dilatée en fonction du remplissage du réservoir.

Maladie de Crohn

Une coloprotectomie totale avec iléostomie terminale définitive peut être réalisée en cas de lésions de colite résistantes au

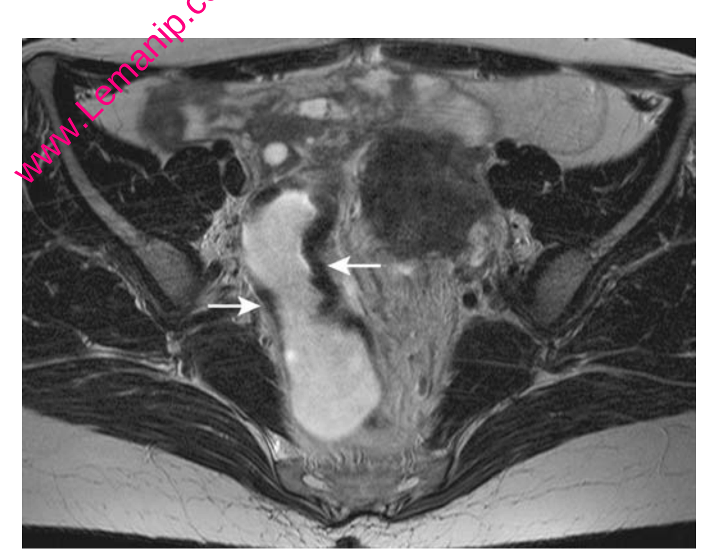


Figure 15. Coupe axiale pondérée en T2 chez une femme de 40 ans opérée d'une rectocolite hémorragique ayant eu une coloprotectomie totale avec anastomose iléoanale. Le réservoir iléal est identifié par les artefacts de la double ligne d'agrafes (flèches).

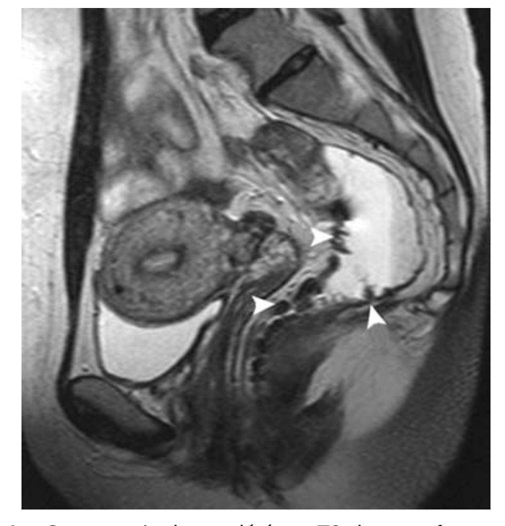


Figure 16. Coupe sagittale pondérée en T2 chez une femme de 45 ans opérée d'une rectocolite hémorragique ayant eu une coloproctectomie totale avec anastomose iléoanale. Le réservoir iléal est identifié par les artefacts de la double ligne d'agrafes (têtes de flèches).

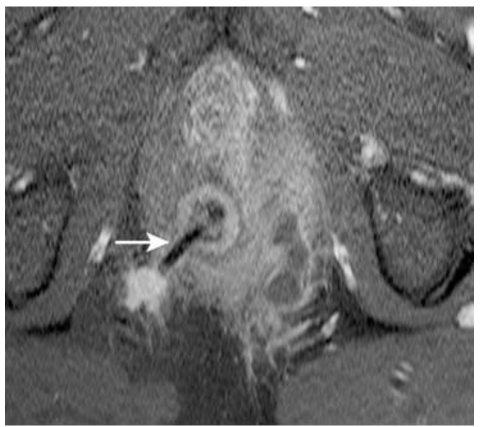
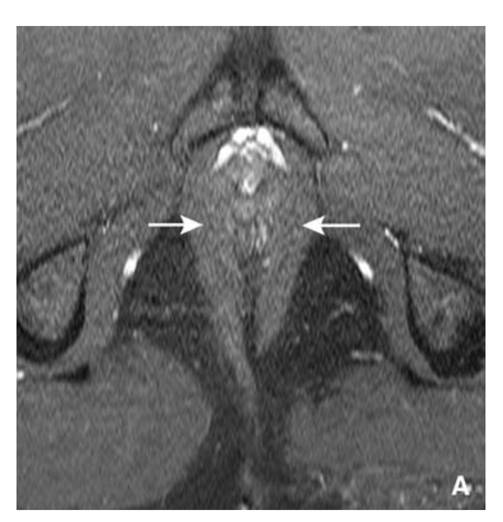


Figure 18. Coupe axiale pondérée en T2 montrant une fistule transphinctérienne chez un patient atteint d'une maladie de Crohn traitée par un séton qui apparaît en hyposignal (flèche).

traitement médical, ou de lésions rectales incompatibles avec une anastomose iléorectale, ou de lésions périnéales majeures compromettant la fonction sphinctérienne [16, 17]. L'exérèse comporte une colectomie totale et une protectomie qui diffère de l'amputation abdominopérinéale carcinologique puisque le mésorectum ne fait pas l'objet d'une exérèse et que les releveurs de l'anus ne sont pas disséqués de façon aussi extensive que pour un cancer. L'amputation rectale peut être intersphinctérienne, avec résection du sphincter interne et conservation du sphincter externe et de l'orifice anal, le plancher pelvien étant alors formé par les releveurs et les sphincters externes (Fig. 17). Elle peut plus classiquement s'associer à une résection complète de l'appareil sphinctérien et de l'anus avec fermeture périnéale.

Fistules anorectales

Au cours de la maladie de Crohn, la chirurgie a comme impératif d'éviter au maximum d'aggraver le résultat fonctionnel, notamment par des sections sphinctériennes dangereuses. Les options chirurgicales, en fonction du siège de la fistule, notamment par rapport au sphincter anal, comprennent la fistulotomie, les traitements par des colles biologiques, un drainage par séton (Fig. 18) ou un large drainage par lame, les lambeaux d'avancement muqueux et musculeux rectal couvrant l'orifice fistuleux [18]. L'interposition de lambeaux bulbocaverneux (Martius) (Fig. 19), musculaires (Fig. 20), ou les épiplooplasties (Fig. 21) peuvent également être envisagées pour traiter des fistules récidivantes, qu'elles soient ou non liées à la maladie de Crohn, ou pour traiter des sinus périnéaux persistant



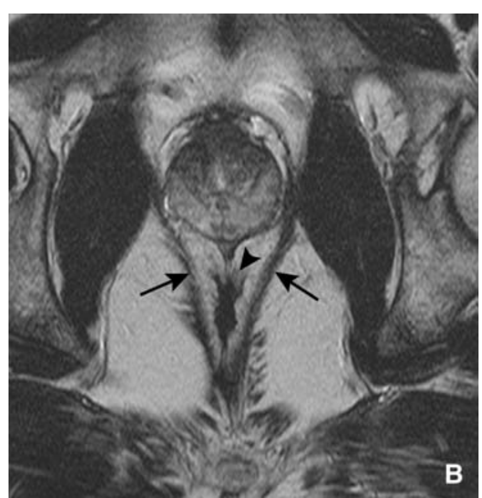


Figure 17. Images axiales pondérées en T1 après suppression de graisse et injection de gadolinium (A) et pondérées en T2 (B, C), obtenues à différents niveaux de coupe chez un patient de 43 ans atteint d'une maladie de Crohn montrant l'anatomie normale après coloproctectomie totale avec dissection intersphinctérienne. Le sphincter interne est absent, mais les sphincters externes (A, flèches) et les releveurs de l'anus (B, flèches) sont bien vus. Le mésorectum entouré du fascia mésorectal (C, flèches) contient une cicatrice centrale (B, C, têtes de flèches) qui correspond au rectum excisé.

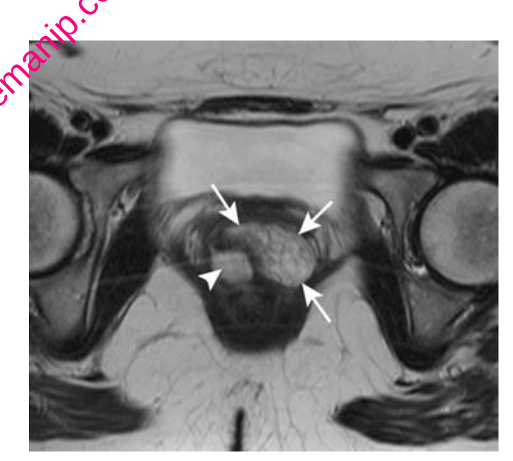


Figure 19. Coupe IRM axiale pondérée en T2 chez une femme chez qui on a traité une fistule rectovaginale récidivante par transposition d'un lambeau de Martius (flèches). Un petit abcès récidivant est vu à droite de ce lambeau (tête de flèche).

Figure 20. Homme de 38 ans atteint de maladie de Crohn. La coupe axiale pondérée en T1 après suppression de graisse et injection de gadolinium montre une fistule complexe dans l'espace intersphinctérien, chez un patient qui a eu une coloproctectomie totale avec exérèse du sphincter interne (A, flèches blanches). L'image axiale pondérée en T2 et obtenue après réintervention pour traitement de cette fistule récidivante montre que le sphincter externe a fait l'objet d'une exérèse et qu'un lambeau de grand fessier couvre le defect lié à la proctectomie (B, flèches noires).

après coloproctectomie [19, 20]. L'IRM est le meilleur examen pour évaluer les fistules et les suivre après traitement [21].

Cas particulier : polypose adénomatose familiale

La chirurgie est prophylactique dans la polypose adénomateuse familiale (PAF) pour éviter la survenue d'un cancer colorectal, en général vers l'âge de 20-25 ans [22]. On réalise

Figure 21. Coupe sagittale pondérée en T2 chez une femme de 44 ans ayant une maladie de Crohn compliquée d'une fistule rectovaginale récidivante traitée par la mise en place d'une épiplooplastie dans l'espace rectovaginal (flèches).

actuellement une coloproctectomie totale avec anastomose iléoanale (AIA) et réservoir iléal (cf. traitement de la rectocolite hémorragique).

■ Imagerie des complications postopératoires

Fuite. Fistules. Abcès

Les complications septiques sont représentées par les lâchages anastomotiques massifs, les fistules et les abcès. Tous les tableaux peuvent se voir, de la simple fistule anastomotique asymptomatique découverte de manière fortuite lors du contrôle radiologique systématique à la péritonite gravissime nécessitant la réintervention en urgence. Le siège de la fuite peut être l'anastomose elle-même, l'une des rangées d'agrafes longitudinales ou transversales en cas de réalisation d'un réservoir, ou encore un orifice iléal d'introduction des agrafeuses en cas d'anastomose iléoanale. Les fistules peuvent toucher le réservoir, le vagin, l'appareil urinaire, l'anus, la vessie, la fesse et la peau. Le diagnostic de ces fistules est le plus souvent clinique comme la présence d'une pneumaturie en cas de fistule urinaire, ou le passage de selles ou de gaz par le vagin en cas de fistule vaginale. Le traitement nécessite le plus souvent une reprise chirurgicale ou le report de rétablissement de la continuité.

L'opacification aux hydrosolubles permet de détecter la présence d'une fuite ou d'une fistule anastomotique en montrant le siège, le trajet et l'importance de la fuite. La découverte de produit de contraste extradigestif suggère la présence d'une fistule ou d'un abcès avec possibilité d'opacification d'une néocavité (Fig. 22). Le cliché après évacuation sert à rechercher des fuites occultes, parfois visibles uniquement sur ce cliché. L'interruption de la rangée d'agrafes est un signe sensible, mais non spécifique d'un sepsis pelvien.

Un examen TDM doit être réalisé, après constatation d'une fuite lors de l'opacification aux hydrosolubles pour rechercher un abcès autour du réservoir, ou en première intention en cas de complication septiques. La sensibilité de l'opacification du réservoir aux hydrosolubles et du scanner pour la détection de fistules dans ce contexte est similaire, mais le scanner est plus sensible pour le diagnostic d'abcès (Fig. 23) [23]. Il peut montrer une collection contenant du liquide et de l'air en proportion variable, pouvant disséquer les fascias périrectaux latéraux et entourer le rectum avec une perte de transparence de la graisse pelvienne (Fig. 24) [11].

La TDM permet également de guider la ponction ou le drainage percutané des collections postopératoires par un meilleur repérage que l'échographie des anses intestinales, des structures vasculaires et nerveuses. Lorsque la voie antérieure

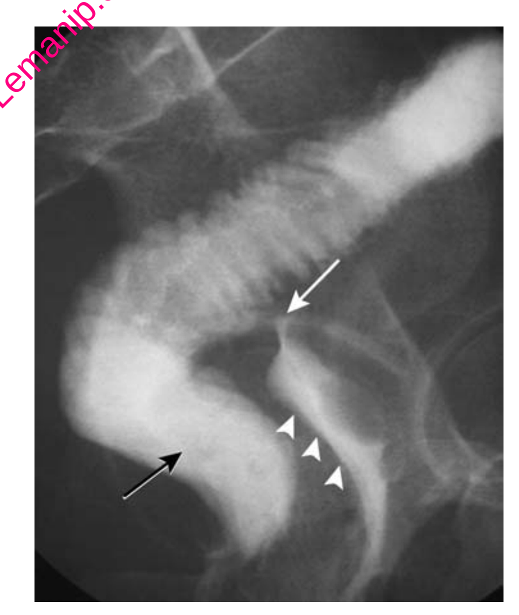
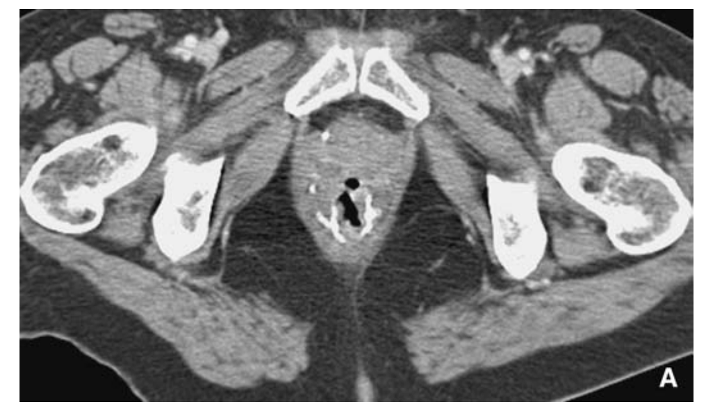


Figure 22. Fistule iléovaginale chez une femme de 36 ans atteinte d'une polypose adénomatose familiale (PAF) avec coloproctectomie totale et anastomose iléoanale. L'opacification sous fluoroscopie montre le trajet fistuleux de produit de contraste entre le réservoir (flèche noire) et le vagin (têtes de flèches), en rapport avec la fistule iléovaginale (flèche blanche).



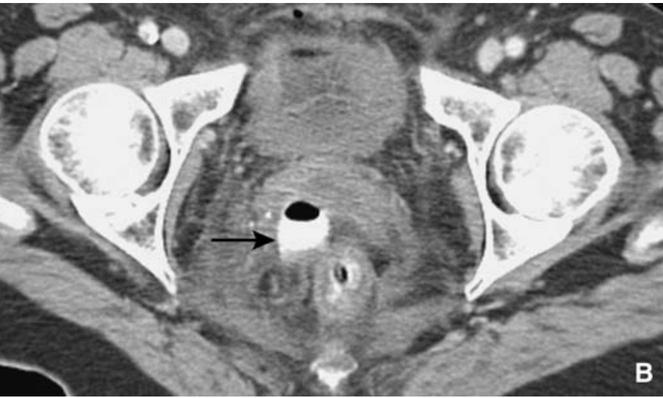


Figure 23. Patiente chez qui a été réalisée une anastomose colorectale ultrabasse, sans réservoir colique. Une coupe TDM avec lavement aux hydrosolubles (A) passant par l'anastomose visualise une bulle d'air antérieure extradigestive. Une coupe axiale réalisée plus haut (B) confirme la fuite anastomotique en individualisant une collection (flèche) de produit de contraste extradigestive.

n'est pas possible, la voie transglutéale à travers le grand foramen sciatique représente une alternative aux voies transvaginales, transrectales et à la chirurgie [24]. En cas de liquide purulent après ponction de la collection, on met en place un drain multiperforé Pigtail®, de calibre 12 ou 14 Fr selon la technique de Seldinger ou par ponction directe.

Figure 24. Homme de 36 ans atteint d'une polypose adénomatose familiale (PAF) avec coloproctectomie totale et anastomose iléoanale. La TDM avec opacification basse montre une fuite issue de la paroi postérieure du réservoir (A, flèche). Une collection pelvienne, en arrière du réservoir (contenant de l'air, des selles et du produit de contraste) (B, têtes de flèches) complique la fuite. Cette collection a été drainée sous TDM, mais devant une fièvre persistante, un traitement chirurgical a été réalisé.

L'IRM, pratiquée en seconde intention dans le postopératoire précoce, mais en première intention pour la recherche de complications tardives, est un examen très sensible pour la détection des fistules et des collections pelviennes [21] (Fig. 25).

Les fistules inflammatoires sont en hypersignal T2 et STIR, se rehaussant fortement après injection intraveineuse de gadolinium alors que les fistules fibreuses sont de signal intermédiaire en T1 et T2 sans ou avec un faible rehaussement après injection de gadolinium. Elles peuvent être reliées à une ou plusieurs collections liquidiennes, hyperintenses en T2 avec un rehaussement périphérique après injection de gadolinium (Fig. 26). En IRM, plus la fistule est active et récente, plus elle est de type inflammatoire ; plus elle est ancienne et quiescente, plus elle est de type fibreux (Fig. 27).

> *Points forts*
>
> - Les complications précoces sont représentées par les lâchages anastomotiques, les abcès et les fistules.
> - La TDM est l'examen de référence pour les dépister et permet le drainage percutané des collections intra-abdominales postopératoires.
> - L'IRM pelvienne est un examen très sensible pour la détection des fistules et des collections pelviennes.

Sténose anastomotique

En cas d'anastomose iléoanale, un grand nombre de patients ont un degré variable de sténose de l'anastomose sans occlusion associée [4]. Le diagnostic et l'évaluation de la gravité ne relèvent

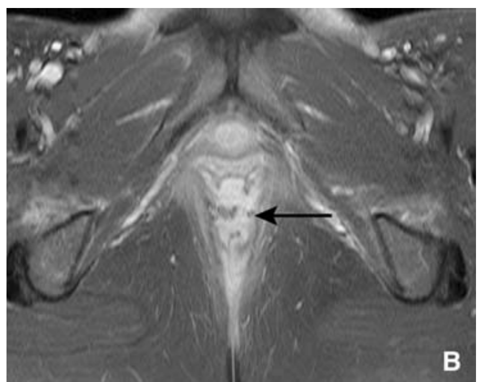


Figure 25. Fistule iléovaginale chez une femme de 35 ans atteinte d'une rectocolite hémorragique avec coloproctectomie totale et anastomose iléoanale. La TDM avec opacification basse (A) et l'IRM (B) (séquence pondérée T1 avec saturation du signal de la graisse et injection intraveineuse de gadolinium) montrent le trajet fistuleux (flèche, A et B) entre le site anastomotique et le vagin.

Figure 26. Coupe sagittale pondérée en T2 chez un homme de 44 ans ayant eu une radiothérapie avant une résection antérieure du rectum avec anastomose colorectale pour cancer du rectum montrant la présence d'une fistule (tête de flèche) entre la vessie et plusieurs abcès présacrés (flèches).

pas de la radiologie et sont classiquement effectués par le clinicien à l'aide d'un simple toucher rectal. L'opacification digestive et la TDM peuvent cependant mettre en évidence un rétrécissement ou une vraie sténose de l'AIA avec dilatation des anses iléales sus-jacentes (Fig. 28). Le traitement repose sur la dilatation manuelle au toucher rectal ou sous anesthésie générale et suffit habituellement. Une occlusion du grêle peut toutefois compliquer une AIA avec réservoir. Elle peut survenir soit avant le rétablissement de la continuité et le traitement est alors le plus souvent médical, soit plus fréquemment après rétablissement de la continuité, le traitement étant, dans ce cas,

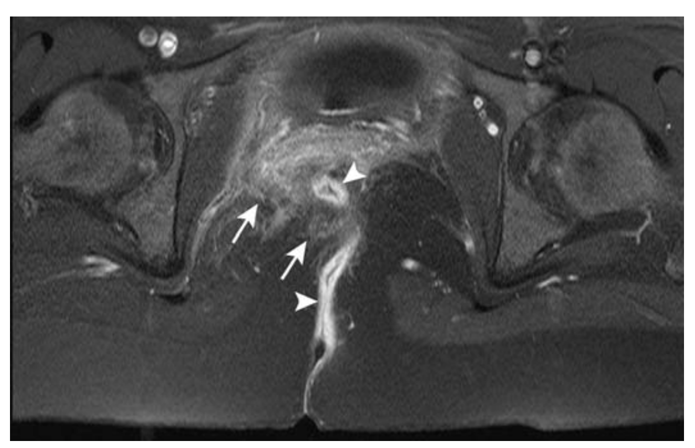


Figure 27. Coupe axiale pondérée en T1 après suppression de graisse chez une femme de 37 ans atteinte d'une maladie de Crohn montrant après coloproctectomie totale associée à une résection complète de l'appareil sphinctérien un sinus périnéal (tête de flèche) persistant avec inflammation de la graisse du périnée (flèches).

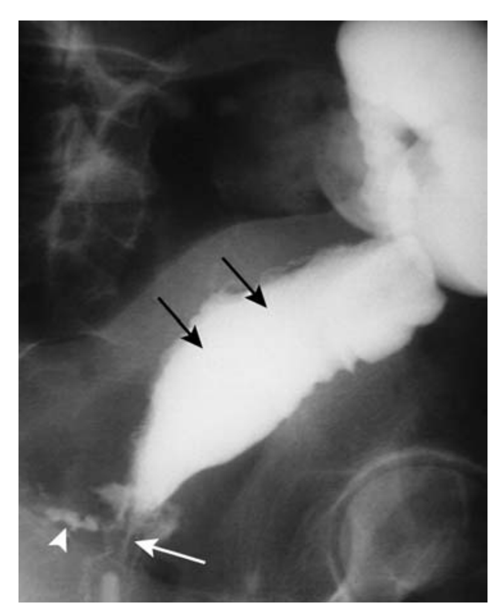


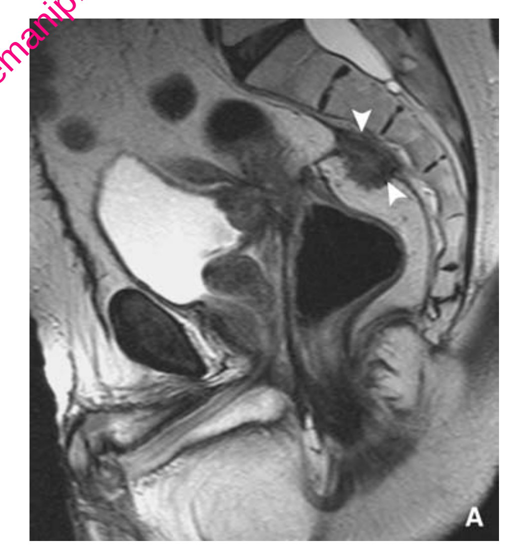
Figure 28. Sténose anastomotique chez une femme de 28 ans atteinte d'une polypose adénomatose familiale (PAF) avec coloproctectomie totale et anastomose iléoanale. Cliché oblique d'opacification sous fluoroscopie montrant la sténose anastomotique (flèche blanche) en aval du réservoir iléal (flèches noires). À noter la présence d'une fistule borgne provenant de l'anastomose iléoanale (tête de flèche).

plutôt chirurgical. Les causes retrouvées sont les adhérences postopératoires, les sténoses et les volvulus du grêle.

Après anastomose colorectale pour cancer, les sténoses sont rares, surtout en cas d'anastomose manuelle ; elles peuvent succéder à une fistule ou être idiopathiques, et posent le problème du diagnostic différentiel avec une récidive tumorale (Fig. 29). Elles sont définies par l'impossibilité de passer un rectosigmoïdoscope de 12 mm de diamètre au travers de la sténose. La sténose anastomotique non tumorale est de contours réguliers et s'accompagne d'une dilatation du segment sus-jacent.

Pouchite

La pouchite est une complication inflammatoire du réservoir iléal, liée à une pullulation microbienne qui survient chez environ 10 % à 20 % des patients ayant eu une AIA avec réservoir. Son diagnostic est clinique avec des symptômes associant une diarrhée souvent hémorragique, un ténesme, des douleurs pelviennes, de la fièvre et parfois une altération de l'état général. L'opacification digestive peut montrer un épaississement et des spicules des parois du réservoir, le scanner ou



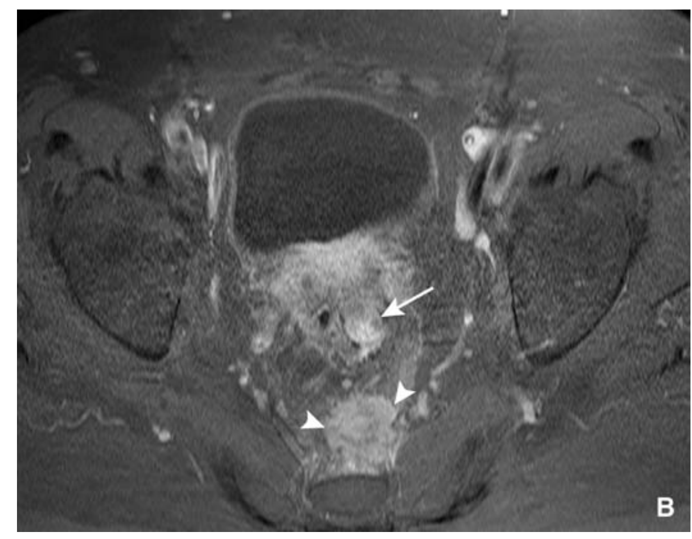


Figure 29. Image sagittale pondérée en T2 (A) chez un homme de 62 ans qui a eu une résection rectale antérieure avec anastomose colorectale pour cancer rectal il y a 16 mois. Récidive anastomotique et présacrée (têtes de flèches), nodulaire, en signal intermédiaire. La coupe axiale en pondération T1 après suppression de graisse (B) montre un rehaussement de la récidive tumorale en présacré (têtes de flèches) et au niveau de l'anastomose colorectale (flèche).

Figure 30. Pouchite chez une femme de 49 ans atteinte d'une polypose adénomatose familiale (PAF), présentant des douleurs pelviennes et de la fièvre. La TDM montre un épaississement des parois du réservoir (flèche). À noter la présence d'une tumeur desmoïde infiltrante refoulant le réservoir (têtes de flèches).

l'IRM peuvent également montrer un épaississement aspécifique des parois du réservoir et une infiltration de la graisse périphérique, mais l'imagerie est très peu sensible (Fig. 30) [25]. Le traitement classique est l'antibiothérapie.

Hernie périnéale

C'est une complication rare et tardive de l'amputation abdominopérinéale [26]. Le prolapsus des organes pelviens peut comprendre l'intestin grêle, mais aussi l'épiplooplastie pelvienne (Fig. 31). Les symptômes sont rares et comprennent la sensation de lourdeur ou de pression périnéale, la douleur pelvienne ou l'impression d'être assis sur une bosse.

Kyste d'inclusion péritonéal

Ils surviennent typiquement chez des femmes en période d'activité génitale qui ont eu une coloproctectomie avec anastomose iléoanale et réservoir. En effet, l'inflammation et la chirurgie sont deux facteurs favorisants de la formation d'adhérences et de diminution de la résorption péritonéale du liquide péritonéal secrété par les ovaires. L'IRM est la méthode d'imagerie optimale pour en faire le diagnostic, montrant habituellement une collection liquidienne multiloculée sans paroi qui moule les espaces péritonéaux et entoure l'ovaire [27] (Fig. 32).

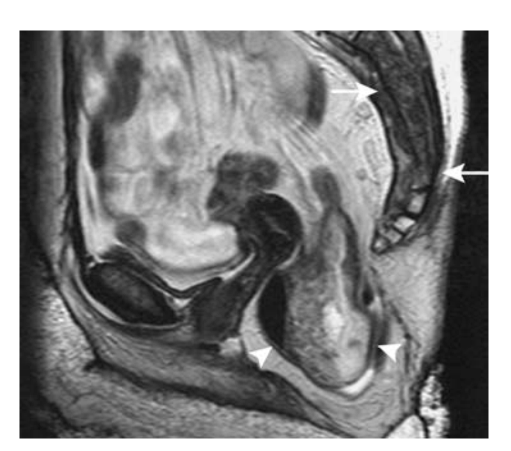


Figure 31. Image sagittale pondérée en T2 chez une femme de 70 ans qui a subi une amputation abdominopérinéale pour tumeur du bas rectum il y a quatre ans montrant un prolapsus de l'épiplooplastie et des anses grêles, entouré de liquide péritonéal (têtes de flèches). À noter les métastases osseuses (flèches).

Figure 32. Image IRM pondérée en T2 chez une patiente de 43 ans atteinte de rectocolite hémorragique (RCH) traitée par coloproctectomie totale avec anastomose iléoanale montrant un kyste d'inclusion péritonéal typique (flèches) qui entoure l'ovaire droit. À noter le réservoir iléoanal à gauche de ce kyste (têtes de flèches).

Imagerie des récidives tumorales

Récidive locale

Après chirurgie pour cancer du rectum, 60 % à 84 % des récidives sont détectées dans l'année et 90 % à 93 % dans les deux ans après l'intervention [13]. L'élévation de l'antigène carcinoembryonnaire (ACE) suggère la récidive, mais, si cette récidive reste limitée au pelvis, l'ACE est souvent normal.

Une surveillance scanographique de routine est utilisée dans beaucoup de centres pour suivre les patients après chirurgie rectale. Une des difficultés majeures dans la détection des récidives est de différencier récidive et processus cicatriciel postchirurgie ou radiothérapie : les remaniements postchirurgicaux apparaissent en TDM comme une zone de densité tissulaire dont les contours sont concaves et symétriques et qui diminue de taille avec le temps. Les critères TDM de récidive reposent de façon prédominante sur la morphologie [11]. La récidive locale peut être endo- ou surtout extraluminale. La récidive endoluminale survient en général au niveau de l'anastomose et elle est au mieux mise en évidence par les techniques endoscopiques.

L'IRM présente le même type de limites que le scanner même si sa sensibilité et sa spécificité lui sont supérieures ; le diagnostic de récidive en IRM repose finalement sur une conjonction de critères (aspect nodulaire, hypersignal T2, rehaussement important après injection de gadolinium), le critère individuel le plus discriminant étant le critère morphologique (une masse au contour arrondi, convexe, asymétrique, spiculé, est suspecte) (Fig. 33, 34) [28, 29]. Initialement, il a été montré que la présence d'un hypersignal T2 en IRM aiderait à différencier la fibrose d'une récidive tumorale. En fait, l'hypersignal T2 de la masse cicatricielle présacrée peut persister jusqu'à deux ans après la chirurgie. À l'inverse, une lésion présacrée en hyposignal, suggérant la fibrose, peut contenir des foyers tumoraux microscopiques [30]. Il y a eu, ces dernières années, des publications sur l'intérêt de l'IRM dynamique après injection de gadolinium, la récidive locale se réhaussant plus tôt que la fibrose bénigne, mais son rôle est controversé [11, 12]. Le signal de la récidive tumorale peut varier en IRM en fonction du type histologique de la tumeur initiale : en cas de récidive d'un adénocarcinome rectal, la lésion est en discret hypersignal T2 alors qu'en cas de récidive d'un adénocarcinome mucineux, la lésion est en hypersignal T2 très marqué avec un rehaussement périphérique après injection de gadolinium (Fig. 35, 36).

L'intérêt de la tomodensitométrie par émission de positons (TEP ou PET) utilisant le 18-fluorodésoxyglucose (FDG) a été largement démontré [11] dans la détection de la récidive pelvienne. La TEP peut néanmoins être faussement positive dans des cas de fibrose inflammatoire, surtout en cas de chirurgie datant de moins d'un an. Le PET-scan apparaît supérieur en termes de valeur diagnostique globale, de sensibilité et de spécificité à la TEP seule [31].

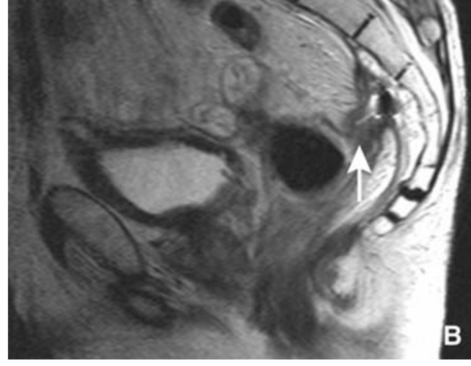


Figure 33. Coupe TDM axiale (A) et IRM sagittale pondérée en T2 (B) après anastomose colorectale pour cancer du rectum il y a 5 ans. La récidive tumorale se manifeste par une lésion tissulaire présacrée dont les bords ne sont pas concaves, mais nodulaires par endroits (flèches) et qui attire vers elle le côlon abaissé.

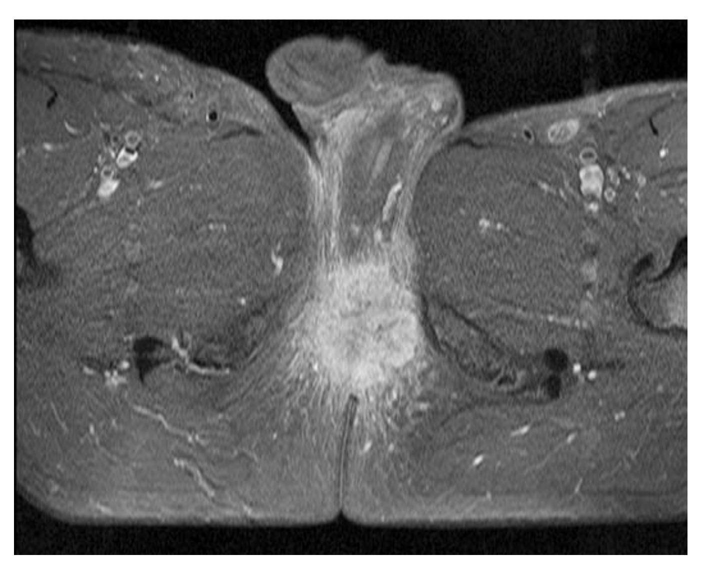


Figure 34. Coupe axiale pondérée en T1 après suppression de graisse chez un homme de 70 ans 2 ans après amputation abdominopérinéale pour cancer du rectum montrant une récidive tumorale périnéale se rehaussant après injection de gadolinium.

Figure 35. Coupe sagittale pondérée en T2 chez une femme de 57 ans 1 an après résection antérieure du rectum et anastomose coloanale pour cancer du rectum montrant une récidive tumorale nodulaire en discret hypersignal infiltrant l'espace présacré (flèches).

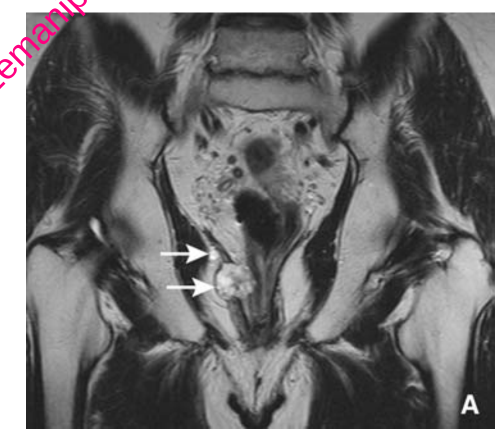


Figure 36. Récidive tumorale chez un patient de 56 ans 1 an après résection antérieure du rectum avec anastomoses coloanales pour adénocarcinome mucineux du rectum. La coupe coronale pondérée en T2 (A) montre deux nodules en hypersignal marqué en regard du muscle releveur de l'anus droit (flèches). Coupe axiale en pondération T1 après suppression de graisse (B) montrant deux nodules se rehaussant en périphérie après injection de gadolinium (flèches).

Dissémination lymphatique et métastases hématogènes

La TDM thoraco-abdomino-pelvienne est utilisée pour le suivi des cancers du rectum. Les métastases ganglionnaires ne sont pas habituelles après des procédures qui enlèvent le mésorectum dans sa totalité, mais peuvent se voir en cas de résections partielles locales ou d'adénopathies présentes en dehors du fascia mésorectal passées inaperçues lors du bilan préopératoire de la tumeur (Fig. 37). En cas d'élévation confirmée de l'ACE (antigène carcinoembryonnaire), une IRM pelvienne associée à un PET-scan est indiquée.

Cas particulier : polypose adénomatose familiale

Les tumeurs desmoïdes appelées aussi fibromatoses agressives sont l'apanage de la PAF. Elles ne métastasent pas mais ont tendance à récidiver. Elles sont diagnostiquées au mieux par l'IRM, mais la TDM permet également de suspecter leur présence [32]. Il peut s'agir d'une masse tissulaire qui peut comprimer le réservoir et créer un dysfonctionnement et/ou d'une masse infiltrante (Fig. 30). Leur signal en IRM varie en fonction de leur composante fibreuse et cellulaire. Elles sont fréquemment hétérogènes et de signal intermédiaire (Fig. 38). Elles peuvent être hypo- ou iso-intenses par rapport aux muscles en pondération T1 et sont plutôt hyperintenses en pondération T2 dans les formes cellulaires. Leur rehaussement après injection intraveineuse de gadolinium est variable.

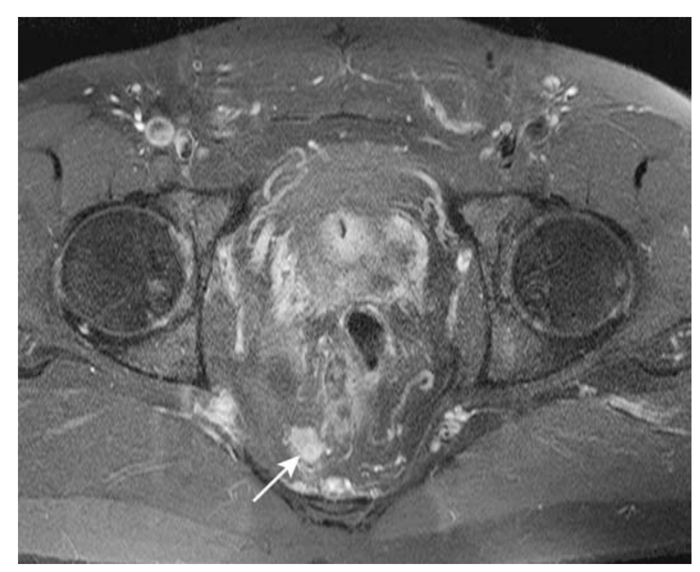


Figure 37. Coupe axiale pondérée en T1 après suppression de graisse chez un homme de 32 ans traité à 1 an d'une résection transanale d'une tumeur carcinoïde rectale pT1 montrant une adénopathie métastatique se rehaussant après injection de gadolinium dans le mésorectum (flèche).

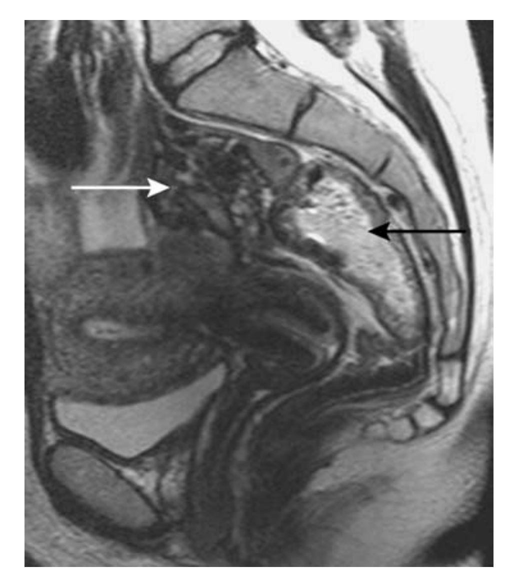


Figure 38. Tumeur desmoïde pelvienne chez une femme de 28 ans ayant une polypose adénomatose familiale (PAF) avec coloproctectomie totale et anastomose iléoanale. La coupe sagittale pondérée en T2 montre une masse tissulaire en hyposignal (flèche blanche) en regard du réservoir iléal (flèche noire).

> *Points forts*
>
> • Le diagnostic de récidive tumorale en IRM repose sur une conjonction de critères : masse arrondie, asymétrique, spiculée, en hypersignal T2, se rehaussant après injection de gadolinium.
> • Le PET-scan à distance de la chirurgie pelvienne est indiqué en cas d'élévation confirmée de l'ACE.

Conclusion

L'évolution des techniques d'imagerie, notamment en IRM, permet aujourd'hui un examen plus précis des patients opérés de pathologies anorectales. Une bonne connaissance des aspects

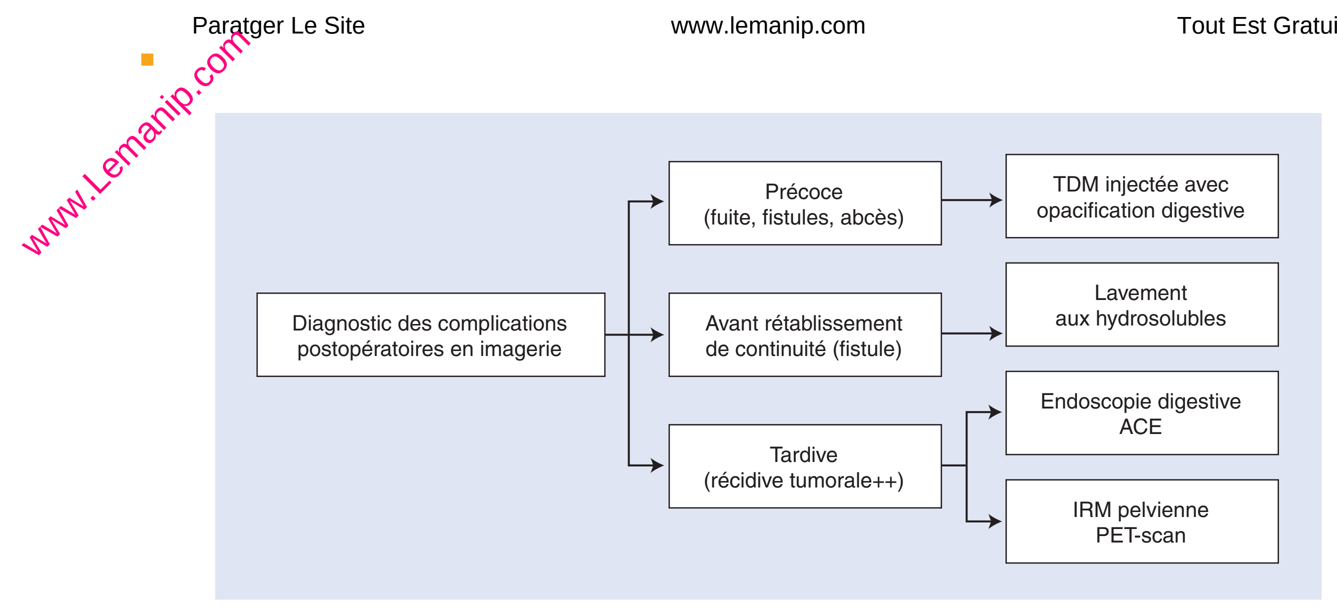


Figure 39. Arbre décisionnel. ACE : antigène carcinoembryonnaire.

normaux postopératoires est cependant indispensable au diagnostic des complications postopératoires et des récidives tumorales (Fig. 39).

Conflit d'intérêt : aucun.

Références

[1] Panis Y. Traitement chirurgical du cancer du rectum : le prix à payer est-il trop lourd? *Gastroenterol Clin Biol* 2004;**28**:153-4.

[2] Kapiteijn E, Marijnen CA, Nagtegaal ID, Putter H, Steup WH, Wiggers T, et al. Preoperative radiotherapy combined with total mesorectal excision for resectable rectal cancer. *N Engl J Med* 2001;**345**:638-46.

[3] Hoeffel C, Arrivé L, Mourra N, Azizi L, Lewin M, Tubiana JM. Anatomic and pathologic findings at extrenal phased-array pelvic MR imaging after surgery for anorectal disease. *Radiographics* 2006;**26**:1391-407.

[4] Corman M. Carcinoma of the rectum. In: Corman M, editor. *Colon and rectal surgery*. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins; 2005. p. 905-1061.

[5] Tytherleigh MG, McC Mortensen NJ. Options for sphincter preservation in surgery for low rectal cancer. *Br J Surg* 2003;**90**:922-33.

[6] Dehni N, Tiret E, Singland JD, Cunningham C, Schlegel RD, Guiguet M, et al. Long-term functional outcome after low anterior resection: comparison of low colorectal anastomosis and colonic J-pouch-anal anastomosis. *Dis Colon Rectum* 1998;**41**:817-22.

[7] Machado M, Nygren J, Goldman S, Ljungqvist O. Similar outcome after colonic pouch and side-to-end anastomosis in low anterior resection for rectal cancer: a prospective randomized trial. *Ann Surg* 2003;**238**:214-20.

[8] Dubrow RA, David CL, Curley SA. Anastomotic leaks after low anterior resection for rectal carcinoma: evaluation with CT and barium enema. *Am J Roetngenol* 1995;**165**:567-71.

[9] Bell SW, Dehni N, Chaouat M, Lifante JC, Parc R, Tiret E. Primary rectus abdominis myocutaneous flap repair of perineal and vaginal defects after extensive abdominoperineal resection. *Br J Surg* 2005;**92**:482-6.

[10] Lee JK, Stanley RJ, Sagel SS, Levitt RG, McClennan BL. CT appearance of the pelvis after abdomino-perineal resection for rectal carcinoma. *Radiology* 1981;**141**:737-41.

[11] Tan PL, Chan CL, Moore NR. Radiological appearances in the pelvis following rectal cancer surgery. *Clin Radiol* 2005;**60**:846-55.

[12] Blomqvist L, Fransson P, Hindmarsh T. The pelvis after surgery and radiochemotherapy for rectal cancer studied with Gd-DTPA-enhanced fast dynamic MR imaging. *Eur Radiol* 1998;**8**:781-7.

[13] Lappas JC. Imaging of the postsurgical small bowel. *Radiol Clin North Am* 2003;**41**:305-26.

[14] Hillard AE, Mann FA, Becker JM, Nelson JA. The ileoanal J pouch: radiographic evaluation. *Radiology* 1985;**155**:591-4.

[15] Crema MD, Richarme D, Azizi L, Hoeffel CC, Tubiana JM, Arrivé L. Pouchography, CT, and MRI features of ileal J pouch-anal anastomosis. *Am J Roentgenol* 2006;**187**:W594-W603.

[16] Corman M. Crohn's disease and indeterminate colitis. In: Corman M, editor. *Colon and rectal surgery*. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins; 2005. p. 1455-535.

[17] Tiret E, Karoui M. Traitement chirurgical de la maladie de Crohn : principes de tactique et de technique opératoires. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Appareil digestif, 40-667, 2006.

[18] Corman M. Rectovaginal and rectourethral fistulas. In: Corman M, editor. *Colon and rectal surgery*. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins; 2005. p. 333-46.

[19] Pemberton JH. How to treat the persistent perineal sinus after rectal excision. *Colorectal Dis* 2003;**5**:486-9.

[20] Yamamoto T, Mylonakis E, Keighley MR. Omentoplasty for persistent perineal sinus after protectomy for Crohn's disease. *Am J Surg* 2001;**181**:265-7.

[21] Bartram C, Buchanan MS. Imaging anal fistula. *Radiol Clin North Am* 2003;**41**:443-57.

[22] Tulchinsky H, Cohen CR, Nicholls RJ. Salvage surgery after restorative proctocolectomy. *Br J Surg* 2003;**90**:909-21.

[23] Thoeni RF, Fell SC, Englestad B, Schrock TB. Ileoanal pouches: comparison of CT, scintigraphy, and contrast enemas for diagnosing postsurgical complications. *AJR Am J Roentgenol* 1990;**154**:73-8.

[24] Aubé C, Haghbin H, Lebigot J, Pessaux P, Ridereau-Zins C, Arnaud JP, et al. Value of the transgluteal approach under CT-guidance for percutaneous interventional image guided procedures. *J Radiol* 2004;**85**:117-23.

[25] Corman M. Ulcerative colitis. In: Corman M, editor. *Colon and rectal surgery*. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins; 2005. p. 1319-454.

[26] So JB, Palmer MT, Shellito PC. Postoperative perineal hernia. *Dis Colon Rectum* 1997;**40**:954-7.

[27] Jain KA. Imaging of peritoneal inclusion cysts. *Am J Roentgenol* 2000;**174**:1559-63.

[28] Markus J, Morrissey B, deGara C, Tarulli G. MRI of recurrent rectosigmoid carcinoma. *Abdom Imaging* 1997;**22**:338-42.

[29] Blomqvist L, Ohlsen H, Hindmarsh T, Jonsson E, Holm T. Local recurrence of rectal cancer: MR imaging before and after oral superparamagnetic particles vs contrast-enhanced computed tomography. *Eur Radiol* 2000;**10**:1383-9.

[30] Robinson P, Carrington BM, Swindell R, Shanks JH. O'dwyer ST. Recurrent or residual pelvic bowel cancer: accuracy of MRI local extent before salvage surgery. *Clin Radiol* 2002;**57**:514-22.

[31] Even-Sapir E, Parag Y, Lerman H, Gutman M, Levine C, Rabau M, et al. Detection of recurrence in patients with rectal cancer: PET/CT after abdominoperineal or anterior resection. *Radiology* 2004;**232**: 815-22.

[32] Azizi L, Balu M, Belkacem A, Lewin M, Tubiana JM, Arrivé L. MRI features of mesenteric desmoid tumors in familial adenomatous polyposis. *Am J Roentgenol* 2005;**184**:1128-35.

Pour en savoir plus

Zins M, Sauvanet A. *Imagerie de l'appareil digestif opéré*. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 1999.

Chapitre 53

Imagerie des troubles de la statique pelvienne

V. LAURENT

Les troubles de la statique pelvienne sont un problème clinique de plus en plus fréquemment observé, ce qui s'explique par le vieillissement de la population. En effet, l'altération progressive des éléments de soutien du plancher pelvien devient symptomatique avec le temps, affectant isolément un compartiment ou simultanément les compartiments urinaire, génital et/ou digestif. Le mode de révélation est variable et un symptôme peut n'être que le reflet incomplet d'une altération plus complexe qui nécessite une approche multidisciplinaire. L'exploration clinique de cette détérioration des systèmes de soutènement et de suspension des organes pelviens demeure une étape fondamentale [1]. La réalisation d'explorations complémentaires peut s'avérer nécessaire dans leur prise en charge : bilan radiologique et/ou tests urodynamiques en cas d'incontinence urinaire associée. Le bilan radiologique est habituellement réalisé dans un second temps et a deux objectifs principaux : permettre une meilleure définition du type de prolapsus et une analyse plus précise des lésions complexes et, dans d'autres cas, permettre une identification de prolapsus masqués à l'examen clinique ainsi que la recherche et la mise en évidence de pathologies intriquées.

Dans certaines situations cliniques, l'imagerie apporte une aide précieuse, notamment en cas de prolapsus volumineux, car l'examen clinique tend à sous-estimer le niveau du prolapsus et méconnaît dans la majorité des cas les entérocèles. Dans les situations telles que des patientes multi-opérées, en récidive de prolapsus ou chez les sujets obèses, l'imagerie est également indispensable avant toute décision thérapeutique.

Le bilan doit s'astreindre à discerner, d'une part, les facteurs responsables de la symptomatologie, qu'ils soient anatomiques ou fonctionnels et, d'autre part, les éléments pathologiques pelvipérinéaux patents ou quiescents qui pourraient décompenser du fait d'un éventuel traitement. L'objectif du choix du traitement est de faire disparaître la plainte de la patiente ou, à défaut, de l'améliorer, sans en créer de nouvelle : un compromis est souvent préférable à une attitude interventionniste aux conséquences non prévisibles.

Deux examens radiologiques permettent l'analyse des troubles de la statique pelvienne avec étude multicompartimentale : la colpocystodéfécographie (CCD) et l'IRM pelvienne statique et dynamique [2], souvent désignée en pratique courante sous le terme de déféco-IRM.

COLPOCYSTODÉFÉCOGRAPHIE

La défécographie a été codifiée sur le plan technique et réintroduite en Europe depuis bientôt trois décennies [3, 4]. Elle permet une description précise des différentes anomalies morphologiques de l'ampoule rectale et du canal anal lors de la défécation. Antérieurement, avait été décrite une méthode d'exploration radiologique dynamique de la partie antérieure du plancher pelvien, le colpocystogramme, réalisé en position debout, qui permettait l'analyse des anomalies morphologiques et dynamiques des compartiments antérieurs. Pour avoir une vision globale des trois compartiments, on a ensuite proposé de réaliser l'étude simultanée des trois compartiments en combinant le colpocystogramme à la défécographie, toujours en orthostatisme (station assise) et en radiographie par projection.

La colpocystodéfécographie (CCD) comporte trois phases : une première phase cystographique, une deuxième phase proctographique et une troisième phase après évacuation vésicale et rectale maximale. Pour cela, toutes les filières urinaire, gynécologique et digestive sont opacifiées. Cette exploration nécessite des explications claires des différentes phases, une bonne coopération de la patiente et le respect de son intimité dans la préparation comme dans la réalisation de l'examen.

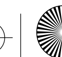


Figure 53-1 Colpocystodéfécographie. Opacification des différents compartiments : vessie (triangle), vagin (flèche noire), rectum (rond)

PRÉPARATION (Figure 53-1)

Afin d'opacifier les anses grêles, 500 ml à 1 l de produit de contraste baryté sont ingérés 1 heure et demi à 2 heures avant le début de l'examen.

L'opacification de la vessie est obtenue par voie rétrograde avec mise en place d'une sonde urinaire ; deux clichés dynamiques de profil et en position debout avec une vessie peu remplie, en position de repos puis en poussée, sont effectués. Après réplétion vésicale complète, des clichés mictionnels sont effectués en position assise physiologique sur une chaise avec réceptacle. Une infection urinaire est une contre-indication à la réalisation de cet examen.

Le rectum est opacifié à l'aide d'un mélange radio-opaque constitué de baryte épaissie par adjonction de fécule de pomme de terre et refroidissement pendant plusieurs heures. La consistance de la pâte barytée ainsi obtenue est proche de celle des matières fécales et l'évacuation du contenu rectal proche de celle intervenant dans les conditions physiologiques.

Le vagin est également opacifié avec un produit de contraste radio-opaque.

DÉROULEMENT DE L'EXAMEN

La patiente est installée en position assise sur une chaise avec réceptacle et des clichés sont obtenus au repos, en retenue, puis en poussée maximale. Les efforts de poussée abdominale sont enregistrés lors de la défécation.

Les clichés radiologiques sont réalisés avant évacuation au repos, avec contraction volontaire des releveurs, en cours d'évacuation rectale, en fin de poussée d'évacuation et lors du retour au repos après évacuation.

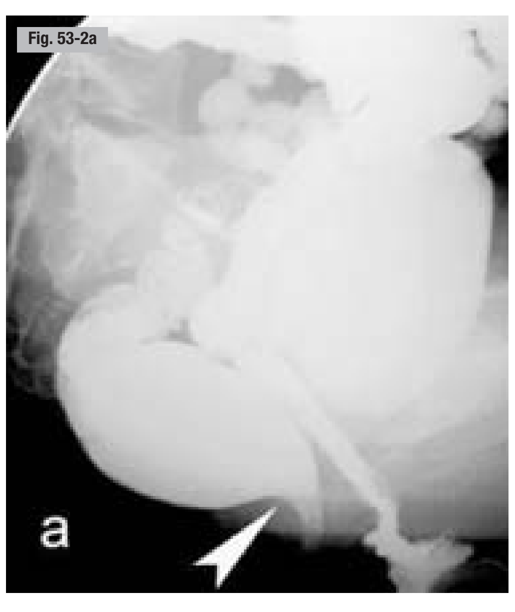
Le cliché qui permet la meilleure analyse de ces variations morphologiques est le cliché d'évacuation en fin de poussée car ce n'est qu'en fin d'évacuation rectale qu'apparaissent les principales anomalies (rectocèles et intussusceptions rectales internes).

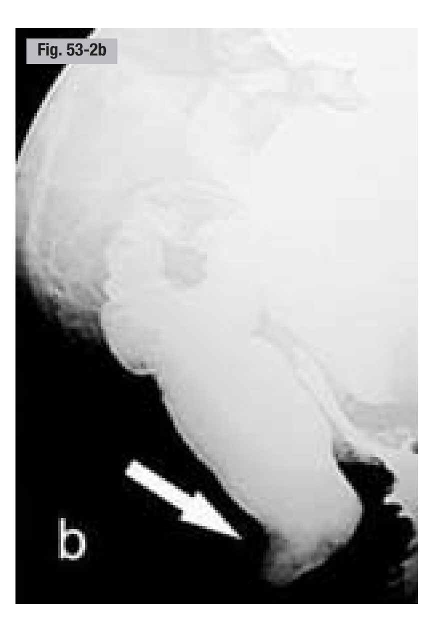
BASES D'INTERPRÉTATION

À chacun de ces différents temps, on analyse les variations morphologiques et les positions respectives des différents organes opacifiés (Figure 53-2).

Au repos, la région anorectale se projette de profil sur les ischions superposés. La vessie est juste au-dessus du bord inférieur de la symphyse pubienne. Le canal anal repérable grâce à la mucographie de ses plis est fermé. Le vagin suit la courbure antérieure de l'ampoule rectale, il n'en est séparé que par un espace étroit.

La contraction des releveurs déplace en haut et en avant la jonction anorectale. En poussée-évacuation, on observe une descente de la jonction anorectale dont le déplacement doit rester inférieur à





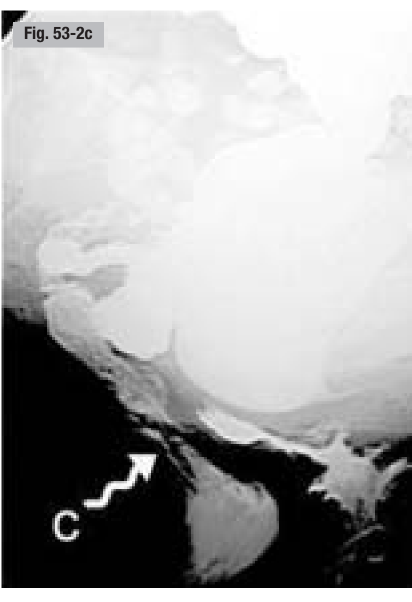
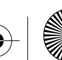
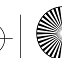


Figure 53-2 Colpocystodéfécographie normale, analyse dynamique (de gauche à droite). a) En contraction : déplacement en haut et en avant de la jonction anorectale (tête de flèche). **b**) En poussée-évacuation : descente de la jonction anorectale (flèche). Ouverture de l'angle anorectal à 180° associée à un effacement de l'empreinte postérieure du muscle puborectal. **c**) En fin de poussée : diminution du volume global de l'ampoule rectale (flèche sinusoïdale). Évacuation rectale subtotale obtenue en 2 à 3 poussées.





3 cm. L'angle anorectal s'ouvre à 180° et l'empreinte postérieure de la sangle puborectale s'efface, traduisant le relâchement de ce faisceau musculaire. Le canal anal est court, largement ouvert. Le volume global de l'ampoule rectale diminue de façon harmonieuse et globale, et l'évacuation rectale subtotale doit être obtenue en 2 à 3 poussées ; l'espace rectovaginal reste d'épaisseur constante. L'axe du vagin se rapproche de l'horizontale, la longueur totale du vagin n'est pas modifiée. La base vésicale n'est pas mobile. Au repos après évacuation, la jonction anorectale reprend sa position de départ.

IRM PELVIENNE STATIQUE ET DYNAMIQUE

L'IRM est devenue la technique de référence dans l'exploration morphologique statique et dynamique du pelvis féminin [5, 6]. L'IRM peut aisément individualiser la vessie, le col et le corps de l'utérus en distinguant endomètre et myomètre, les ovaires et le rectum ainsi que les autres structures digestives [7]. Elle a pour avantage d'offrir un champ d'exploration plus large que la CCD, de montrer les rapports des différents compartiments, leur contenu ainsi que les structures musculaires adjacentes et les attaches ligamentaires.

Son principal inconvénient est de devoir être réalisée en décubitus sur les machines actuelles et dans des conditions éloignées de la physiologie puisqu'aucune équipe n'a cherché à modifier la consistance du gel employé pour remplir le rectum, dont la viscosité est faible et l'évacuation facile sans efforts de poussée.

PRÉPARATION

Avant l'examen, la patiente est préparée sur une table d'examen avec déshabillage complet et mise d'une chasuble adaptée pour une exploration en IRM.

Un remplissage rectal est réalisé en général avec du gel d'échographie (300 ml). Ce balisage est bien toléré par les patientes. Le balisage vaginal est possible, mais non indispensable, et son adoption varie selon les équipes. La patiente peut le faire elle-même à l'aide d'une seringue et la distension est obtenue avec 10 ml de gel d'échographie. Il n'est pas nécessaire pour cet examen d'être à jeun, ni perfusé. Idéalement, la vessie devrait être en semi-réplétion ; ce dernier point est important car une vessie trop remplie est désagréable pour la patiente et les rapports anatomiques pelviens peuvent être modifiés. Il n'est pas non plus nécessaire d'opacifier les anses grêles, le contraste naturel du contenu étant suffisant. L'examen doit rester le plus physiologique possible, en évitant une distension trop importante de la vessie ou du rectum qui pourrait limiter, lors des efforts de poussée, l'expression d'un prolapsus de l'étage moyen. Une protection adaptée est placée sous la patiente. Avant l'examen, il est nécessaire d'expliquer à la patiente les manœuvres qui lui seront demandées : contraction, poussée-retenue et évacuation complète du contenu rectal. La patiente doit également être rassurée et mise à l'aise quant à d'éventuelles fuites urinaires ou fécales. Il n'existe pas de contre-indication particulière à cet examen, en dehors de celles de l'IRM (claustrophobie, corps étranger métallique oculaire, pacemaker).

La patiente est ensuite installée dans le tunnel en décubitus, le bassin légèrement surélevé, les jambes repliées.

Certaines équipes proposent de réaliser cet examen sans distension rectale, ni balisage vaginal, mais l'inconvénient essentiel est lié aux difficultés de poussée sur un rectum vide, l'avantage étant le caractère moins invasif de cette technique.

DÉROULEMENT DE L'EXAMEN

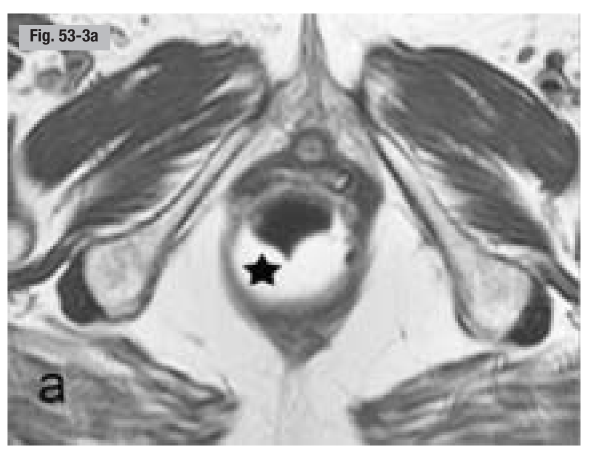
L'examen se déroule en deux parties : la première permet d'obtenir des séquences morphologiques et aucune coopération n'est demandée à la patiente, tandis que la seconde correspond à l'étude dynamique de l'exonération, nécessitant alors la coopération de la patiente.

Étude morphologique

Elle s'appuie sur la réalisation de coupes pondérées en T2 en écho de spin rapide (*turbo spin echo*) dans les trois plans de l'espace, sagittal, axial et frontal, sans saturation du signal de la graisse (Figure 53-3).

Les coupes sont peu épaisses (4-5 mm) ; la matrice est la plus élevée possible, de même que le nombre d'excitations, et le champ de vue est limité au pelvis (24 cm) pour obtenir le maximum de résolution spatiale au niveau des images. L'utilisation de l'imagerie parallèle n'est pas indispensable.

Ces séquences permettent une analyse optimale des différents composants du pelvis grâce à l'excellent contraste naturel entre les structures. Elles donnent des informations complémentaires sur les lésions associées pelviennes (utérus, ovaires) (Figure 53-4)



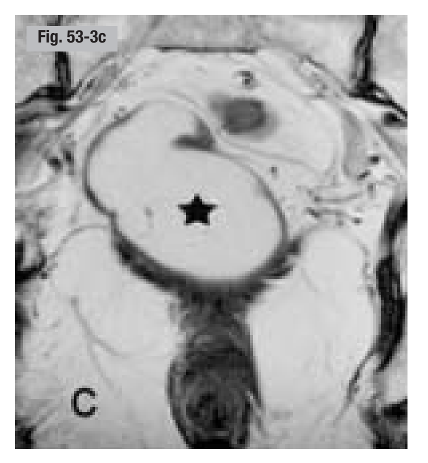
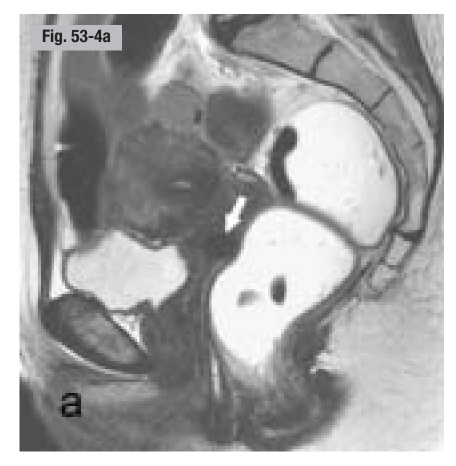


Figure 53-3 **IRM pelvienne statique (plan axial [a], sagittal [b] et frontal [c]), séquence en écho de spin rapide T2 (TSE T2) sans saturation du signal de la graisse.** Distension de l'ampoule rectale avec du gel d'échographie (étoile). Vessie en semi-réplétion, contraste spontané (rond).



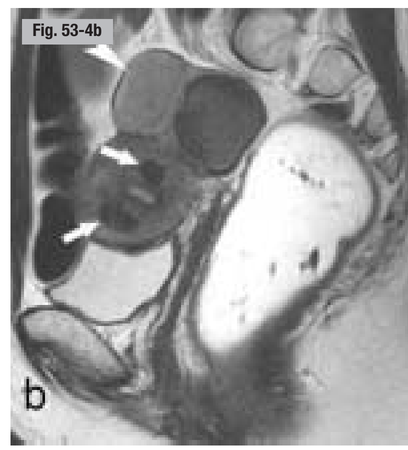


Figure 53-4 IRM pelvienne statique, plan sagittal. Multiples myomes interstitiels utérins (flèches blanches) et kystes ovariens (tête de flèche).

et permettent une évaluation de la qualité des muscles, en particulier du releveur de l'anus et des attaches ligamentaires (Figure 53-5 et 53-7).

POINTS CLEFS

Exemples de paramètres d'acquisition sur une machine 1,5 T

- Acquisition dans les trois plans de l'espace : axial, frontal, sagittal.
- *Fast spin echo* T2 (*turbo spin echo*).
- TR : 2 900 ms.
- TE : 86 ms.
- BP : 31 kHz.
- Épaisseur de coupe/incrément : 5 mm/0 mm.
- Matrice : 256 × 256.
- N Ex : 6.
- Bandes de présaturation.
- FOV : 24 cm.
- Pas de saturation du signal de la graisse.

Étude dynamique

Afin de réaliser une étude dynamique, il faut à la fois pouvoir bénéficier d'acquisitions courtes, autorisant la réalisation de manœuvres dynamiques, et de séquences offrant un contraste naturel satisfaisant pour distinguer les principales structures anatomiques. Ce compromis peut être obtenu en réalisant des séquences dites à l'état d'équilibre (*steady state free precession* ou SSFP) dont les acronymes sont différents en fonction des constructeurs (TrueFISP, Balanced FFE, Fiesta). Ce sont des séquences en écho de gradient qui offrent un contraste de type T2/T1. Les liquides apparaissent en hypersignal et les parois digestives en hyposignal. Ces séquences ont également la particularité d'avoir une résolution temporelle élevée grâce aux temps de répétition (TR) très courts ; elles permettent ainsi l'analyse dynamique du plancher pelvien et de l'évacuation rectale.

La séquence sagittale est l'incidence de référence dans l'analyse des troubles de la statique pelvienne. L'acquisition d'une coupe de 10 mm d'épaisseur est répétée pendant 70 secondes (obtention de 70 coupes avec les paramètres indiqués ci-dessous). Durant l'acquisition de ces séquences, il est demandé à la patiente une contraction, une poussée-retenue et enfin une évacuation complète de l'ampoule rectale.

Après la réalisation des trois séquences morphologiques, une première acquisition dynamique est obtenue en demandant à la patiente de contracter au maximum les muscles du périnée et cette étude est faite dans deux plans : sagittal, puis frontal dans l'axe du canal anal. Dans un second temps une manœuvre de poussée retenue est demandée, explorée dans le plan sagittal. Le dernier temps d'exploration correspond à la poussée-évacuation complète du rectum : 4 à 5 poussées-évacuations successives sont demandées à la patiente jusqu'à l'obtention d'une ampoule rectale vide. Une acquisition frontale dans le plan du canal anal est obtenue en poussée maximale ainsi qu'une acquisition dans l'axe de l'ampoule rectale. Une dernière acquisition sagittale est obtenue en fin d'examen en poussée maximale.

L'interprétation de cette exploration n'est possible que si une évacuation complète de l'ampoule rectale a pu être obtenue. L'absence d'évacuation peut masquer une entérocèle ou ne pas révéler une rectocèle antérieure ou une intussusception rectale interne ; cet examen n'a donc de valeur que si l'évacuation rectale a pu être complète.

POINTS CLEFS

Paramètres d'exploration pour les séquences dynamiques

- Séquence dite à l'état d'équilibre : SS FP.
- TR : 4,9 ms, TE : 2,3 ms, BP : 90 kHz.
- Épaisseur de coupe : 15 mm.
- Plan : sagittal ou frontal.
- Matrice : 384 × 256.
- N ex : 1.
- 70 phases.
- Temps d'acquisition : 1 min 10.

POINTS CLEFS

Résumé de l'étude dynamique en séquence SS F

- En *contraction* :
  Plan sagittal.
  Plan frontal par rapport au canal anal.
- En *poussée-retenue* :
  Plan sagittal.
- En *poussée-évacuation* :
  Plan sagittal : 4 poussées successives.
  Plan frontal : axe du canal anal.
  Plan frontal : axe de l'ampoule rectale.
  Plan sagittal : 1 à 2 poussées successives.

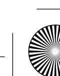
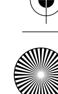



Fig. 53-5a a
Fig. 53-5b b
Fig. 53-5c c
Fig. 53-5d d
Fig. 53-5e e
Fig. 53-5f f

Figure 53-5 Anatomie de la femme. IRM pelvienne statique, plan axial. **a**-**f**) Coupes jointives ascendantes à partir du périnée. Rectum distendu (étoiles noires), vagin (têtes de flèche), vessie (flèche courbe), ~~partie droite du~~ muscle puborectal (flèche droite).

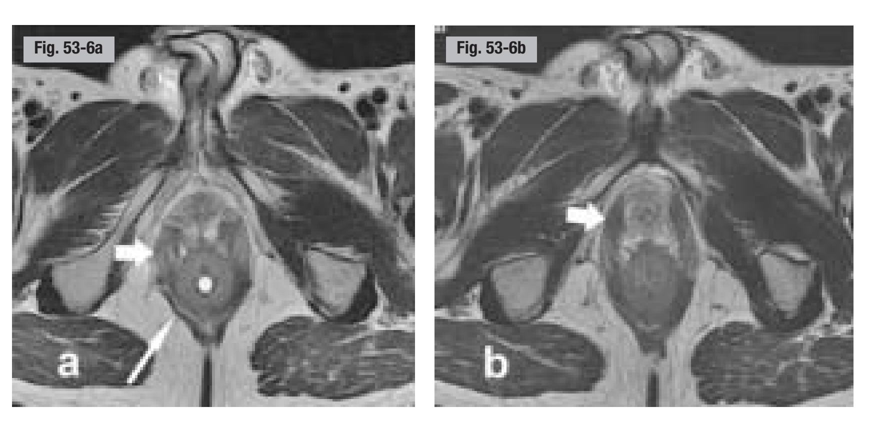


Figure 53-6 Anatomie de l'homme. IRM pelvienne statique, plan axial. Sphincter interne (**a**, rond blanc), muscle puborectal (**a** et **b**, flèches épaisses), sphincter externe (**a**, flèche fine).

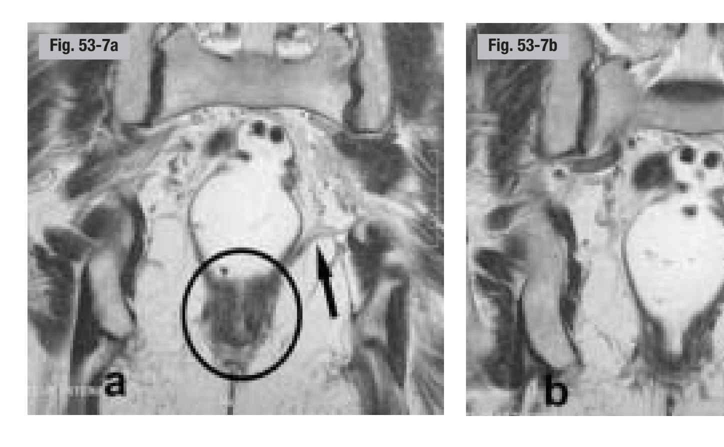


Figure 53-7 IRM pelvienne statique, plan frontal. **a**) Au repos. **b**) En poussée. Canal anal (cercle noir), muscles iliococcygiens droits (flèche).

La durée d'un examen est de 20 minutes en moyenne.

Certains auteurs proposent d'explorer les compétitions entre les différents compartiments en réalisant, au cours de l'IRM, des manœuvres dynamiques avec des valves placées dans le cul-de-sac vaginal antérieur ou postérieur, mais cela rend la réalisation de l'examen plus complexe.

Compte tenu des aimants actuellement disponibles, l'IRM des troubles de la statique pelvienne est effectuée en décubitus. La réalisation d'une étude en orthostatisme nécessite un aimant vertical ouvert et permet alors d'envisager cet examen dans des conditions plus physiologiques, la patiente étant assise, comme en CCD.

BASES D'INTERPRÉTATION [8]

Analyse morphologique

L'IRM permet d'identifier les organes des différents compartiments : la vessie en avant avec son contenu liquidien en hypersignal sur la séquence pondérée en T2, au-dessus de l'urètre avec sa muqueuse centrale et une musculature périphérique en hyposignal, l'utérus qui comporte un endomètre en hypersignal bordé par le myomètre en signal intermédiaire ou en hyposignal, surmontant le vagin avec sa paroi en hyposignal, centré par un liseré en hypersignal, le cul-de-sac de Douglas et l'ampoule rectale avec son gel en hypersignal.

Le muscle élévateur de l'anus comporte deux faisceaux :

– un faisceau médian puborectal ou pubococcygien sagittal en hyposignal qui borde l'urètre et le vagin, se terminant au niveau du noyau central du périnée et de la musculature anorectale ;

– un faisceau latéral tendu du pubis à l'épine sciatique vers le coccyx et le raphé médian anococcygien (faisceau iliococcygien).

Les autres éléments musculaires du périnée peuvent être individualisés, mais les implications pratiques de leur identification sont faibles. L'individualisation des ligaments est possible, mais inconstante.

Les différents éléments de soutènement du périnée peuvent se décomposer en trois étages qui peuvent être identifiés plus ou moins facilement sur les IRM pelviennes statiques et dynamiques :

– à *l'étage supérieur* : le *diaphragme pelvien*. Il est constitué par le muscle ~~releveur~~ de l'anus ainsi que le muscle ischiococcygien. Le muscle ~~releveur~~ de l'anus (*musculus levator ani*) correspond à un système de soutien actif, en tension musculaire permanente en dehors des mouvements de poussée. C'est un muscle pair et symétrique réalisant avec le muscle opposé une sangle musculaire à concavité antérieure fermant la partie basse de l'entonnoir pelvien en laissant passer au centre les filières digestive, génitale et urinaire. On distingue deux portions : a) une première portion puboviscérale ou puborectale d'orientation antéropostérieure ayant pour origine la surface angulaire du pubis et assurant la frontière urogénitale et la stabilité des organes médians ; b) une seconde portion iliococcygienne dont l'action principale est l'élévation du rectum. Cette portion présente classiquement sur les coupes coronales un aspect en aile d'oiseau convexe vers le haut ;

– à l'*étage moyen* : le *diaphragme urogénital*. On retrouve à ce niveau, visible à l'IRM, le muscle transverse profond du périnée qui correspond à un petit triangle aplati s'étendant de la face interne de l'ischion au noyau fibreux du périnée ;

– à l'*étage inférieur* : le *périnée superficiel*. Il est notamment constitué par les muscles transverses superficiels, ischiocaverneux, pubocaverneux et constricteur de la vulve, difficiles à dissocier les uns des autres, leur identification n'ayant pas d'intérêt en pratique.

La vessie a un contenu homogène liquidien. Ses parois sont en hyposignal sur les deux types de séquences, d'épaisseur régulière inférieure à 1 cm. Le col vésical normal est en général bien visible ; il est situé au-dessus de la ligne pubococcygienne. L'urètre est vertical, sa lumière est virtuelle en dehors de la miction, ses parois épaisses sont en relatif hyposignal. Le col utérin est situé au-dessus du vagin, en arrière du trigone vésical. Les parois du vagin sont en hyposignal sur les deux types de séquences, les cloisons vésicovaginale et rectovaginale sont parfois soulignées par un liseré graisseux en hypersignal. Le rectum balisé est bien visible avec un contenu en hypersignal. Le cul-de-sac de Douglas est visible grâce à son contenu graisseux, entre utérus en avant et rectum en arrière.

Les *principaux repères au repos* chez les patientes ne présentant pas de dysfonctionnement du plancher pelvien [9] :

– le col vésical et le col utérin se projettent au-dessus de la ligne pubococcygienne ;

– la distance entre le bord inférieur du pubis et le bord antérieur du canal anal (taille du hiatus urogénital) est de l'ordre de 5 ± 1,5 cm ;

– le bord postérieur du canal anal reste à moins de 25 mm au-dessous de la ligne pubococcygienne ;

– l'angle pubo-urétral est de l'ordre de 45° ± 15° ;

– l'angle urétrovésical postérieur est de 110° ± 20° ;

– l'angle anorectal est de 110° environ ;

– le cul-de-sac de Douglas est au-dessus de la ligne pubococcygienne.

Les *lignes fixes de référence* sont :

– la ligne pubococcygienne étendue du bord inférieur du pubis à la dernière articulation coccygienne (Figure 53-8).

– la ligne horizontale pubienne : tangente au bord inférieur de la symphyse pubienne.

Des *lignes accessoires* peuvent être tracées :

– la ligne H, qui mesure la distance entre le pubis et la partie postérieure du canal anal. Cette ligne correspond à la largeur du défect des releveurs ;

– la ligne M, qui mesure la descente du niveau du muscle releveur de l'anus à partir de la ligne pubococcygienne. Cette ligne M analyse la relaxation musculaire du plancher pelvien.

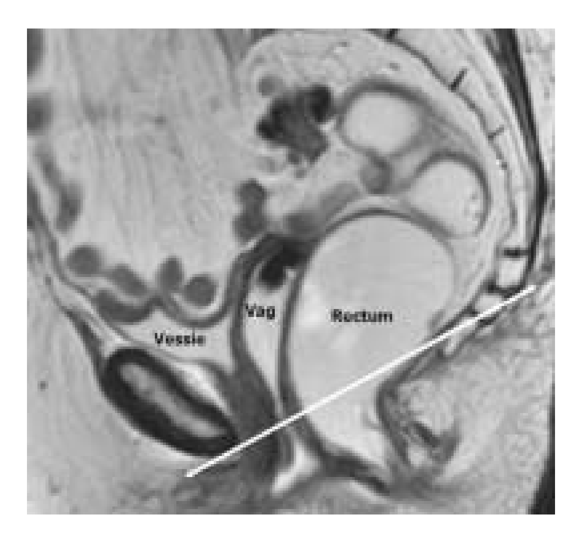
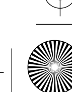


Figure 53-8 IRM pelvienne statique, plan sagittal. Ligne pubococcygienne étendue du bord inférieur du pubis à l'articulation sacrococcygienne.



Analyse dynamique [10]

En poussée maximale, chez les patientes sans dysfonctionnement du plancher pelvien, la vessie subit un mouvement d'avant en arrière et de haut en bas :

– l'urètre subit une translation en arrière ;

– l'utérus se redresse, le col utérin subit une translation vers le bas et l'arrière ;

– le vagin subit la même translation ; il devient rectiligne avec une ouverture du cap vaginal à sa portion médiane ;

– le col vésical et le col utérin restent au-dessus de la ligne pubococcygienne ;

– l'angle pubo-urétral s'ouvre sans dépasser 90° ;

– l'angle urétrovésical postérieur s'ouvre sans dépasser 150° ;

– le cul-de-sac de Douglas reste au-dessus de la ligne pubococcygienne ;

– le bord postérieur du canal anal reste à moins de 3,5 cm de la ligne pubococcgyienne ;

– l'angle anorectal se ferme en dehors de la défécation.

D'un point de vue musculaire, la portion iliococcygienne du muscle releveur de l'anus a une morphologie en dôme, convexe vers le haut au repos [11]. En retenue, sa convexité s'accentue avec fermeture du cap vaginal ; en poussée, sa convexité supérieure s'atténue et il devient quasiment horizontal pour devenir concave en poussée maximale.

IMAGERIE DES PRINCIPAUX TROUBLES DE LA STATIQUE PELVIENNE

Les différents examens cherchent à compléter, en les précisant de façon objective, les éléments apportés par l'examen clinique. Ils essaient de déterminer les associations lésionnelles et leur mécanisme physiopathologique pour aider à l'optimisation des choix thérapeutiques.

ANOMALIES MORPHOLOGIQUES [12, 13]

Prolapsus [14-20]

Le terme de prolapsus est, dans le langage courant, essentiellement employé pour désigner la descente du tractus génital interne. Tout déplacement vers le bas d'un organe pelvien, qu'il intéresse l'étage antérieur urinaire, l'étage moyen génital, l'étage postérieur digestif ou leurs associations, est un prolapsus. L'analyse d'un prolapsus s'appuie sur la détermination de la position des organes pelviens par rapport à la ligne sous-pubo-sacro-coccygienne (ou plus simplement pubococcygienne), tracée de la partie inférieure du pubis à l'articulation sacrococcygienne. La mesure des angles urétrovésical postérieur et anorectal peut également être réalisée. On peut ainsi retenir que le col vésical doit toujours être au-dessus de cette ligne, de même que le col utérin et l'extrémité craniale du vagin, alors que la jonction anorectale peut être au-dessous de cette ligne avec un maximum de 25 mm. De même, ni le cul-de-sac de Douglas ni les structures digestives ne doivent être vus au-dessous de la ligne sous-pubo-sacro-coccygienne.

Au niveau du muscle élévateur de l'anus, il faut rechercher une perte de la convexité supérieure ou une verticalisation du faisceau iliococcygien, un amincissement ou une asymétrie voire une discontinuité et une perte de compétence en contraction.

Prolapsus de l'étage antérieur [21]

La *cystocèle* correspond à une descente anormale de la portion postéro-inférieure de la vessie dans la paroi vaginale antérieure ; radiologiquement, la base vésicale descend sous la ligne pubococcygienne tandis que le col reste en place au-dessus de cette ligne. La base vésicale est alors déroulée contre la paroi antérieure du vagin. En IRM, la cystocèle est définie par une descente de la base vésicale de plus de 1 cm au-dessous de la ligne pubococcygienne

La *cervicocystoptose* correspond à la descente, soit de manière spontanée, soit en poussée, du col vésical et de la base de la vessie au-dessous de la ligne pubococcygienne (Figure 53-9). En IRM, elle s'accompagne souvent d'une bascule postérieure exagérée de l'urètre avec ouverture de l'angle pubo-urétral au-delà de 90° et d'une ouverture de l'angle urétrovésical au-delà de 50°.

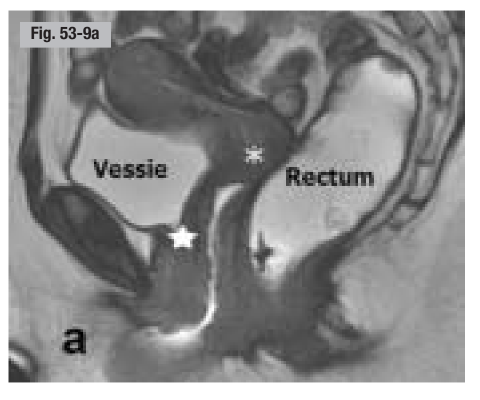
La *cervicoptose* correspond à l'abaissement isolé du col vésical sous la ligne pubococcygienne, la base de la vessie restant au-dessus de la ligne pubococcygienne.

L'*urétrocèle*, définie par l'augmentation de l'angle urétral supérieure à 30° par rapport à la verticale, accompagne souvent la cervicocystoptose.

Prolapsus de l'étage moyen

L'*hystéroptose* est la descente du fond vaginal (prolapsus du fond vaginal). Elle se manifeste par un abaissement du col utérin et/ou du fond vaginal sous la ligne pubococcygienne (LPC). Dans la plupart des cas, il existe un redressement du corps utérin si l'utérus est antéversé ; souvent, il préexiste une rétroversion utérine ou une position verticale de l'utérus. La lèvre antérieure du col prend alors une morphologie particulière, étirée.

La *colpocèle antérieure*, ou déroulement de la paroi antérieure du vagin, est souvent difficile à individualiser en IRM sauf si la cloison rectovaginale contient de la graisse.



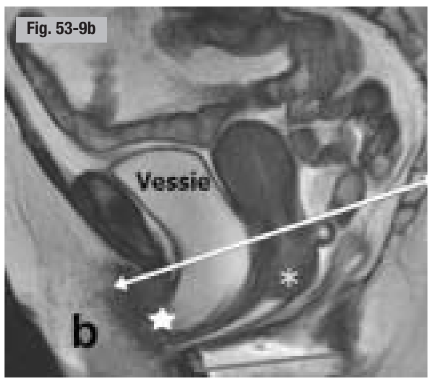


Figure 53-9 Cervico-ystoptose. IRM pelvienne dynamique en poussée. **a**) Au repos. **b**) En poussée.

Prolapsus de l'étage postérieur [22-26]

Rectocèle. La rectocèle correspond à une hernie de la paroi antérieure du rectum qui repousse la paroi postérieure du vagin ; très rarement, la rectocèle peut être postérieure.

La rectocèle est une hernie de la partie basse du rectum qui réalise en pratique une protrusion de la cloison rectovaginale vers l'avant (Figure 53-10). Très fréquente, elle s'observe quasi exclusivement chez la femme. Elle est favorisée par les événements qui fragilisent cette cloison, en pratique les traumatismes obstétricaux, les efforts de poussée lors de l'exonération et les chirurgies pelviennes, en particulier l'hystérectomie et la cystopexie. C'est la traduction d'une altération de la colonne vaginale postérieure.

Elle est classée en fonction de sa hauteur par rapport au rectum et de son mécanisme de formation. On distingue ainsi :

– la *rectocèle de pulsion* (Figure 53-11). Elle témoigne d'une anomalie de la défécation. C'est l'anomalie la plus fréquente chez les patientes souffrant d'une constipation terminale. Elle se constitue après des années d'efforts prolongés d'évacuation, ces efforts étant la conséquence d'un asynchronisme abdominopelvien. L'absence de relaxation, voire la contraction paradoxale du sphincter externe lors de la défécation serait l'obstacle fonctionnel qui favoriserait l'apparition de la hernie rectale. Les efforts de poussée sur cette rectocèle s'effectuent donc sur un rectum désaxé. Plus la poche de rectocèle augmente, plus la vidange est difficile et plus l'effort de poussée est important, majorant ainsi la rectocèle par un processus auto-entretenu. Tous ces éléments sont aggravés par la coexistence d'une neuropathie d'étirement liée à la descente périnéale postérieure ;

– la *rectocèle par affaiblissement du périnée* (Figure 53-12). Elle est souvent associée à d'autres troubles de la statique pelvienne : prolapsus rectal, prolapsus génital, affaiblissement du cul-de-sac de Douglas et ou cystocèle. Il existe dans cette situation une dégradation du noyau fibreux central du périnée, un diastasis des muscles puborectaux et une béance vulvaire. La symptomatologie devient alors multifactorielle, avec un cercle vicieux qui aggrave l'ensemble des pathologies associées.

La classification des rectocèles permet de distinguer :

– les *rectocèles de petite taille isolées* : leur taille est inférieure à 2 à 3 cm ; il s'agit d'images normales. Quatre-vingt pour cent des femmes nullipares de moins de 35 ans ont une petite rectocèle de moins de 3 cm [27] ;

– les *rectocèles isolées volumineuses* : leur dimension dépasse 4 à 6 cm et l'absence de vidange au cours de l'évacuation rectale est un critère à prendre en compte en cas de sanction chirurgicale ;

– les *rectocèles associées à une élytrocèle* : le cul-de-sac de Douglas contenant les anses grêles ou le sigmoïde vient s'insinuer entre la face postérieure du vagin et la face antérieure du rectum, élargissant l'espace rectovaginal. L'élytrocèle pouvant être très volumineuse, elle peut alors être confondue ~~à tort~~ cliniquement avec une rectocèle ;

– les *rectocèles associées à un prolapsus rectal extériorisé.*

La rectocèle en IRM est définie par une distance supérieure à 3 cm soit spontanément, soit en poussée entre le bord antérieur du rectum et la ligne droite tangente à la berge antérieure du canal anal.

Le volume de l'une des composantes peut être sous-estimé par rapport à l'examen clinique en raison du caractère compétitif exercé au niveau du vagin par une cystocèle ou une élytrocèle associée. La

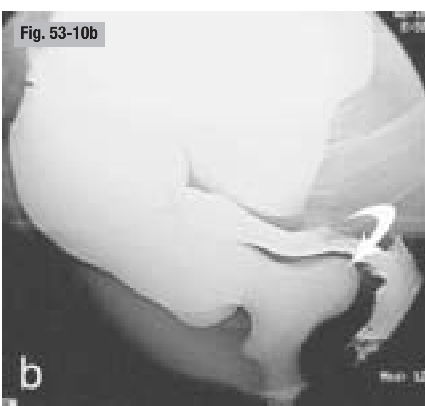


Figure 53-10 Rectocèle antérieure. Colpocystodéfécographie. **a**) Au repos. **b**) En poussée. Hernie de la partie basse du rectum (flèche).

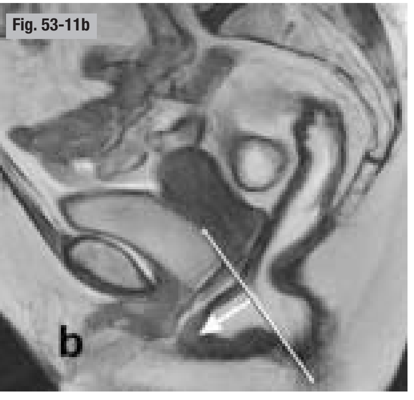


Figure 53-11 Rectocèle antérieure de pulsion. IRM pelvienne statique et dynamique. **a**) Au repos. **b**) En poussée. Apparition en poussée-évacuation d'une rectocèle antérieure mesurée à 3 cm (**b**, flè-

méconnaissance de ces associations de prolapsus ainsi que du retentissement fonctionnel sur le plan rectal de ces prolapsus peut être source d'échecs chirurgicaux. C'est l'un des objectifs de l'IRM de les préciser afin d'optimiser les choix thérapeutiques.

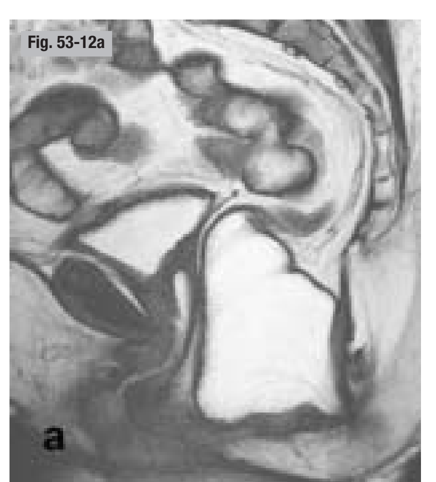
Prolapsus rectal extériorisé (Figure 53-13). Le prolapsus rectal extériorisé est une invagination complète de la paroi rectale à travers l'anus, permanente ou épisodique lors des efforts d'exonération. Il est quelquefois observé chez des sujets jeunes et est alors en relation avec de probables anomalies structurelles de fixation du rectum qui, associant des efforts de poussée et un périnée solide, permettent l'expulsion du rectum vers l'extérieur. Il survient plus fréquemment chez la femme âgée, favorisé par les accouchements, la constipation, la ménopause et le vieillissement des tissus. Dans ce cas, il s'y associe volontiers un périnée descendant, une élytrocèle dans un cas sur deux et un trouble de la statique génito-urinaire dans un cas sur quatre. Les symptômes associent la perception de ce prolapsus rectal qui s'extériorise et un suintement, avec une incontinence fécale présente dans un cas sur deux.

L'IRM n'est pas indiquée dans cette situation clinique, sauf dans le cadre d'un bilan pré-opératoire à la recherche d'associations lésionnelles dont la mise en évidence pourrait modifier la stratégie thérapeutique.

Prolapsus de l'étage péritonéal. La *péritonéocèle* correspond à une hernie du péritoine du cul-de-sac de Douglas dans la cloison rectovaginale, refoulant la paroi vaginale postérieure en avant vers la vulve.

L'*élytrocèle* est une hernie pelvienne du cul-de-sac de Douglas qui s'engage dans la cloison rectovaginale soit vers l'arrière en accompagnant un prolapsus rectal, soit vers l'avant et réalisant une colpocèle postérieure au niveau du dôme vaginal (Figure 53-14). Cette hernie peut être uniquement péritonéale (péritonéocèle) ou contenir de l'intestin grêle (entérocèle) ou du côlon sigmoïde (sigmoïdocèle). Elle est largement favorisée par un antécédent d'hystérectomie ou de cystopexie, respectivement présent dans 60 et 35 p. 100 des cas. Elle doit être prise en compte lorsqu'un traitement chirurgical est envisagé car cela modifie la voie d'abord et le choix de la technique chirurgicale.

En IRM (Figure 53-15), les prolapsus de l'étage péritonéal sont définis par une descente du cul-de-sac de Douglas et/ou d'anses grêles sous la ligne pubococcygienne (Figures 53-16 et 53-17). L'exploration peut être sensibilisée par la réalisation d'un examen clinique sous IRM : mise en place de valves au niveau des culs-de-sac vaginaux successivement antérieur et postérieur lors des séquences dynamiques. L'intérêt est alors de démasquer des prolapsus masqués par un prolapsus proéminent d'un autre compartiment (la valve antérieure permet de démasquer une péritonéocèle ou une rectocèle associée masquée par une volumineuse cystocèle). Cinq à six poussées sont donc absolument nécessaires, avec vidange complète du rectum et de la rectocèle, pour l'objectiver.



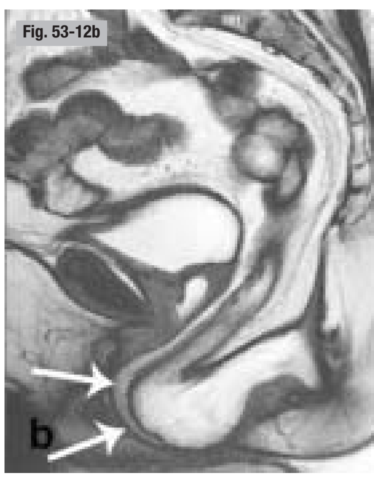


Figure 53-12 Rectocèle antérieure par affaiblissement du périnée. IRM pelvienne dynamique. **a**) Au repos. **b**) En poussée.

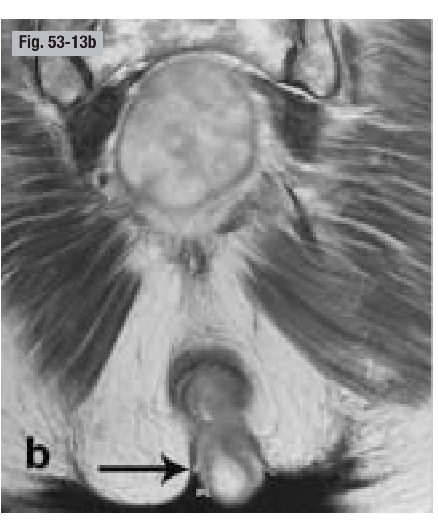
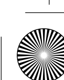
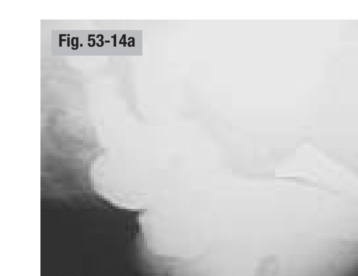


Figure 53-13 Prolapsus rectal extériorisé. IRM pelvienne dynamique, plans sagittal (a) et frontal (b). Extériorisation du bas rectum à la marge anale (flèche), spontanément réductible.





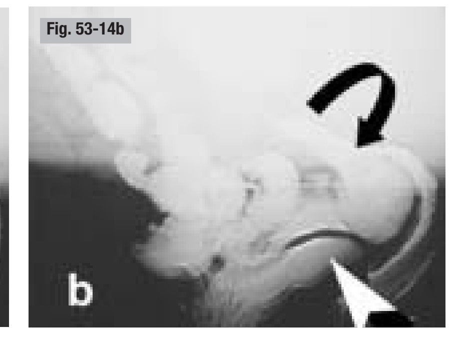


Figure 53-14 Entérocèle associée à une rectocèle antérieure. Colpocystodéfécographie. a) Au repos. **b**) En poussée. La rectocèle antérieure (tête de flèche) et l'entérocèle (flèche courbe) sont bien visibles au cours des poussées sur un rectum partiellement évacué.

Figure 53-15 IRM pelvienne statique, plan sagittal. L'analyse morphologique met en évidence une augmentation de l'espace clair (flèche) entre la face postérieure du vagin et la face antérieure du rectum devant faire rechercher attentivement une élytrocèle ou une entérocèle sur les acquisitions dynamiques.

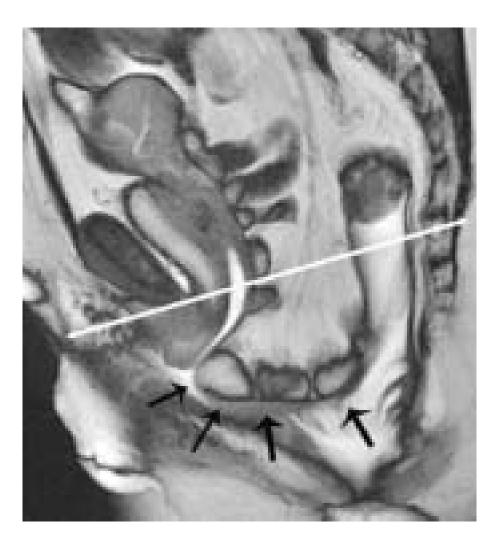
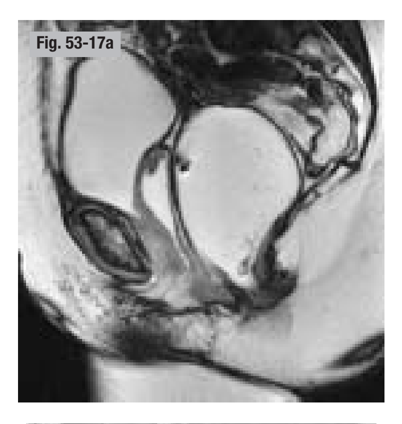


Figure 53-16 Entérocèle. IRM pelvienne dynamique en poussée. Apparition d'une élytrocèle associée à une entérocèle (flèches). Pour démasquer les entérocèles, quatre à cinq poussées peuvent être nécessaires et elles sont mieux objectivées lorsque le rectum est vide.



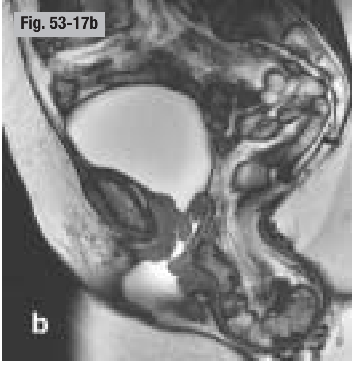
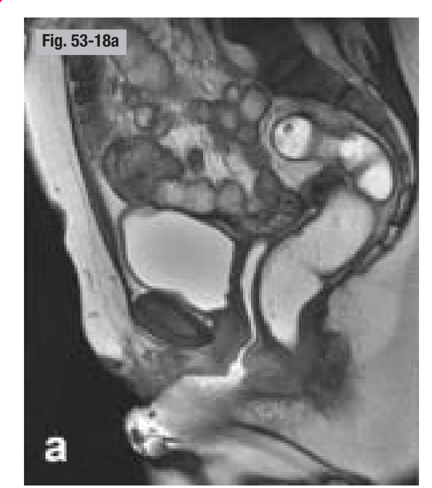


Figure 53-17 Volumineuse entérocèle associée à une sigmoïdocèle. IRM pelvienne statique et dynamique. a) Au repos. **b**) En poussée : apparition d'une très volumineuse entérocèle associée à une sigmoïdocèle dans un cul-de-sac de Douglas très distendu et profond.

Ces anomalies fonctionnelles sont parfois fugaces, et il est donc nécessaire de regarder l'étude dynamique image par image. Il faut être extrêmement attentif car cette situation survient dans la majorité des cas lorsqu'il existe une augmentation de l'espace entre la paroi postérieure du vagin et la paroi antérieure du rectum, qui est un excellent signe d'appel, déjà visible sur les séquences morphologiques.

Syndrome du périnée descendant

Le syndrome du périnée descendant représente une mobilité anormalement importante vers le bas du plancher périnéal lors d'un effort de poussée, évaluée par rapport aux structures osseu-



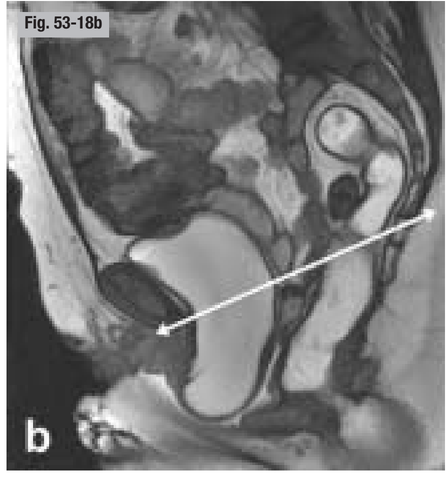
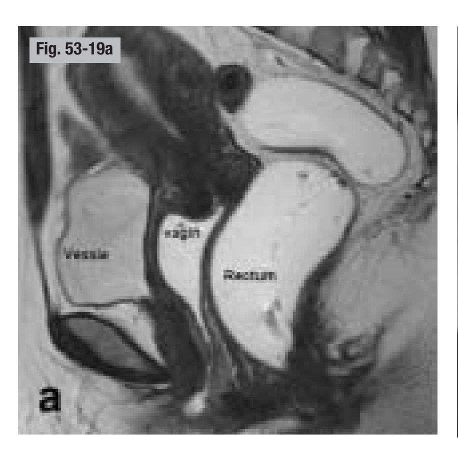


Figure 53-18 Mobilité anormale du plancher périnéal en poussée. IRM pelvienne statique et dynamique. **a**) Au repos. **b**) En poussée.



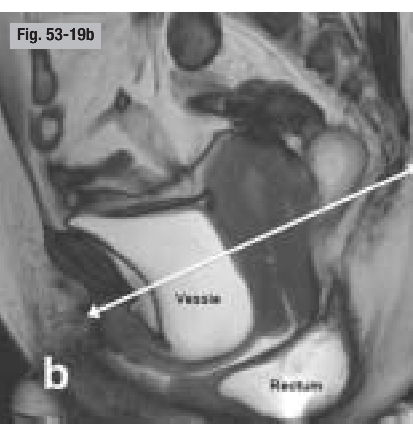


Figure 53-19 Syndrome du périnée descendant. IRM pelvienne statique et dynamique. **a**) Au repos. **b**) En poussée. Affaissement des muscles du plancher pelvien responsable d'une descente excessive des différents compartiments et également à l'origine d'un étirement de l'innervation pelvipérinéale.

ses fixes du bassin (Figures 53-18 et 53-19). Chez la femme, une descente de périnée en poussée est considérée comme normale jusque 25 à 40 mm au-dessous des tubérosités ischiatiques en fonction de l'âge. Une descente excessive traduit des lésions du tissu de soutien musculo-aponévrotique et entraîne un étirement de l'innervation pelvipérinéale. Ce périnée descendant est rarement isolé, mais le plus souvent associé à une rectocèle ou à un prolapsus rectal, avec des facteurs de risque communs comme les accouchements, les efforts de poussées itératifs et le vieillissement tissulaire. Cet affaissement des muscles pelviens majore les anomalies fonctionnelles en dispersant les forces de propulsion lors des efforts de poussée. Le syndrome du périnée descendant est un facteur pronostique défavorable dans la dyschésie, car il diminue l'efficacité globale des traitements proposés. De plus, il expose à un risque accru d'incontinence anale à terme, favorisé par la neuropathie pudendale d'étirement souvent associée.

En IRM, on objective la descente de l'ensemble des organes pelviens au-dessous de la ligne pubococcygienne, très fréquemment en association à un étirement des muscles iliococcygiens, à un aspect hypotrophique des muscles releveurs de l'anus et, en contraction, à un défaut de fermeture de l'angle anorectal. Le canal anal est souvent raccourci et le sphincter externe présente un aspect hypotrophique.

LES INTUSSUSCEPTIONS RECTALES ET LEURS COMPLICATIONS

Très fréquentes, les intussusceptions rectales sont de degré de gravité variable. Elles exposent à des complications pariétales qui peuvent prendre un aspect pseudo-tumoral au niveau de la paroi antérieure du rectum. L'imagerie aide à les diagnostiquer dans des conditions moins éloignées de la physiologie qu'au cours de l'examen clinique.

Procidence rectal interne ou intussusception rectale interne [28]

Également appelée prolapsus rectal interne, l'intussusception rectale interne est une invagination de la paroi rectale vers le bas lors des efforts de poussée, qui ne s'extériorise pas (Figure 53-20). Elle peut être circonférentielle, mais elle est souvent accentuée au niveau antérieur chez la femme en raison de la laxité naturelle de la cloison rectovaginale. Son évolution vers un prolapsus extériorisé est très rare. Présente chez plus de 40 p. 100 des témoins asymptomatiques, une procidence interne est quasi constante chez les patients dyschésiques. Il faut distinguer le *prolapsus interne rectorectal* (de « bas grade ») dont le sommet n'atteint pas le canal anal, volontiers considéré comme physiologique, et le *prolapsus interne recto-anal* (de « haut grade ») qui s'invagine

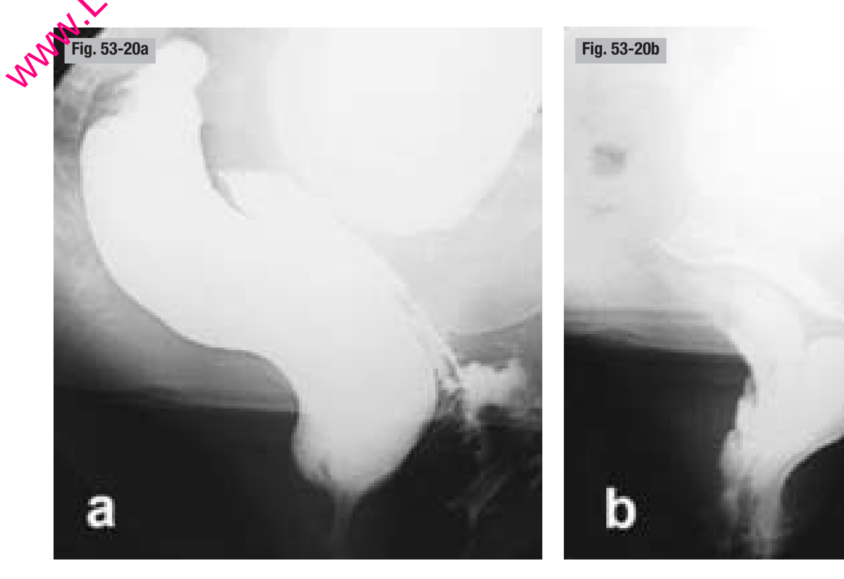


Figure 53-20 **Intussusception associée à une rectocèle antérieure. Colpocystodéfécographie.** **a**) Au repos. **b** et **c**) En poussée : apparition d'une rectocèle antérieure (tête de flèche blanche) et d'une intussusception rectale interne intra-anale (**c**, flèche et tête de flèche noires).

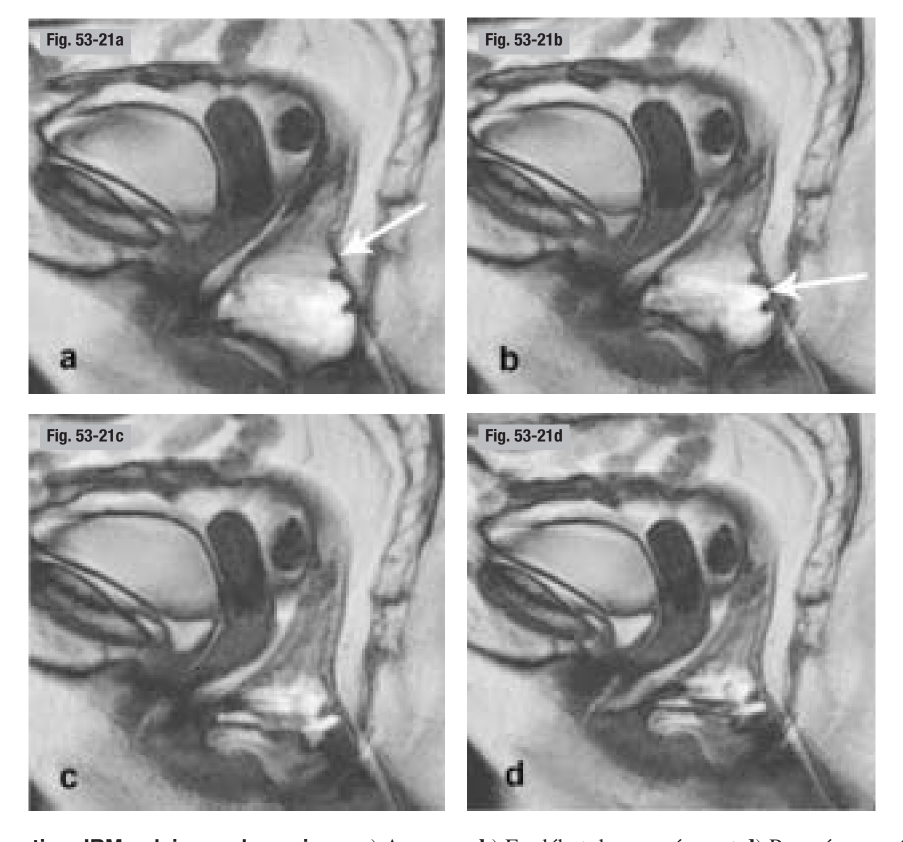


Figure 53-21 **Intussusception. IRM pelvienne dynamique.** **a**) Au repos. **b**) En début de poussée. **c** et **d**) Poussée avec évacuation. Individualisation d'une intussusception (flèches) conférant au rectum un aspect en « pile d'assiettes », à ne pas confondre avec les plis rectaux.

dans le canal anal sans toutefois s'extérioriser (*intussusception recto-anale*). Seul ce dernier pourrait être symptomatique, et la dyschésie s'expliquerait par un blocage des matières lié à l'engagement de la paroi rectale dans le canal anal. Elle est en revanche souvent associée à un anisme, à une rectocèle, à une élytrocèle ou à un périnée descendant.

En IRM, la procidence rectale interne reste très difficile à mettre en évidence, notamment pour le diagnostic différentiel entre des replis muqueux et une authentique intussusception (Figure 53-21).

Dans cette indication, la CCD garde un net avantage par rapport à l'IRM [29] car elle permet de très bien objectiver ces intussusceptions, qu'elles soient intrarectales ou intra-anales.

Syndrome d'ulcère solitaire du rectum [30]

Le syndrome d'ulcère solitaire du rectum est une entité plus rare, mais classiquement associée au mécanisme physiopathologique du prolapsus rectal, soit une hyperpression répétée sur une paroi anormalement mobile. L'aspect microscopique évoque un processus chronique ischémique et traumatique, localisé sur le front d'invagination du prolapsus. La présentation endoscopique peut varier d'un simple érythème (rectite suspendue) à des ulcérations creusantes, voire des lésions polypoïdes pseudo-tumorales, situées entre 6 et 10 cm de la marge anale et de localisation préférentielle antérieure. Cette affection concerne plutôt les femmes, avec un âge moyen plus jeune que celui du prolapsus rectal. Dans un cas sur deux, l'importance des lésions induit un ténesme douloureux et des faux besoins permanents

Colitis cystica profunda [31-33]

Si le syndrome de l'ulcère solitaire du rectum est mal individualisé en IRM, l'une de ses conséquences peut être objectivée : l'*hamartome polypoïde inversé* ou *colitis cystica profunda*. La pathogenèse de la colitis cystica profunda est secondaire au prolapsus muqueux. Durant le prolapsus, la muqueuse entraîne son pédicule vasculaire qui étiré, subit alors une torsion ou une subtorsion responsable d'une ischémie et d'une ulcération. L'évolution au cours du temps peut se manifester par l'invagination de glandes mucipares dans la sous-muqueuse. Celles-ci se dilatent et constituent ainsi un aspect de lésion pseudo-tumorale.

La colitis cystica profunda peut être focale, segmentaire ou diffuse. C'est dans sa forme segmentaire ou focale qu'elle peut être considérée à tort comme une lésion tumorale maligne. En effet, l'aspect macroscopique de cette lésion en endoscopie peut être très trompeur, montrant une lésion bourgeonnante souvent polylobée avec parfois la présence d'une ulcération. Le diagnostic de lésion tumorale maligne est alors évoqué en priorité. En échographie endorectale, cette lésion présente des caractéristiques spécifiques : présence de multiples cavités hypo-échogènes localisées dans la sous-muqueuse. Aucune atteinte ganglionnaire n'est visualisée, de même qu'il n'existe pas d'atteinte de la musculeuse, de la séreuse ni de la graisse mésorectale. L'intégrité des différentes couches est un critère majeur de bénignité.

En IRM sur les séquences pondérées en T2, la lésion est composée de multiples petits kystes en hypersignal franc (Figures 53-22 et 53-23). Ces cavités kystiques apparaissent également discrètement en hypersignal T1 avec ou sans saturation du signal de la graisse (Figure 53-24). Ces multiples petits kystes sont à contenu mucineux, ce qui explique l'hypersignal en T2 et le discret hypersignal en pondération T1. La musculeuse est intègre, de même que la muqueuse (Figure 53-25). Cet aspect n'est pas retrouvé dans les autres lésions tumorales, ce qui permet de les exclure.

La réalisation conjointe des séquences dynamiques permet également de démontrer la mobilité de la lésion lors des poussées (Figures 53-26 et 53-27). En effet, on peut objectiver, lors des efforts de poussée, l'abaissement net de la lésion qui reste mobile avec la paroi et qui suit les mouvements induits. Il s'agit là d'un critère de bénignité car l'absence de réaction desmoplastique permet de garder toute la souplesse de la paroi située en regard de la lésion, au contraire des réactions fibreuses objectivées dans les lésions tumorales sclérosantes et fixées.

Histologiquement, cette lésion est caractérisée par la présence de multiples kystes dilatés à contenu mucineux localisés dans la sous-muqueuse, plus rarement dans la musculaire muqueuse ou

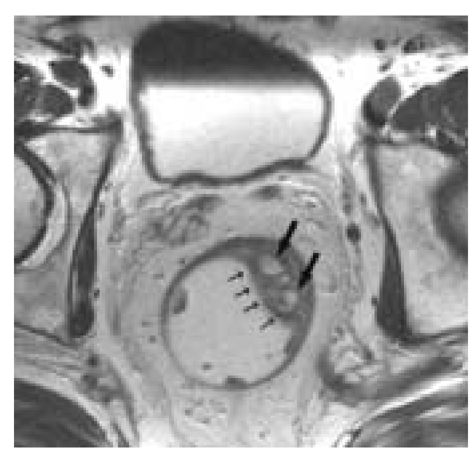


Figure 53-22 Colitis cystica profunda. IRM en écho de spin rapide en T2, plan axial sans saturation du signal de la graisse. Hypersignaux en pondération T2 au sein de la lésion tumorale (flèches fines) correspondant aux contingents mucineux des glandes mucipares invaginées dans la sous-muqueuse (flèches épaisses).

Figure 53-23 Colitis cystica profunda. IRM en écho de spin rapide en T2, plan frontal. La musculeuse est respectée (flèches), de même que la graisse mésorectale (astérisque).

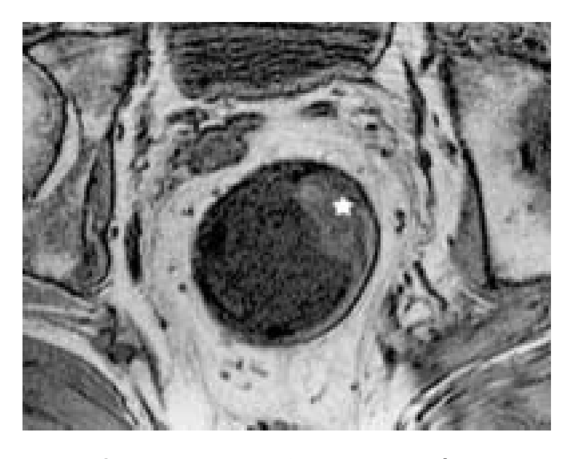


Figure 53-24 Colitis cystica profunda. IRM en écho de gradient en pondération T1 sans injectionde produit de contraste, ni saturation du signal de la graisse, plan axial. Discret hypersignal spontané de la lésion correspondant aux plages de mucine (étoile).

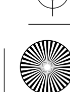


Figure 53-25 Colitis cystica profunda. IRM en écho de gradient en pondération T1 après injection de produit de contraste et avec saturation du signal de la graisse, plan axial. Prise de contraste de la muqueuse, pas de rehaussement tardif de la lésion (têtes de flèche).

Figure 53-26 Colitis cystica profunda. IRM, séquence dynamique en poussée. La lésion est non fixée et suit le mouvement de descente de l'ampoule rectale (doubles flèches).

dans la séreuse. Le chorion d'aspect normal entoure ces glandes en position anormale. Il n'existe pas de réaction desmoplastique comme cela est observé dans les adénocarcinomes rectaux. Les glandes confluent pour prendre un aspect lobulaire à contours nets. La distinction histologique avec l'épithélium en position anormale d'un adénocarcinome invasif est faite sur différents arguments. L'épithélium ectopique présente des cavités kystiques dilatées remplies de mucine situées dans la musculaire muqueuse, un aspect normal des cellules épithéliales, une disposition lobulaire des cryptes sans dysplasie, une persistance du chorion autour des cryptes, une absence de réaction desmoplastique ; la présence de plages hémorragiques est possible. Certains auteurs proposent uniquement un traitement symptomatique avec une rééducation périnéale. Ces lésions peuvent alors disparaître en 6 à 18 mois. Dans la majeure partie des cas, ces lésions bénéficient d'un traitement chirurgical qui reste non mutilant avec la réalisation d'une tumorectomie par voie endo-anale.

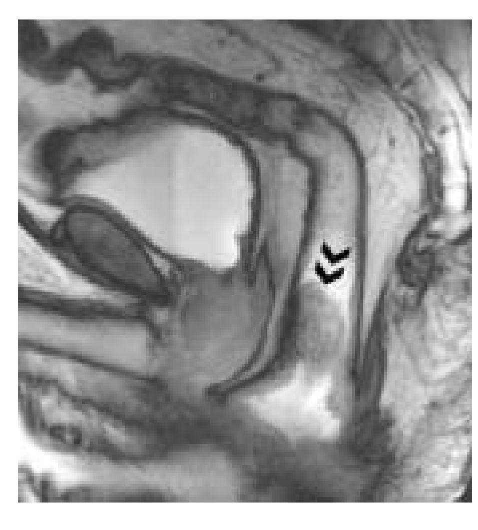


Figure 53-27 Colitis cystica profunda. IRM, séquence dynamique en poussée. Descente de la lésion jusqu'au plancher pelvien (doubles flèches).

ANOMALIES FONCTIONNELLES

L'interprétation de ces anomalies doit être toujours couplée aux données des autres méthodes d'exploration fonctionnelles

Anisme

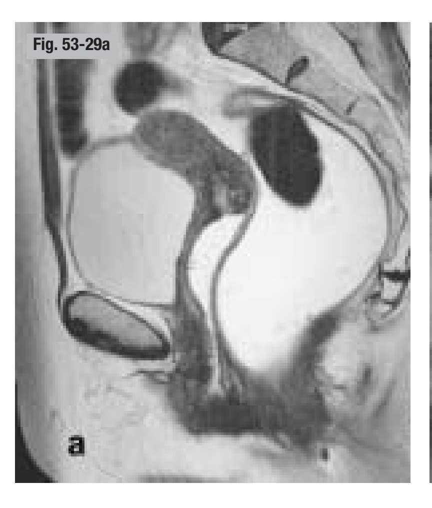
L'anisme est défini par une absence de relaxation ou une contraction paradoxale du sphincter strié de l'anus lors de la défécation (Figure 53-28). Il n'existe pas de prédominance de sexe. Les dénominations sont multiples et globalement équivalentes, probable traduction d'une physiopathologie encore incertaine. Le cadre commun l'associe à des habitudes comportementales ou à des facteurs psychologiques, liés à des abus sexuels dans un tiers des cas. L'anisme est par définition responsable d'une dyschésie, expliquée par l'obstacle fonctionnel que réalise la contraction de l'anus lors de l'exonération, entraînant des efforts de poussée intenses et répétés (Figure 53-29). Cet anisme aggrave volontiers les troubles anatomiques de la statique rectale, mais cette association reste imprécise puisqu'elle peut varier entre 20 et 80 p. 100 dans la littérature pour la rectocèle ou la procidence rectale interne.

Les pathologies fonctionnelles ou neurologiques

En IRM, on peut objectiver, lors des efforts de poussée-évacuation, une persistance de fermeture du sphincter externe ou de l'empreinte du muscle puborectal (Figure 53-30). Ces anomalies correspondent à une dyssynergie sphinctérienne (Figure 53-31). L'interprétation de ces anomalies est délicate car le stress de l'examen peut également générer une impossibilité à l'évacuation.

L'akinésie rectale [34] est une absence de contraction rectale lors des efforts de défécation. Cette « inertie » rectale ne permet pas l'évacuation du rectum malgré l'absence de trouble de la statique ou d'anisme associés, mais l'origine de ce trouble n'est pas connue. Le mégarectum, caractérisé par un émoussement ou une disparition de la sensation de besoin, est le plus souvent secondaire à une rétention chronique des selles, volontaire ou non, et doit conduire à rechercher une exceptionnelle maladie de Hirschsprung de l'adulte.

Figure 53-28 Anisme. Colpocystodéfécographie. Contraction de l'anus lors de l'exonération (tête de flèche blanche).



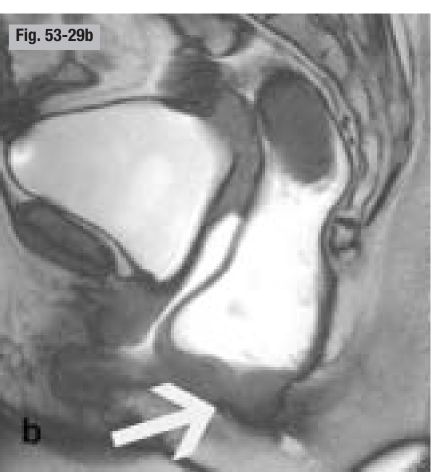
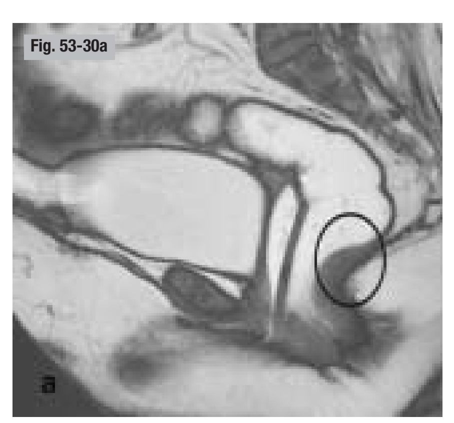


Figure 53-29 Anisme. IRM pelvienne dynamique. **a**) Au repos. **b**) En poussée. Absence d'ouverture du canal anal lors des efforts de poussée (**b**, flèche).



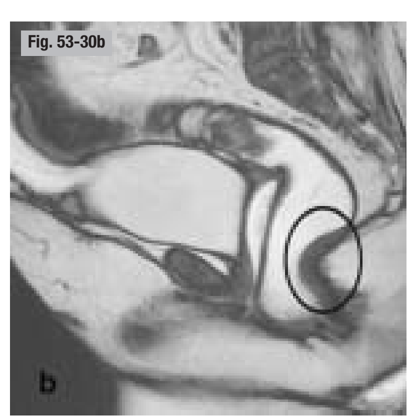
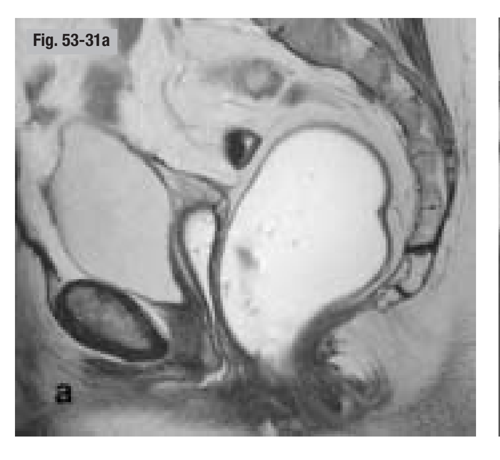


Figure 53-30 Anisme. IRM pelvienne en poussée. **a**) Au repos. **b**) En poussée. Lors des efforts d'exonération, contraction paradoxale du muscle puborectal (cercles noirs) contrastant avec une ouverture normale du canal anal pour l'évacuation.



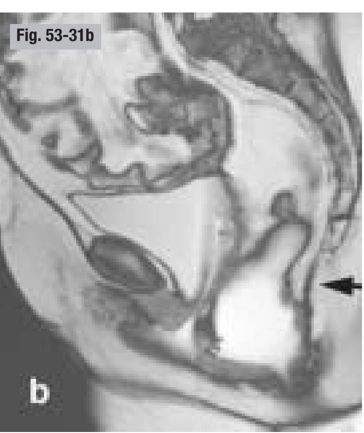


Figure 53-31 Anisme. IRM pelvienne dynamique. **a**) Au repos. **b**) En poussée. Anisme associé à un étirement des muscles iliococcygiens (**b**, flèche).

Perturbations des axes de poussée

Mécanisme peu connu et peu décrit, il apparaît actuellement important de mieux analyser les axes des poussées, notamment après une intervention chirurgicale sur l'un des compartiments pelviens, responsable d'une décompensation du ou des autres compartiments. La modification des conditions locales provoque une modification des rapports entre les organes pelviens restants, entraînant ainsi l'apparition de nouveaux troubles décompensés par cette dynamique modifiée.

AUTRES INDICATIONS POTENTIELLES DE L'IRM

IRM et incontinence fécale [35, 36]

Sur le plan anatomique, l'IRM a été peu utilisée dans ce contexte.

En effet, les principales causes reconnues d'incontinence fécale sont essentiellement traumatiques :

– traumatisme chirurgical ou obstétrical ;
– traumatisme externe ;
– microtraumatismes répétés, sources d'atrophies du sphincter externe par défécation inefficace (dyschésie, prolapsus rectal, intussusception…).

L'excellente qualité des antennes en réseau phasé est toutefois suffisante pour une analyse correcte des différentes couches.

Il existe un consensus actuel concernant le signal des différentes couches du canal anal :

– muqueuse en hypersignal en T1 et T2 ;
– musculeuse en hyposignal en T1 et T2 ;
– sphincter interne en hypersignal en T2
– sphincter externe en hyposignal en T1 et T2. La présence de graisse et les relations avec les fibres du muscle rectal longitudinal donnent parfois un aspect hétérogène à ce sphincter externe (Figure 53-32).

Les résultats de l'IRM dans le cadre de l'incontinence fécale apparaissent très intéressants pour les lésions traumatiques du sphincter externe alors que l'échographie endo-anale semble plus sensible pour les anomalies du sphincter interne. L'atrophie du sphincter externe est mieux quantifiée aujourd'hui par l'IRM.

IRM et incontinence urinaire [35, 37]

Les images en T2 axiales jointives de l'urètre sont particulièrement démonstratives de l'anatomie zonale en quatre couches :

Figure 53-32 Béance du canal anal au repos (flèche). IRM pelvienne statique.

– zone centrale en hypersignal correspondant à la muqueuse ;
– zone contiguë en hyposignal correspondant à la sous-muqueuse ;
– muscle lisse le plus épais en hypersignal ;
– muscle strié périphérique en hyposignal.

Sur le plan anatomique, au niveau des éléments de soutien urétraux, l'IRM retrouve assez facilement les ligaments para-urétraux, les ligaments péri-urétraux et les ligaments pubo-urétraux. Les coupes coronales permettent de mesurer les modifications de l'angle urétrovésical lors de l'étude dynamique.

Différentes épaisseurs du muscle strié sont retrouvées en cas d'incontinence avérée avec de fréquentes asymétries ligamentaires ainsi que des anomalies et des asymétries des faisceaux puborectaux L'hypermobilité urétrale est assez facilement démontrée par l'IRM. Elle est cependant gênée en cas de cystocèle majeure associée.

Un bilan urodynamique est souvent nécessaire en cas d'atteinte du compartiment antérieur.

En l'absence de prolapsus génital associé ou suspecté et d'antécédent d'intervention sur la statique où elle peut représenter le complément de la cystographie, il ne semble pas que l'IRM dynamique ait actuellement sa place dans l'exploration de l'incontinence urinaire d'effort. L'IRM montre bien la cystoptose et la mobilité du col, mais ne permet pas actuellement d'étude mictionnelle. Les études sur la morphologie du sphincter (en échographie et en IRM) n'ont pas encore d'application pratique. La cystographie a un rôle capital grâce aux clichés mictionnels, de même que l'échographie pour la mobilité cervico-urétrale.

Pour le diagnostic différentiel entre cystocèle centrale ou latérale, l'IRM permet une appréciation des moyens de soutien et n'a probablement pas encore exploité toutes ses possibilités.

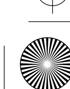
Pour le diagnostic de diverticule urétral, l'échographie endocavitaire (endovaginale ou transrectale) représente la première méthode d'imagerie à mettre en œuvre pour l'étude morphologique péri-urétrale et, bien évidemment, en cas de suspicion de diverticule. Elle a l'avantage de montrer la totalité du diverticule même s'il est invisible à la cystographie, que ce soit de façon partielle (sédiments purulents, cloisons) ou totale (obstruction du pertuis).

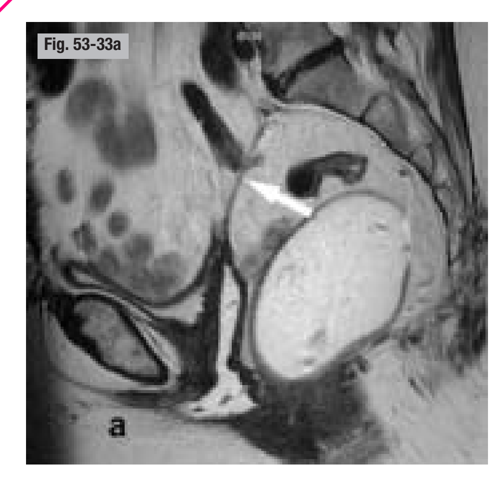
La cystographie dynamique et mictionnelle reste utile dans un deuxième temps pour sa vision du col, de l'urètre en miction et des facteurs d'incontinence. L'IRM n'a sa place que lors d'une cartographie pré-opératoire, notamment si le diverticule est haut situé, cloisonné, présente un prolongement antérieur pré-urétral, ou est « récidivant ».

Place de l'IRM dans le bilan post-opératoire de l'incontinence urinaire d'effort [8, 38]

Le *tension-free vaginal tape* (TVT) est une technique chirurgicale solidement établie dans le traitement de l'incontinence urinaire d'effort. La technique TVT vise à stabiliser l'urètre en le soutenant à sa partie moyenne avec une bandelette de prolène non fixée. La bandelette TVT permet de stabiliser la paroi vaginale antérieure, de reconstituer l'insertion collagène du muscle ~~releveur~~ sur le vagin, de reconstituer les ligaments pubo-urétraux tout en pré[illegible]t la zone d'élasticité critique qui permet la plicature de l'urètre sur ~~le cervical et du~~ col vésical.

En IRM, le repérage des bandelettes du TVT est difficile. On peut les visualiser au niveau de leur passage dans la paroi abdominale où leur hyposignal est contrasté par l'hypersignal de la graisse ~~à ce niveau~~ (Figure 53-33). Les bandelettes actuelles ne sont pas visibles au niveau rétro-urétral en IRM. Il est de plus très difficile d'apprécier les modifications anatomiques induites par cette opération. En effet, même en comparant des examens IRM en pré- et post-opératoire, on ne retrouve





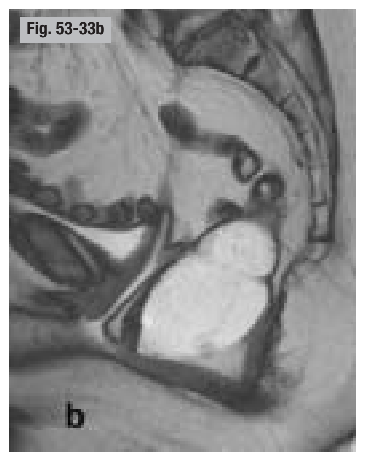


Figure 53-33 Bilan post-opératoire d'une incontinence urinaire d'effort. IRM pelvienne, plan sagittal. **a**) Au repos. **b**) En poussée. La bandelette du TVT est individualisée sous la forme d'un hyposignal (**a**, flèche).

pas de modification significative. Cependant, la connaissance de ce montage chirurgical permet d'appréhender beaucoup plus facilement en imagerie les éventuelles complications (hémorragie et hématome de l'espace de Retzius, infections de la bandelette, éventuels hématomes du muscle grand droit ou des granulomes cicatriciels).

Il n'est pas réalisé de contrôle post-opératoire systématique des troubles de la statique pelvienne, car seul le gain fonctionnel doit être évalué. Dans certaines circonstances, en cas de suspicion de récidive chez une patiente dont l'examen clinique s'avère délicat ou dont le morphotype limite la qualité de l'examen clinique, une IRM peut être proposée [39].

COMPARAISON DES TECHNIQUES D'EXPLORATION DES TROUBLES DE LA STATIQUE PELVIENNE

COLPOCYSTODÉFÉCOGRAPHIE ET IRM PELVIENNE STATIQUE ET DYNAMIQUE (Tableau 53-I)

Pour Kelvin et al. [40] ou pour Lienemann et al. [41], les performances diagnostiques de l'IRM et de la CCD sont similaires, voire légèrement supérieures pour l'IRM, tandis que pour Vanbeckevoort et al. [42], la CCD reste supérieure pour les compartiments antérieur et moyen et la mise en évidence d'une entérocèle. De même, Healy et al. [43, 44] considèrent que l'IRM fournit des renseignements équivalents à la défécographie. L'un des avantages de l'IRM est de permettre l'étude du pelvis dans les trois plans de l'espace, en particulier dans les plans sagittal et frontal, et de montrer les organes (vessie, vagin et utérus, rectum) ainsi que le cul-de-sac de Douglas et les anses digestives.

L'IRM peut préciser avec fiabilité le contenu d'une entérocèle qu'elle démasque mieux. Les mesures obtenues en IRM, comparativement à celles obtenues en CCD, sont inférieures de 10 à 15 p. 100 en raison de l'agrandissement inhérent aux techniques d'imagerie par projection. De plus, les structures de suspension et de soutènement, en particulier le muscle releveur de l'anus, peuvent être analysées. Bien qu'elle ne soit pas parfaite, l'IRM est la seule technique qui permette cette étude globale du pelvis, en restant peu invasive et de réalisation rapide. Le reproche classiquement fait à l'IRM est d'être effectuée en décubitus ; cet inconvénient ne peut à l'heure actuelle évité être, compte tenu du matériel disponible sur le marché [45]. De plus, il faut insister sur la nécessité de bien avertir la patiente de ce qui lui sera demandé afin d'obtenir la meilleure coopération possible et d'éviter ainsi les faux négatifs.

Tableau 53-I Résumé des performances diagnostiques publiées.

Auteur, année	*Nombre de patientes*	*Examens complémentaires*	*Motif*	*Résultats*
Healy et al., 1997 [44]	10	IRM/proctographie	Constipation	Descente de la jonction anorectale Angle anorectal Axe du rectum durant poussée Profondeur de la rectocèle Excellente concordance
Heal et al., 1997 [43]	11	IRM/proctographie	Constipation	Descente des organes pelviens Descente des muscles releveurs de l'anus Excellente concordance
Lienemann et al., 1997 [41]	44	IRM/CCD	Prolapsus	IRM > CCD
Gufler et al., 1999 [46]	32	IRM/CCD (séquence FSE T2)	Prolapsus	IRM > CCD
Kelvin et al., 2000 [40]	10	IRM/CCD	Prolapsus	Mesures en IRM < 10-15 p. 100 par rapport aux mesures en CCD
Gufler et al., 2004 [47]	52	IRM/CCD en décubitus et position assise		IRM entérocèle > CCD CCD > IRM, une rectocèle

IRM DYNAMIQUE EN DÉCUBITUS ET IRM EN POSITION ASSISE [48]

Une seule étude [49] pour une même population de patientes a comparé les performances diagnostiques de l'IRM pelvienne dynamique en décubitus et en position assise. L'analyse montre que :

– aucune anomalie identifiée sur l'IRM faite en position assise n'a été ignorée par l'IRM en position couchée ;

– toutes les intussusceptions rectales n'ont pas été visualisées sur l'IRM en position couchée ;

– les petites anomalies anatomiques dépistées sur l'examen en position couchée étaient mieux objectivées sur l'IRM en position assise ;

– la laxité du plancher pelvien est mieux objectivée sur l'IRM en position assise.

AVANTAGES ET LIMITES DE CHAQUE MÉTHODE D'EXPLORATION

Colpocystodéfécographie

Les *avantages* de la CCD sont :

– un contenu rectal proche des conditions physiologiques ;

– des conditions d'évacuation proches des conditions physiologiques (position assise) ;

– la visualisation des intussusceptions rectales, qui constitue son intérêt majeur.

Ses *inconvénients* sont :

– d'être une technique irradiante ;

– d'âtre une technique invasive : sondage urétral et opacification des anses grêles ;

– l'absence d'analyse des muscles et des attaches ligamentaires du plancher pelvien ;

– l'absence d'analyse morphologique des différents composants du pelvis ;

– la non-identification du contenu de l'entérocèle.

IRM pelvienne statique et dynamique

Les *avantages* de l'IRM pelvienne statique et dynamique sont :

– d'être une technique non invasive ;

– d'être une technique non irradiante ;

– l'analyse des différents composants du pelvis ;

– le diagnostic des pathologies associées ;

– l'analyse des muscles et attaches ligamentaires.

Ses *inconvénients* sont ;

– la position allongée ;

– les contre-indications habituelles de l'IRM :

– les mesures des prolapsus inférieures de 10 à 15 p. 100 à celles obtenues en CCD :

– la difficulté à mettre en évidence les intussusceptions rectales.

AUTRES MÉTHODES D'IMAGERIE

Ces examens sont réalisés en fonction du diagnostic clinique suspecté et des éventuelles possibilités thérapeutiques

MANOMÉTRIE ANORECTALE [50]

La manométrie anorectale permet l'étude des pressions anales au repos et lors d'une contraction, des troubles de la perception rectale et de la coordination anorectale comme l'anisme. C'est un examen simple et facile d'accès, mais son intérêt reste limité par un manque de standardisation, de reproductibilité et des difficultés d'interprétation. En effet, la plupart des malades dyschésiques ont des pressions anales normales, paramètres qui peuvent par ailleurs être assez précisément évalués cliniquement. Le diagnostic manométrique d'anisme a une excellente valeur prédictive négative, mais il doit être retenu avec prudence en cas de positivité, notamment chez les patients dyschésiques. En effet, un anisme manométrique est présent chez 15 p. 100 des volontaires sains, il peut disparaître lorsque l'examen est réalisé en ambulatoire à domicile, et il ne s'associe à un trouble objectif de l'évacuation que dans un cas sur deux. Un anisme manométrique doit donc être confronté à l'évaluation clinique et aux éventuelles données radiologiques ou électromyographiques. Enfin une augmentation des seuils de perception rectaux est présente dans plus de 40 p. 100 des constipations terminales, ce qui définit le mégarectum fonctionnel lorsque les valeurs sont élevées, mais la pertinence clinique de cette anomalie physiologique n'est pas clairement établie.

Dans ce contexte, la manométrie anorectale permet de suspecter le diagnostic de maladie de Hirschsprung chez l'enfant ou plus exceptionnellement chez l'adulte devant une absence du réflexe recto-anal inhibiteur.

En pratique, une manométrie anorectale sera demandée si l'on suspecte un anisme lors de la première consultation. Elle permet également d'obtenir des paramètres de référence avant de débuter une rééducation par *biofeedback*. En cas de troubles de la continence anale, cet examen permet de préciser objectivement une hypotonie anale et des anomalies de la sensibilité ou de la compliance rectales. Ces paramètres peuvent orienter les choix thérapeutiques, avec une valeur pronostique sur les résultats en présence d'un périnée descendant ou d'un prolapsus rectal extériorisé, mais ils n'ont pas de valeur prédictive sur la survenue d'une incontinence après la correction transanale d'une rectocèle.

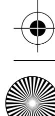
TEMPS DE TRANSIT COLIQUE

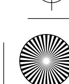
La mesure du temps de transit colique est demandée en cas de doute sur une constipation de transit associée à une constipation terminale. Sa réalisation technique a été simplifiée par l'ingestion de douze marqueurs radio-opaques pendant six jours consécutifs et une simple radiographie de l'abdomen au septième jour. Il peut être évalué de façon globale ou segmentaire en comptant le nombre de marqueurs, qui correspond au temps de transit colique en heures.

La constipation de transit est un facteur pronostique plutôt défavorable sur les résultats fonctionnels de la chirurgie des troubles de la statique pelvienne et doit donc être systématiquement prise en compte avant toute décision de traitement chirurgical.

ÉLECTROPHYSIOLOGIE PÉRINÉALE ET ÉCHOGRAPHIE ENDO-ANALE

L'électromyographie de détection de la musculature striée périnéale présente l'intérêt d'enregistrer directement l'activité électrique, en s'affranchissant d'autres mécanismes associés qui peuvent modifier les pressions. Elle permet d'enregistrer l'activité du sphincter externe, des muscles puborectaux et quelquefois pubococcygiens. Elle a pu être présentée comme l'examen de référence pour le diagnostic d'anisme lorsque l'on observe une augmentation de l'activité EMG pendant un effort maximal de poussée, avec une valeur prédictive positive de 70 p. 100 et négative de 80 p. 100. Elle peut mettre en évidence une neuropathie de dénervation associée, conséquence de l'étirement périnéal par les efforts de poussée.





La faible concordance avec les autres investigations complémentaires incite toutefois à une certaine prudence d'interprétation, et l'inconfort voire la douleur souvent observés lors de sa réalisation n'en font ni une exploration de première intention, ni un examen idéal.

En cas d'insuffisance sphinctérienne, l'échographie endo-anale a pour objectif de vérifier l'intégrité ou non de l'appareil sphinctérien.

DONNÉES DE L'IMAGERIE ET STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

Au terme du bilan clinique et paraclinique, plusieurs options thérapeutiques peuvent être envisagées avec un seul objectif : le traitement doit corriger les symptômes d'appel et de ne pas avoir d'effet délétère sur les autres étages du périnée. Une seule question est primordiale : quelle est la part de responsabilité des anomalies morphologiques de la sphère anorectale dans la symptomatologie décrite par la patiente ?

Le *traitement médical* est la première option, associée ou non à une rééducation périnéale(51) (52)

Le *traitement chirurgical* est l'option indispensable en cas de prolapsus rectal extériorisé, de rectocèle de taille supérieure à 4 cm avec un caractère rétentionnel nécessitant des manœuvres digitales pour l'évacuation rectale. Mais les indications chirurgicales doivent rester prudentes, l'objectif de cette chirurgie anatomique étant fonctionnel. Avant d'envisager de telles interventions, il faut avoir réuni un faisceau d'arguments qui établit le lien de causalité entre les symptômes et les anomalies anatomiques, ce qui est parfois difficile à faire, en dehors du prolapsus rectal extériorisé. Par exemple, la rectocèle est le trouble de la statique pelvienne le plus fréquemment responsable de dyschésie, mais aussi une anomalie anatomique très fréquente chez des sujets non symptomatiques.

De plus, le choix des techniques chirurgicales est malaisé car de nombreuses modalités ont été proposées, sont quelquefois encore discutées, voire controversées, pour traiter une pathologie qui associe souvent, à des degrés divers, plusieurs troubles de la statique. Enfin, les résultats obtenus devront être évalués sur la durée et dans leur globalité fonctionnelle. En effet, le but est avant tout l'amélioration de la plainte du patient en prenant soin de ne pas en créer de nouvelles, en particulier au niveau du périnée antérieur, de la constipation ou de l'incontinence anale. L'étude de la littérature ne permet pas de retrouver de facteur prédictif du bon résultat de la chirurgie.

CONCLUSION

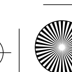
L'analyse et le traitement des troubles de la statique pelvienne ne doivent plus être envisagés étage par étage par différents spécialistes. Une vision globale des fonctions urinaire, génitale et proctologique du plancher pelvien s'impose. L'IRM permet cette étude multicompartimentale et présente les avantages d'être non invasive et non irradiante. Elle permet de voir l'ensemble de ces compartiments dans les trois plans de l'espace en couplant une analyse morphologique et dynamique. Elle fournit des éléments précis de la sangle musculaire du plancher pelvien et de ses attaches ligamentaires ainsi qu'une analyse optimale du canal anal. Elle permet également d'analyser les anomalies associées, utérines ou ovariennes. Si l'on peut lui reprocher d'être effectuée en décubitus, la réalisation de boucles d'images permet de visualiser le mouvement des différents compartiments pelviens sous l'effet de la poussée abdominale.

La colpocystodéfécographie garde une indication lorsqu'il existe une éventuelle pathologie cervico-urétrale nécessitant une étude mictionnelle et surtout en cas de recherche d'une intussusception intrarectale ou intra-anale. De même, lorsque l'évacuation rectale n'a pu être obtenue lors d'un examen IRM, on peut proposer une colpocystodéfécographie, l'évacuation du contenu rectal pouvant parfois être plus facilement obtenue en position assise.

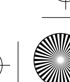
La prise en charge des troubles de la statique doit se faire au sein d'une équipe multidisciplinaire en périnéologie associant différents spécialistes : urologue, gynécologue, gastro-entérologue, chirurgien viscéral, radiologue, neurologue et physiothérapeute, etc., afin d'avoir une vue d'ensemble de la pathologie et de pouvoir ainsi établir des principes thérapeutiques à partir de critères objectifs, car le traitement doit assurer la continence et améliorer la qualité de vie : l'aspect social et le statut fonctionnel sont ici prépondérants et priment bien entendu sur la restitution anatomique.

BIBLIOGRAPHIE

1. Siproudhis L, Ropert A, Vilotte J et al. How accurate is clinical examination in diagnosing and quantifying pelvirectal disorders ? A prospective study in a group of 50 patients complaining of defecatory difficulties. Dis Colon Rectum, 1993, *36* : 430-438.
2. Bruch HP, Fischer F, Schiedeck TH, Schwandner O. [Obstructed defecation]. Chirurg, 2004, *75* : 861-870.
3. Mahieu P, Pringot J, Bodart P. Defecography : II. Contribution to the diagnosis of defecation disorders. Gastrointest Radiol, 1984, *9* : 253-261.
4. Mahieu P, Pringot J, Bodart P. Defecography : I. Description of a new procedure and results in normal patients. Gastrointest Radiol, 1984, *9* : 247-251.
5. Seynaeve R, Billiet I, Vossaert P et al. MR imaging of the pelvic floor. JBR-BTR 2006, 89 : 182-189.
6. Maubon A, Martel-Boncœur MP, Juhan V et al. IRM statique et dynamique des troubles de la statique pelvienne. J Radiol, 2000, *81* : 1887-1888.
7. Maubon A, Aubard Y, Berkane V et al. Magnetic resonance imaging of the pelvic floor. Abdom Imaging, 2003, *28* : 217-225.
8. Rouanet JP, Mares P, Courtieu C, Maubon A. IRM statique et dynamique de la statique pelvienne : aspects normaux et pathologiques. J Gynécol Obstét Biol Reprod (Paris), 2000, *29* : 237-241.
9. Choi JS, Wexner SD, Nam YS et al. Intraobserver and interobserver measurements of the anorectal angle and perineal descent in defecography. Dis Colon Rectum, 2000, *43* : 1121-1126.
10. Fauconnier A, Zareski E, Abichedid J et al. Dynamic magnetic resonance imaging for grading pelvic organ prolapse according to the international continence society classification : which line should be used ? Neurourol Urodyn, 2007, *27* : 191-197.
11. Singh K, Reid WM, Berger LA. Magnetic resonance imaging of normal levator ani anatomy and function. Obstet Gynecol, 2002, *99* : 433-438.
12. Mondot L, Novellas S, Senni M et al. Pelvic prolapse : static and dynamic MRI. Abdom Imaging, 2007, *32* : 775-783.
13. Pigot F. Troubles de la statique rectale. Gastroentérol Clin Biol, 2001, *25* : 982-988.
14. Hodroff MA, Stolpen AH, Denson MA et al. Dynamic magnetic resonance imaging of the female pelvis : the relationship with the pelvic organ prolapse quantification staging system. J Urol, 2002, *167* : 1353-1355.
15. Juhan-Duguet V, Thuillier L, Agostini A et al. IRM et prolapsus pelviens. Gynécol Obstét Fertil, 2002, *30* : 413-420.
16. Deval B, Vulierme MP, Poilpot S et al. Imagerie du plancher pelvien. J Gynécol Obstét Biol Reprod (Paris), 2003, *32* : 22-29.



17. LIENEMANN A, FISCHER T. Functional imaging of the pelvic floor. Eur J Radiol, 2003, *47* : 117-122.
18. ETLIK O, ARSLAN H, ODABASI O et al. The role of the MR-fluoroscopy in the diagnosis and staging of the pelvic organ prolapse. Eur J Radiol, 2005, *53* : 136-141.
19. MACURA KJ. Magnetic resonance imaging of pelvic floor defects in women. Top Magn Reson Imaging, 2006, *17* : 417-426.
20. PANNU HK, KAUFMAN HS, CUNDIFF GW et al. Dynamic MR imaging of pelvic organ prolapse : spectrum of abnormalities. RadioGraphics, 2000, *20* : 1567-1582.
21. FIELDING JR. Practical MR imaging of female pelvic floor weakness. RadioGraphics, 2002, *22* : 295-304.
22. STOKER J, BARTRAM CI, HALLIGAN S. Imaging of the posterior pelvic floor. Eur Radiol, 2002, *12* : 779-788.
23. FLETCHER JG, BUSSE RF, RIEDERER SJ et al. Magnetic resonance imaging of anatomic and dynamic defects of the pelvic floor in defecatory disorders. Am J Gastroenterol, 2003, *98* : 399-411.
24. MORTELE KJ, FAIRHURST J. Dynamic MR defecography of the posterior compartment : Indications, techniques and MRI features. Eur J Radiol, 2007, *61* : 462-472.
25. TOUCHAIS JY, KONING E, SAVOYE-COLLET C et al. Rôle de la défécographie pour l'évaluation des troubles de la statique pelvienne postérieure. Gynécol Obstét Fertil, 2007, *35* : 1257-1263.
26. RENTSCH M, PAETZEL C, LENHART M et al. Dynamic magnetic resonance imaging defecography : a diagnostic alternative in the assessment of pelvic floor disorders in proctology. Dis Colon Rectum, 2001, *44* : 999-1007.
27. GOH V, HALLIGAN S, KAPLAN G et al. Dynamic MR imaging of the pelvic floor in asymptomatic subjects. AJR Am J Roentgenol, 2000, *174* : 661-666.
28. DVORKIN LS, GLADMAN MA, SCOTT SM et al. Rectal intussusception : a study of rectal biomechanics and visceroperception. Am J Gastroenterol, 2005, *100* : 1578-1585.
29. DVORKIN LS, HETZER F, SCOTT SM et al. Open-magnet MR defaecography compared with evacuation proctography in the diagnosis and management of patients with rectal intussusception. Colorectal Dis, 2004, *6* : 45-53.
30. CHIANG JM, CHANGCHIEN CR, CHEN JR. Solitary rectal ulcer syndrome : an endoscopic and histological presentation and literature review. Int J Colorectal Dis, 2006, *21* : 348-356.
31. KAYACETIN E, KAYACETIN S. Colitis cystica profunda simulating rectal carcinoma. Acta Chir Belg, 2005, *105* : 306-308.
32. LAURENT V, CORBY S, MEYER-BISCH L et al. Aspect IRM d'une pseudo-tumeur rectale rare associée à des troubles dyschésiques : la colitis cystica profunda. J Radiol, 2007, *88* : 585-588.
33. VALENZUELA M, MARTIN-RUIZ JL, ALVAREZ-CIENFUEGOS E et al. Colitis cystica profunda : imaging diagnosis and conservative treatment : report of two cases. Dis Colon Rectum, 1996, *39* : 587-590.
34. FAUCHERON JL, DUBREUIL A. Rectal akinesia as a new cause of impaired defecation. Dis Colon Rectum, 2000, *43* : 1545-1549.
35. EGUARE EI, NEARY P, CROSBIE J et al. Dynamic magnetic resonance imaging of the pelvic floor in patients with idiopathic combined fecal and urinary incontinence. J Gastrointest Surg, 2004, *8* : 73-82 ; discussion : 82.
36. TERRA MP, STOKER J. The current role of imaging techniques in faecal incontinence. Eur Radiol, 2006, *16* : 1727-1736.
37. PERK H, ORAL B, YESILDAG A et al. Magnetic resonance imaging for stress incontinence : evaluation of patients before and after surgical correction. Eur J Radiol, 2002, *44* : 44-47.
38. KAUFMAN HS, BULLER JL, THOMPSON JR et al. Dynamic pelvic magnetic resonance imaging and cystocolpoproctography alter surgical management of pelvic floor disorders. Dis Colon Rectum, 2001, *44* : 1575-1583 ; discussion : 1583-1574.
39. GUFLER H, DEGREGORIO G, DOHNICHT S et al. Dynamic MRI after surgical repair for pelvic organ prolapse. J Comput Assist Tomogr, 2002, *26* : 734-739.
40. KELVIN FM, MAGLINTE DD, HALE DS, BENSON JT. Female pelvic organ prolapse : a comparison of triphasic dynamic MR imaging and triphasic fluoroscopic cystocolpoproctography. AJR Am J Roentgenol, 2000, *174* : 81-88.
41. LIENEMANN A, ANTHUBER C, BARON A et al. Dynamic MR colpocystorectography assessing pelvic-floor descent. Eur Radiol, 1997, *7* : 1309-1317.
42. VANBECKEVOORT D, VAN HOE L, OYEN R et al. Pelvic floor descent in females : comparative study of colpocystodefecography and dynamic fast MR imaging. J Magn Reson Imaging, 1999, *9* : 373-377.
43. HEALY JC, HALLIGAN S, REZNEK RH et al. Magnetic resonance imaging of the pelvic floor in patients with obstructed defaecation. Br J Surg, 1997, *84* : 1555-1558.
44. HEALY JC, HALLIGAN S, REZNEK RH et al. Dynamic MR imaging compared with evacuation proctography when evaluating anorectal configuration and pelvic floor movement. AJR Am J Roentgenol, 1997, *169* : 775-779.
45. LAMB GM, DE JODE MG, GOULD SW et al. Upright dynamic MR defaecating proctography in an open configuration MR system. Br J Radiol, 2000, *73* : 152-155.
46. GUFLER H, LAUBENBERGER J, DEGREGORIO G et al. Pelvic floor descent : dynamic MR imaging using a half-Fourier RARE sequence. J Magn Reson Imaging, 1999, *9* : 378-383.
47. GUFLER H, OHDE A, GRAU G, GROSSMANN A. Colpocystoproctography in the upright and supine positions correlated with dynamic MRI of the pelvic floor. Eur J Radiol, 2004, *51* : 41-47.
48. ROOS JE, WEISHAUPT D, WILDERMUTH S et al. Experience of 4 years with open MR defecography : pictorial review of anorectal anatomy and disease. RadioGraphics, 2002, *22* : 817-832.
49. BERTSCHINGER KM, HETZER FH, ROOS JE et al. Dynamic MR imaging of the pelvic floor performed with patient sitting in an open-magnet unit versus with patient supine in a closed-magnet unit. Radiology, 2002, *223* : 501-508.
50. RAO SS, PATEL RS. How useful are manometric tests of anorectal function in the management of defecation disorders ? Am J Gastroenterol, 1997, *92* : 469-475.
51. HWANG YH, PERSON B, CHOI JS et al. Biofeedback therapy for rectal intussusception. Tech Coloproctol, 2006, *10* : 11-15 ; discussion : 15-16.
52. LEROI AM. Troubles fonctionnels anorectaux. Thérapies non chirurgicales à l'heure de la médecine factuelle. Gastroentérol Clin Biol, 2003, *27* : B110-B116.



CHAPITRE

54

Imaging in Bariatric Surgery: A Guide to Postsurgical Anatomy and Common Complications

Robert C. Chandler[1]
Gujjarrapa Srinivas[1]
Kedar N. Chintapalli[1]
Wayne H. Schwesinger[2]
Srinivasa R. Prasad[1]

OBJECTIVE. This article reviews the various bariatric surgical techniques and the associated imaging findings of normal postoperative anatomy and of common complications.

CONCLUSION. Bariatric surgery is increasingly performed to control morbid obesity secondary to failed medical approaches. As a result, imaging plays an important role in postoperative evaluation and management. Practical knowledge of postsurgical anatomy allows accurate interpretation of imaging findings related to normal postsurgical anatomy and common postsurgical complications.

Keywords: bariatric surgery, biliopancreatic diversion, biliopancreatic diversion with duodenal switch, jejunoileal bypass, laparoscopic adjustable gastric band, Roux-en-Y gastric bypass, vertical-banded gastroplasty

DOI:10.2214/AJR.07.2134

Received February 10, 2007; accepted after revision July 7, 2007.

[1]Department of Radiology, University Hospital, University of Texas Health Science Center at San Antonio, 7703 Floyd Curl Dr., San Antonio, TX 78229-3900. Address correspondence to R. C. Chandler (robertchandler@satx.rr.com).

[2]Department of Surgery, University Hospital, University of Texas Health Science Center at San Antonio, San Antonio, TX.

CME
This article is available for CME credit. See www.arrs.org for more information.

AJR 2008; 190:122–135

0361–803X/08/1901–122

besity is a serious, multifactorial, chronic illness affecting patients of all ages that continues to increase in prevalence at an alarming rate [1]. The most practical means of classifying obesity is the body mass index (BMI). Obesity is defined as a BMI of 30 or greater. Morbid obesity is defined as a BMI of 35 or greater with serious comorbidity or as a BMI of 40 regardless of the presence or absence of comorbidities [2].

In 2001–2004, 66% and 32% of the population between the ages of 20 and 74 years were overweight and obese, respectively. These findings reflect a nearly 40% increase in the percentage of overweight individuals and a doubling of the percentage of obese individuals over the past 22 years [3]. Various statistics have been published regarding the percentage of morbidly obese individuals in the United States, but the general consensus is that approximately 5–7% of the adult population can be considered morbidly obese [4, 5].

In 2002, financial costs directly related to increasing surgical volume in the United States were estimated to be in excess of $2 billion [6]. When comorbidities associated with morbid obesity are also considered, an estimated excess of $100 billion per year has been reported [7]. Bariatric surgery has come to the forefront in the treatment of morbid obesity as a result of research-proven effectiveness and the frustrating failure of traditional conservative methods [8–10]. Surgery also has the ability to reduce, and in some cases resolve, many comorbidities such as hypertension, type 2 diabetes, and sleep apnea [11, 12]. The success of bariatric surgery is reflected in the exponential growth of surgical volume from 2002 to 2005, increasing from an estimated 72,177 to 171,200 procedures per year [13, 14].

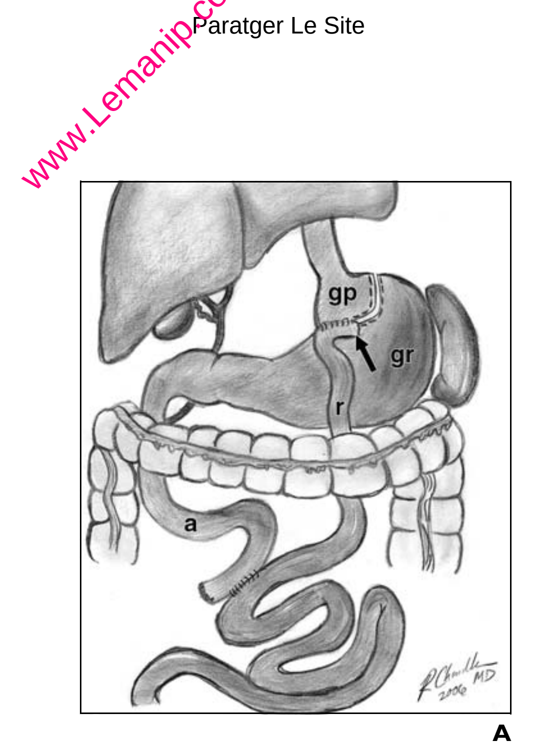
Bariatric Surgical Technique

Bariatric surgery is generally categorized into two main categories, restrictive and malabsorptive. In restrictive procedures, gastric volume is reduced substantially to decrease caloric intake by promoting early satiety. In malabsorptive procedures, the gastrointestinal tract is surgically altered to induce malabsorption and hence decrease caloric intake. In addition, procedures may combine techniques [15]. The spectrum of procedures includes the Roux-en-Y gastric bypass, laparoscopic adjustable gastric banding, vertical-banded gastroplasty (VBG), jejunoileal bypass, biliopancreatic diversion, and biliopancreatic diversion with duodenal switch.

Roux-En-Y Gastric Bypass

Originally introduced by Griffen et al. [16] in 1977, the Roux-en-Y gastric bypass is now the most commonly performed bariatric procedure in the United States. An estimated 88% of bariatric surgeries in the United States in 2002 were Roux-en-Y gastric bypasses [13].

Several variations are currently in use, but the general procedure involves the formation of a 15- to 30-mL gastric pouch that is surgically removed from the rest of the stomach, referred to as the remnant stomach. Formation of



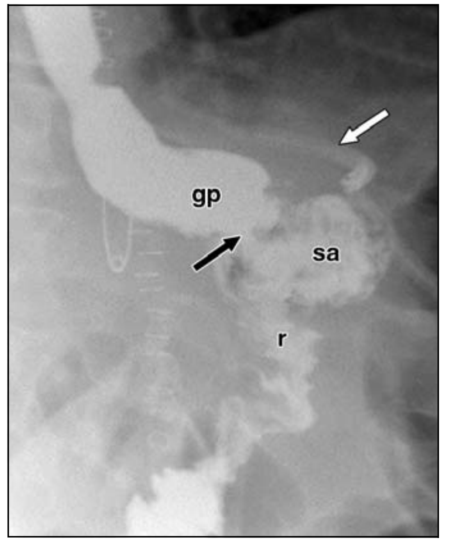


Fig. 1—Roux-en-Y gastric bypass.
A, Artistic rendering of normal postsurgical anatomy shows retrocolic Roux limb (r), gastric pouch (gp), gastric remnant (gr), afferent limb (a), and small blind afferent limb (*arrow*).
B, Anteroposterior fluoroscopic spot image shows normal postoperative anatomy in 62-year-old woman after Roux-en-Y gastric bypass: gastric pouch (gp), Roux limb (r), small blind afferent limb (sa), gastrojejunal anastomosis (*black arrow*), and surgical drain (*white arrow*).

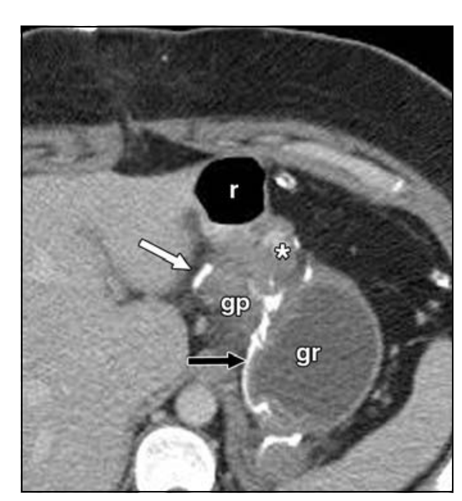


Fig. 2—Contrast-enhanced CT image in 38-year-old woman after Roux-en-Y gastric bypass shows normal postoperative anatomy: gastric pouch (gp), proximal Roux limb containing air (r), gastric suture line (*black arrow*), gastrojejunal anastomosis suture line (*white arrow*), gastric remnant containing fluid (gr), and small blind afferent limb (*asterisk*).

the pouch can involve anatomic separation by physically dividing the pouch from the remnant or by simple functional division with the application of staples. Next, the jejunum is divided approximately 30–40 cm distal from the ligament of Treitz, mobilized from the mesentery, and brought up to create a side-to-side gastrojejunostomy with the gastric pouch. This anastomosed jejunal loop is referred to as the Roux limb or efferent limb and is placed retrocolic through an opening created in the transverse mesocolon or antecolic in front of the transverse colon. Typically, a small afferent or "blind" loop is present as a result of the side-to-side approach. To complete the operation, a jejunojejunostomy is created approximately 100–150 cm distal from the gastrojejunostomy and all mesenteric defects are closed (Fig. 1A). The Roux-en-Y gastric bypass is a mixed procedure, taking advantage of both restrictive and malabsorptive components to induce weight loss. Varying the length of the Roux limb will increase or decrease the malabsorptive component [17].

Initial imaging is performed on postoperative day 1 with a Gastrografin (meglumine diatrizoate, Bracco Diagnostics) fluoroscopy study to assess for leak proximally at the gastrojejunostomy and distally at the jejunojejunostomy. The normal postoperative fluoroscopic anatomy is presented in Figure 1B. In the late postoperative setting, imaging may begin with either fluoroscopy or CT. CT is typically used when fluoroscopic examinations are equivocal and when bowel obstruction or an intraabdominal abscess is suspected. Normal postoperative findings at CT are shown in Figure 2. The retrograde flow of oral contrast material into the afferent limb and gastric remnant is common. Often gastric fluid or air can be seen in the remnant stomach as well. None of these findings involving the gastric remnant should be mistaken for abscess or gastrojejunal anastomotic leak [18, 19].

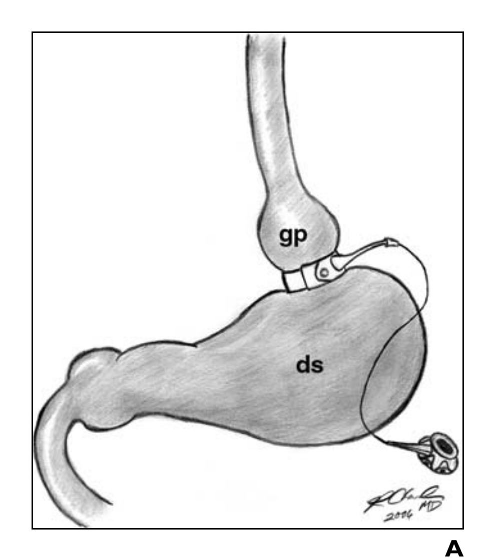
Laparoscopic Adjustable Gastric Banding

Laparoscopic adjustable gastric banding is a purely restrictive procedure that is currently the most popular surgical technique in Europe, Australia, and Latin America [20]. Since its approval by the U.S. Food and Drug Administration in 2001, however, laparoscopic adjustable gastric banding is being increasingly performed in the United States.

This surgical technique involves placing an adjustable silicon band lined with an inflatable balloon around the superior stomach to partition a small gastric pouch and create an adjustable stoma into the remainder of the stomach. The anterior gastric wall is often sutured over the band to the gastric pouch to decrease the chances of band slippage. The balloon is then connected via tubing to a port placed subcutaneously in the abdomen (Fig. 3A). Through aspiration or injection of saline into the port, the size of the band is decreased or increased, and hence the diameter of the gastric stoma adjusted [21, 22].

On postoperative day 1, patients undergo fluoroscopic evaluation to assess gastric pouch size for possible contrast extravasation from occult iatrogenic gastric injury and for unhindered passage of orally administered contrast material into the remainder of the stomach via the surgically created stoma. The gastric pouch should be relatively symmetric in shape and measure approximately 3–4 cm in maximum dimension when distended with contrast material. The stoma should measure approximately 3–4 mm in diameter, and contrast material should empty from the pouch 15–20 minutes after contrast administration [23].

Another factor assessed on every fluoroscopic examination is the phi angle. The phi angle is created by intersecting a line drawn parallel to the spinal column with a line drawn parallel to the plane of the gastric band, on an anteroposterior projection. Normally, this angle should range from 4° to 58° and lie approximately 4–5 cm below the left hemidiaphragm [24]. Normal postoperative fluoroscopic anatomy is shown in Figure 3B. CT is not usually indicated for early postoperative evaluation.



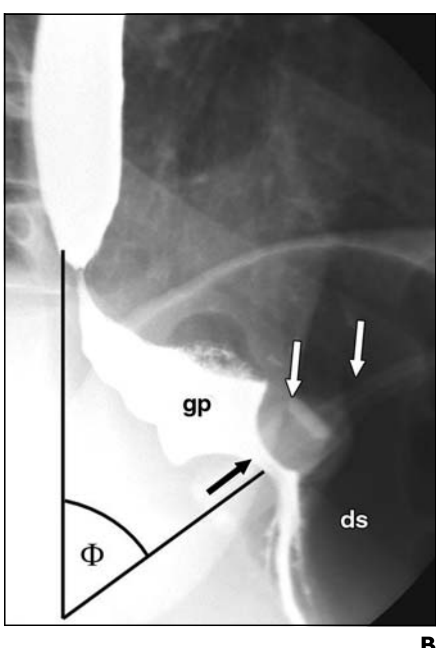
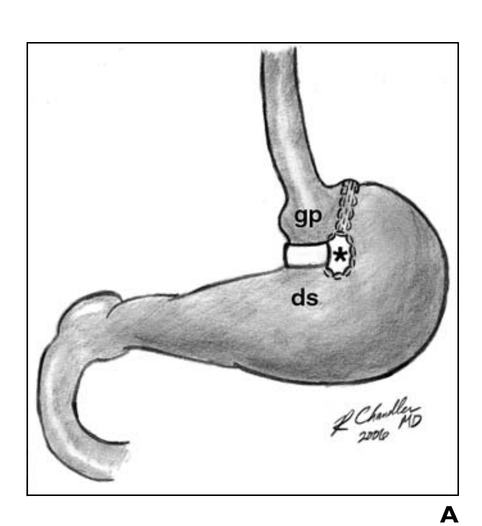


Fig. 3—Laparoscopic adjustable gastric banding.
A, Artistic rendering of normal postsurgical anatomy shows band around superior gastric body and connection to access port, which is placed subcutaneously. gp = gastric pouch, ds = distal stomach.
B, Anteroposterior fluoroscopic spot image in 43-year-old woman after laparoscopic adjustable gastric banding shows normal postoperative anatomy. Note gastric pouch (gp), adjustable band with tubing (*white arrows*), gastric stoma (*black arrow*), and distal stomach (ds). Phi angle (Φ) is normal.



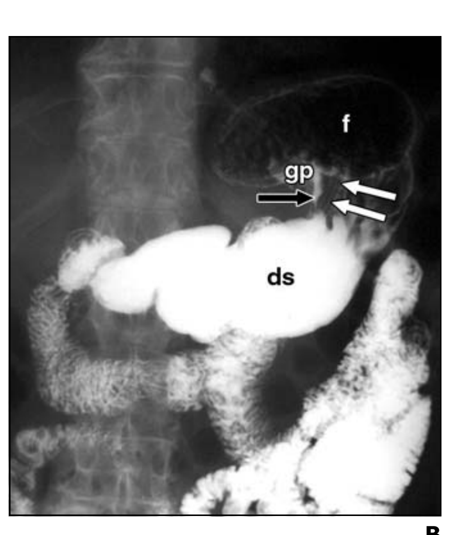


Fig. 4—Vertical-banded gastroplasty (VBG).
A, Artistic rendering of normal postsurgical anatomy shows creation of small gastric pouch (gp) by vertical stapling and application of polypropylene band through transgastric window (*asterisk*). ds = distal stomach.
B, Anteroposterior overhead image from fluoroscopy in 69-year-old woman after VBG shows normal postoperative anatomy, including gastric pouch (gp), gastric stoma (*black arrow*), distal stomach (ds), air-filled fundus (f), and suture line (*white arrows*).

Vertical-Banded Gastroplasty

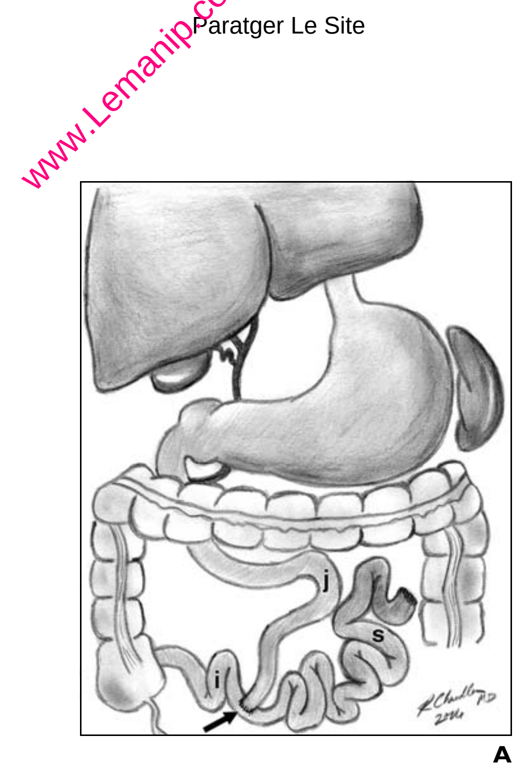
VBG is an older, purely restrictive procedure originally introduced by Mason [25] in 1982. Currently, the VBG has decreased significantly in prevalence with the popularity of the Roux-en-Y gastric bypass, the advent of laparoscopic adjustable gastric banding, and problems with long-term weight loss [26, 27].

Mason's technique for VBG involves creating a small gastric pouch, based on the lesser curvature of the stomach, by using a stapler to vertically partition the stomach. The lesser curvature is used because it is thicker and less resistant to stretching than the greater curvature [28]. Using a circular stapler, the anterior and posterior walls of the stomach are then stapled together and an incision is made through the excluded gastric walls to create a circular window. Finally, a polypropylene mesh band is wrapped around the stomach and placed through the window to create a small proximal gastric pouch and a small stoma into the remainder of the stomach (Fig. 4A).

Initial postoperative imaging is performed with fluoroscopy to assess for contrast extravasation, staple line competence, and gastric pouch size; and for unhindered passage of orally administered contrast material through the surgically created stoma. Normal postoperative fluoroscopic anatomy is shown in Figure 4B. Similar to laparoscopic adjustable gastric banding, imaging with CT is not usually indicated for early postoperative evaluation.

Jejunoileal Bypass

Created by Kremen et al. [29] in 1954, the jejunoileal bypass (JIB) was the original bariatric surgical procedure. Today, the JIB has long since been abandoned because of the severe malnutritional state and resultant side effects it induced [30–33]. Despite the demise of the JIB, patients who underwent the procedure still exist, and therefore knowledge of the procedure is important to radiologic imaging.



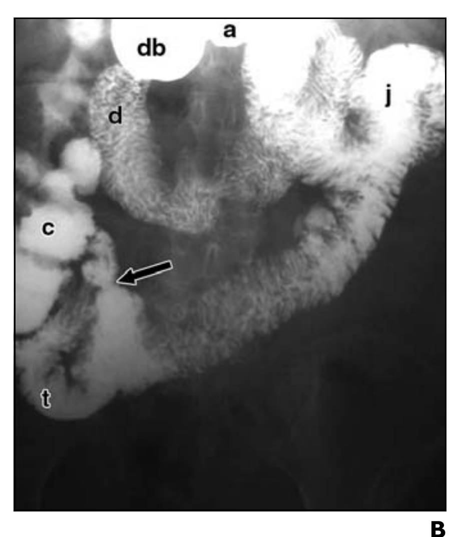


Fig. 5—Jejunoileal bypass.
A, Artistic rendering of normal postsurgical anatomy shows creation of distal end-to-side jejunoileostomy (*arrow*) and resultant bypass of large portion of small bowel. Note ileum (i), proximal jejunum (j).
B, Anteroposterior overhead image from fluoroscopy in 67-year-old woman after jejunoileal bypass shows normal postoperative anatomy, including gastric antrum (a), duodenal bulb (db), duodenum (d), jejunum (j), terminal ileum (t), cecum (c), and region of jejunoileal anastomosis (*arrow*).

TABLE 1: Complications of Roux-en-Y Gastric Bypass

Complication	Incidence (%)	Time Period[a]
Anastomotic leak	2–5	Early
Stricture		
Gastrojejunal anastomotic	3–9	Late more than early
Jejunojejunal anastomotic	< 1	Late more than early
Obstruction (all causes)	1–5	Late more than early
Mesocolic window stenosis	1–2	Late more than early
Transmesenteric herniation (all forms)	2.2	Late more than early
Intussusception	Extremely rare	Late
Hernia		
Incisional	3.5–14.6	Early or late
Internal (all forms)	3.0	Late
Trocar	0.3–1.2	Late more than early
Gastric staple line disruption	0.7–8.3	Late more than early
Wound infection	Up to 10	Early
Blind pouch syndrome	Rare	Late
Marginal ulceration	0.5–4.0	Late

[a]"Early" and "late" refer to complications occurring during first month and > 1 month after surgery, respectively.

Variations exist; however, the general procedure involves dividing the proximal jejunum and then performing an end-to-side jejunoileostomy with a short jejunal limb approximately 35 cm long anastomosed to the terminal ileum, approximately 10 cm proximal to the ileocecal valve (Fig. 5A). Nearly 90% of the small bowel is excluded.

Radiologic evaluation is generally performed first with fluoroscopy to assess for possible anastomotic stricture, ulceration, or obstruction of the efferent loop. The normal postoperative fluoroscopic anatomy is shown in Figure 5B. In equivocal cases, further evaluation with contrast-enhanced CT is often performed. In many patients who have persistent complications, conversion is often necessary, with JIB takedown and formation of either a Roux-en-Y gastric bypass or VBG [34–36].

Complications of Bariatric Surgery

Roux-en-Y Gastric Bypass

Anastomotic leak—Table 1 lists complications associated with the Roux-en-Y gastric bypass. Table 2 lists CT findings in complications of the Roux-en-Y gastric bypass. Regardless of laparoscopic or open technique, the most serious complication is anastomotic leak. Most often occurring at the gastrojejunal anastomosis, leak has a reported occurrence of approximately 2–5% of patients undergoing the procedure [37–40]. Early detection of leak is essential to prevent rapid development of sepsis and, in some cases, death. Both radiologist and surgeon should have a high degree of suspicion for leakage; the clinical picture is often misleading because bariatric patients with peritonitis may not have fever, abdominal pain or tenderness, or an elevated WBC. Of all manifestations of intraabdominal sepsis, tachycardia with a pulse exceeding 120 beats per minute has been reported to be the most consistent and reliable finding on physical examination [38].

Fluoroscopy typically shows extravasated radiologic contrast material in the left upper quadrant from leakage at the gastrojejunal anastomosis (Fig. 6A). Sometimes fluoroscopic imaging before the administration of contrast material may show a collection of air in the left upper quadrant, although this finding can be difficult to ascertain because of body habitus.

Two potential pitfalls in evaluation for leak should be noted. First, with open Roux-en-Y gastric bypass a nasogastric tube is often placed with the distal end in the Roux limb to act as a temporary stent at the gastrojejunal anastomosis, combating early postoperative edema. Fluoroscopy should include imaging

TABLE 2: CT Findings of Roux-en-Y Gastric Bypass Complications

Complication	Findings
Anastomotic leak	Contrast extravasation
	Air–fluid levels adjacent to site of leakage
	Air and contrast material tracking along surgical drains
	Possible phlegmon or abscess formation
Gastrojejunal anastomotic stricture	Dilatation of gastric pouch
	Possible esophageal reflux of contrast material
	Possible gastric outlet obstruction
	Compression of gastric remnant
Jejunojejunal anastomotic stricture	Dilatation of Roux limb with fluid, air, and contrast material
	Possible gastric pouch dilatation
	Possible dilatation of afferent limb secondary to refluxed contrast material into duodenum and remnant stomach
	Possible obstruction of Roux limb or afferent limb
	Normal-caliber small bowel distal to anastomosis
	Possible esophageal reflux
Mesocolic window stenosis	Dilatation of Roux limb near jejunojejunal anastomosis
	Normal-caliber afferent limb
	Possible gastric pouch dilatation and esophageal reflux
Transmesenteric herniation	Dilated, clustered small-bowel loops
	No omental fat overlying dilated small-bowel loops
	Engorgement and stretching of mesenteric vessels
	Possible closed-loop small-bowel obstruction
	Obstruction of Roux limb
	Possible central displacement of transverse colon
Intussusception	Classic target sign
	Proximal obstruction of small bowel or gastric pouch, depending on location
	Possible obstruction of afferent limb with jejunojejunal location
Gastric staple line disruption	Dense contrast material and air in gastric remnant
	CAUTION: Better diagnosed with fluoroscopy because reflux of contrast material into gastric remnant via afferent limb can simulate staple line disruption on CT
Blind pouch syndrome	Focal dilated segment of bowel adjacent to suture line or clips
	Normal intervening small bowel
	No obstruction proximally

after the nasogastric tube has been pulled back because the tube can prevent visualization of leakage from the anastomosis [41]. Second, infrequently the only fluoroscopic evidence of leak may be opacification of a surgical drain, which may be missed if the radiologist is focused on watching for irregular contrast pooling outside the gastrointestinal pathway [42]. CT often shows tracking of oral contrast material along the surgical drain (Fig. 6B). Although much less frequent, leak can also occur at the jejunojejunal anastomosis, the short jejunal afferent portion of the Roux limb, the esophagus, the blind-ending afferent jejunal limb, and the gastric pouch.

Anastomotic stricture—Anastomotic stricture commonly occurs at the gastrojejunal anastomosis and rarely at the jejunojejunal anastomosis. The reported incidence at the gastrojejunal anastomosis ranges from 3% to 9% [43, 44]. Stricture may occur early, within days, secondary to ischemia or edema; or stricture may manifest late, after months or years, most often as a result of adhesions [19, 43].

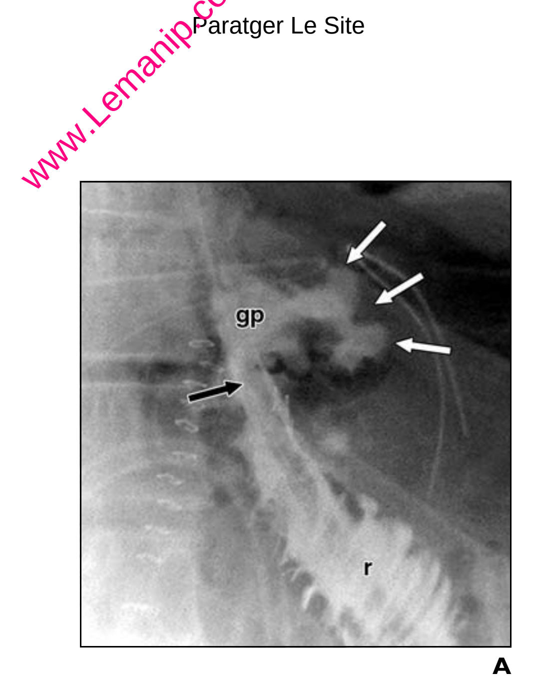
Fluoroscopy shows narrowing at the gastrojejunal anastomosis, resultant expansion of the gastric pouch, and delayed transit of contrast material into the Roux limb (Fig. 7). In all cases but one of gastrojejunal anastomotic stricture at our institution, the cause was early postsurgical edema that resolved on subsequent fluoroscopic examinations. The one exception was a patient who had undergone Roux-en-Y gastric bypass several years earlier and presented with persistent nausea and vomiting; dilatation of the gastric pouch secondary to extensive adhesions was shown on CT (Fig. 8).

Infrequently, there may be stricture at the jejunojejunal anastomosis; the reported incidence is 0.8% [45]. Presenting symptoms are generally the same as with gastrojejunal stenosis, with the addition of diffuse abdominal pain secondary to dilatation of the afferent limb. On fluoroscopic and CT examinations, contrast material is seen in a distended Roux limb with possible retrograde flow into the afferent limb and remnant stomach (Fig. 9). Depending on the severity, dilatation of the gastric pouch and gastroesophageal reflux may be seen.

Ileus and obstruction—Postoperative adynamic ileus is a common finding typically seen on fluoroscopic examination performed on postoperative day 1 to assess for leak. The expected finding of uniformly dilated bowel coated with contrast material is easily recognized.

Obstruction, with a reported incidence of up to 5% [40, 41, 46], may occur in several locations and may result from several mechanisms. Potential sites include the gastrojejunostomy site, the jejunojejunostomy site, the mesocolic window, and behind the Roux limb (Peterson's space). In the early postoperative setting, obstruction is often due to severe edema and will resolve spontaneously [47]; early obstruction can also result from iatrogenic stenosis secondary to overzealous suturing. In the late postoperative setting, obstruction may result from fibrotic stenosis, internal hernias, adhesions, and, rarely, intussusception [40]. In addition, obstruction can result from external herniation in the early or late postoperative setting. Almost any combination of the aforementioned mechanisms and locations can occur. Figure 10 shows fluoroscopic findings in a patient with partial gastric outlet obstruction at the gastrojejunal anastomosis secondary to stricture.

In patients with retrocolic placement of the Roux limb, obstruction may result from



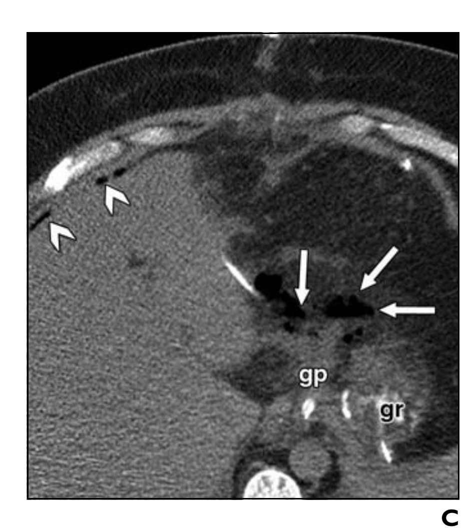


Fig. 6—43-year-old man with gastrojejunal anastomotic leak 8 days after Roux-en-Y gastric bypass.
A, Anteroposterior fluoroscopic spot image shows extravasated contrast material (*white arrows*), gastric pouch (gp), Roux limb (r) containing nasogastric tube, and gastrojejunal anastomosis (*black arrow*). Patient was observed and leak was sealed off without surgical intervention.
B and **C,** Sequential CT images show extravasated contrast material and air (*arrows,* **B**) tracking along surgical drain, air–fluid levels (*arrows,* **C**) anterosuperior to gastric pouch (gp), peripheral pneumoperitoneum (*arrowheads*), and refluxed contrast material in gastric remnant (gr). Nasogastric tube is seen in esophagus (e). Patient was observed and the leak sealed off without surgical intervention.

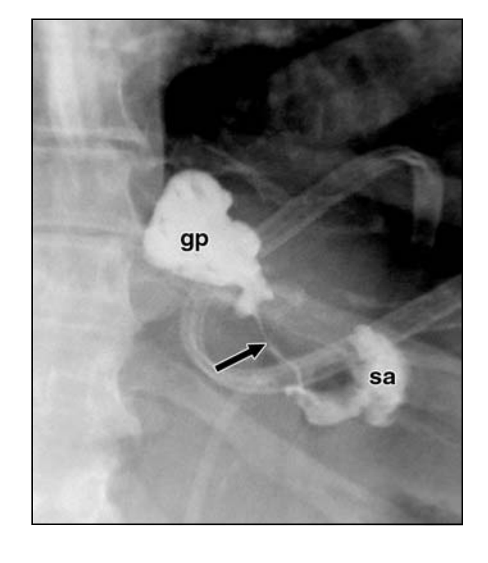


Fig. 7—Anteroposterior fluoroscopic spot image in 42-year-old woman after Roux-en-Y gastric bypass who had gastrojejunal anastomotic stricture secondary to early postoperative edema that resolved spontaneously shows severe narrowing of gastrojejunal anastomosis (*arrow*) and enlargement of gastric pouch (gp). Note short afferent portion of Roux limb (sa).

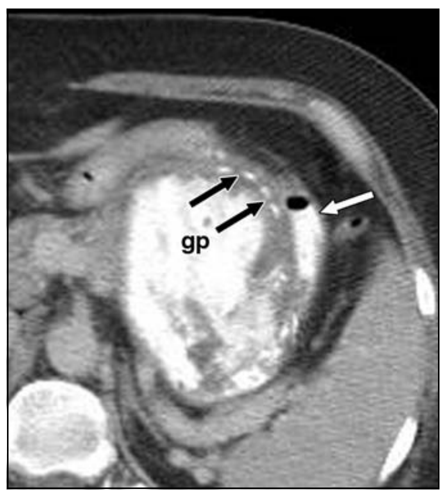
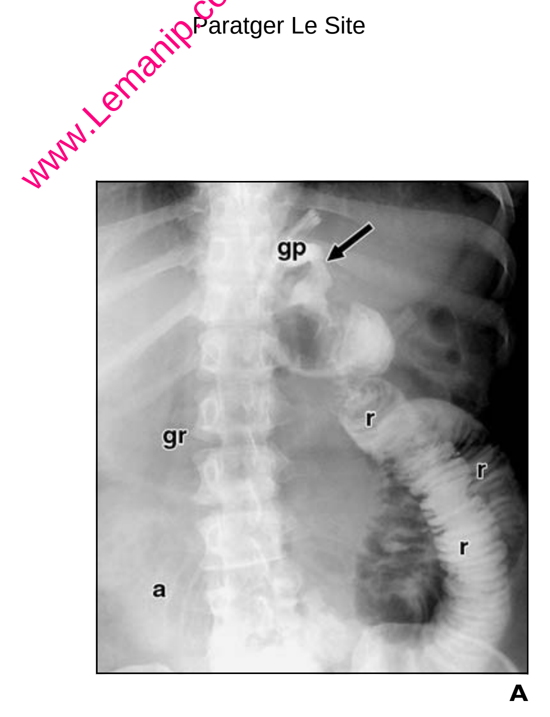
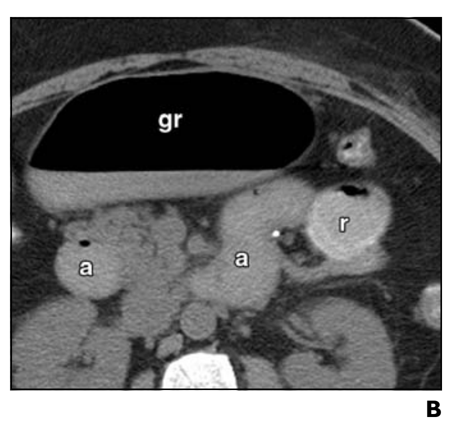


Fig. 8—Contrast-enhanced CT image in 52-year-old woman after Roux-en-Y gastric bypass who had gastrojejunal anastomotic stricture secondary to adhesions. CT scan shows marked enlargement of gastric pouch (gp), which is compressing gastric remnant (*white arrow*). Note gastric staple line (*black arrows*). Diagnostic laparotomy confirmed findings. Adhesions were lysed and 10-French feeding tube was placed because of dysphagia due to multiple medical problems.

mesocolic window stenosis or transmesenteric hernia. Mesocolic window stenosis occurs in 1–2% of cases [48] after Roux-en-Y gastric bypass and may occur in the early or late postoperative setting. Fluoroscopy reveals marked distention of the Roux limb proximal to the expected location of the mesocolic window with varying degrees of passage of oral contrast material distally, depending on the degree of obstruction (Fig. 11). Antecolic placement of the Roux limb will obviate the possibility of mesocolic window complications; yet the potential for the rare Peterson hernia persists [49].

Transmesenteric herniation has been reported in approximately 2.2% of patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass [50]. Herniation occurs when varying amounts of small bowel and its associated mesentery are pulled through a mesenteric defect. Diagnosis is imperative because the herniated bowel may twist within the hernia sac, resulting in volvulus and a predisposition to bowel ischemia [44]. Herniation of the Roux limb through the mesocolic window is most common. However, herniation of distal small bowel through a jejunojejunal mesenteric defect can develop if the defect was incompletely sutured or if spontaneous reopening occurs. With mesocolic window herniation, fluoroscopy will show dilatation of the Roux limb with multiple distended loops. Depending on the degree of herniation, mass effect on the transverse colon may also be observed. Sometimes the Roux limb will herniate to the extent that the jejunojejunal anastomosis is pulled through the mesocolic window with resultant obstruction of the afferent limb as well (Fig. 12). With transmesenteric herniation at any location, CT often shows small-bowel obstruction, clustered small-bowel loops, central displacement of the colon, no overlying omental fat, displacement of the mesenteric





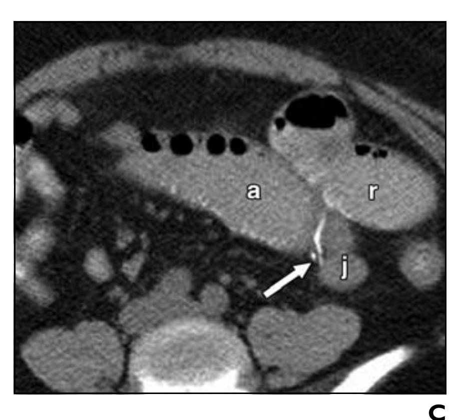


Fig. 9—55-year-old woman with jejunojejunal anastomotic stricture 1 week after Roux-en-Y gastric bypass surgery.
A, Overhead image from fluoroscopic examination shows distention and opacification of Roux limb (r) and air distending afferent limb (a), which is partially coated with contrast material. Note air-distended gastric remnant (gr), gastric pouch (gp), and gastrojejunal anastomosis (*arrow*). Patient underwent percutaneous decompression and resolution of gastric remnant by interventional radiology department, which precluded surgery.
B and **C,** CT scans show site of stricture at jejunojejunal anastomosis (*arrow,* **C**) and dilated proximal afferent loop (a), distended gastric remnant (gr), distended Roux limb (r), and normal-caliber distal jejunum (j). Percutaneous decompression of gastric remnant by interventional radiology department precluded surgery.

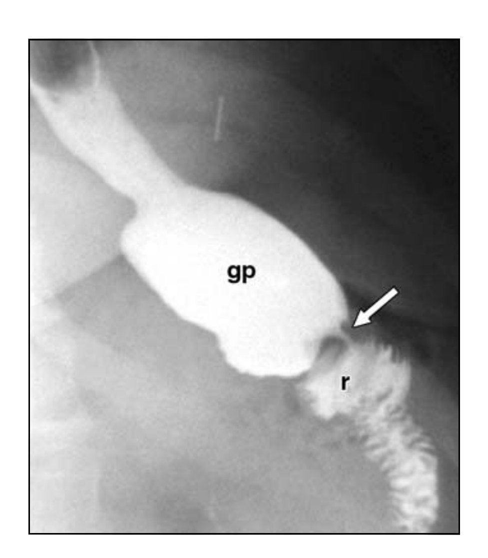


Fig. 10—38-year-old woman with partial gastrojejunal anastomotic obstruction secondary to stricture 3 weeks after Roux-en-Y gastric bypass .Fluoroscopic spot image taken 15 minutes after contrast administration shows distention of gastric pouch (gp) and severely delayed passage of contrast material past narrowed gastrojejunal anastomosis (*arrow*). Note Roux limb (r). Esophagogastroduodenoscopy confirmed findings, and uncomplicated balloon dilatation was performed.

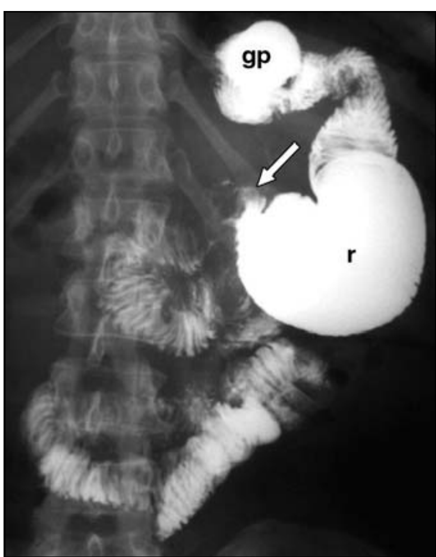


Fig. 11—44-year-old woman with mesocolic window obstruction secondary to adhesions 5 weeks after Roux-en-Y gastric bypass .Overhead image from fluoroscopic examination shows dilatation of Roux limb (r) proximal to expected location of mesocolic window (*arrow*). Note gastric pouch (gp). Diagnostic laparotomy confirmed extensive circumferential adhesions constricting Roux limb at mesocolic window.

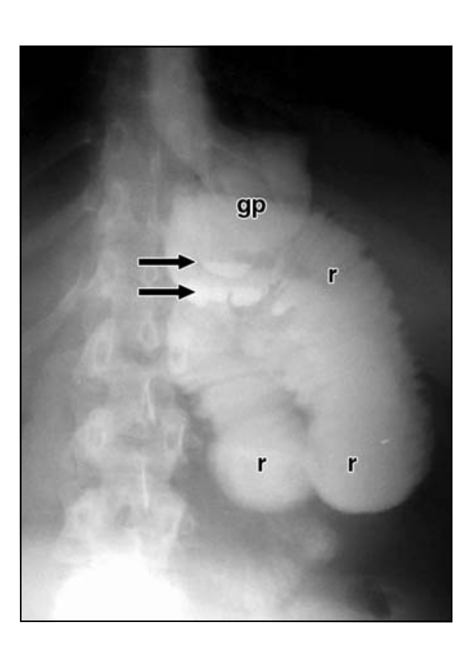
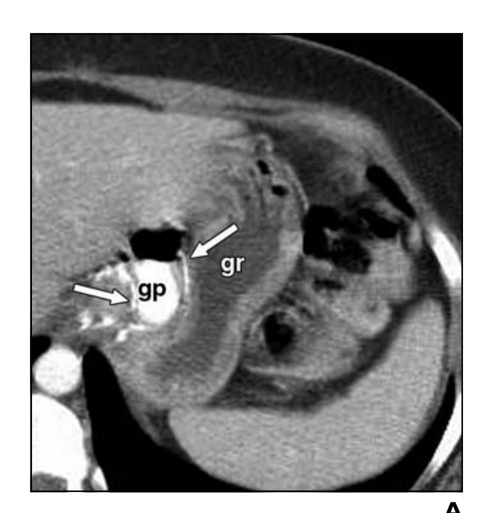


Fig. 12—32-year-old woman with obstruction secondary to mesocolic window hernia 4 weeks after Roux-en-Y gastric bypass .Overhead image from fluoroscopic examination shows distention and herniation of entire Roux limb (r) above expected region of mesocolic window, air–contrast levels (*arrows*), and distended gastric pouch (gp). Exploratory laparotomy confirmed complete herniation of Roux limb and jejunojejunal anastomosis through mesocolic window.

A B C D

Fig. 13—41-year-old woman with transmesenteric herniation of distal small bowel (sb) through mesenteric defect at jejunojejunal anastomosis site (*straight arrow,* **D**) 6 year after Roux-en-Y gastric bypass.
A–D, CT scans show associated mesenteric vessels are stretched and engorged (*curved arrow,* **C** and **D**). Obstruction of Roux limb (r) secondary to extrinsic compression by herniated small-bowel loops is also present. Note gastric pouch (gp) and gastric remnant (gr). Diagnostic laparoscopy confirmed CT findings. Herniated small bowel (sb) was viable, reduction was performed with atraumatic graspers, and responsible mesenteric defect was closed laparoscopically. ds = distal stomach.



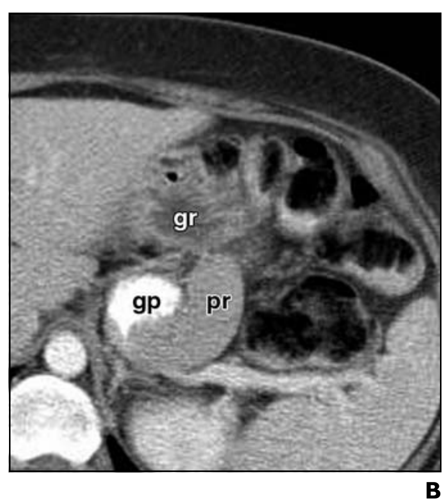


Fig. 14—25-year-old woman with jejunojejunal intussusception just proximal to jejunojejunal anastomosis (*straight arrows,* **A** and **C**) 3 year after Roux-en-Y gastric bypass. **A–C,** CT scans show classic target sign involving distal Roux limb (r) and resultant mild dilatation of proximal portion (pr) of the Roux limb. Note gastric pouch (gp), gastric remnant (gr), gastric suture line (*white arrows*), and mesenteric vessels (*curved arrow*).

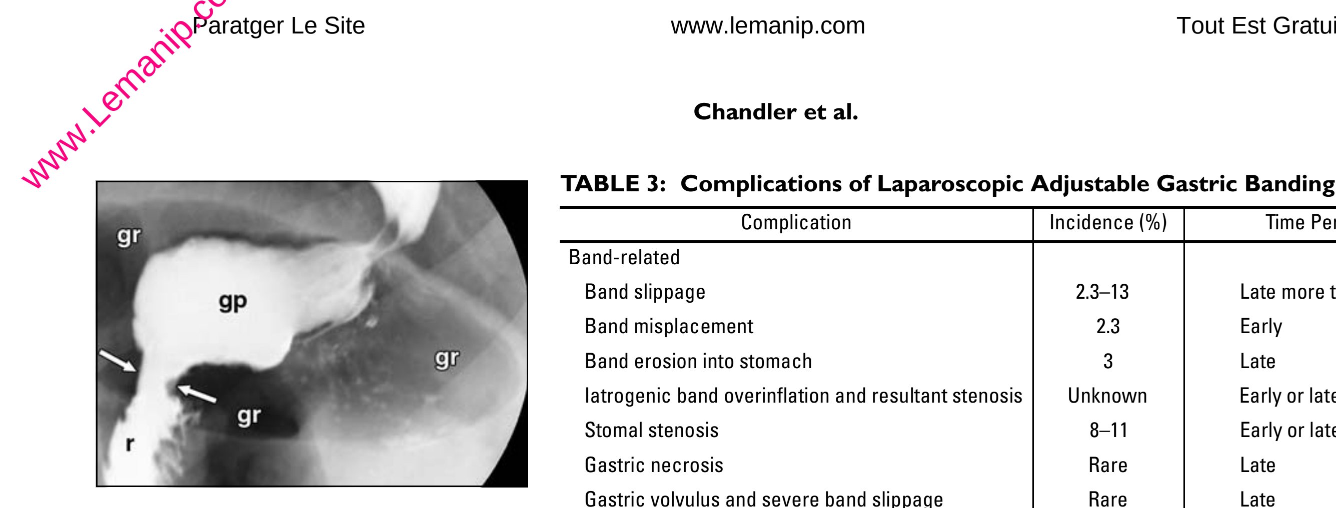


Fig. 15—42-year-old woman with gastric staple line disruption after Roux-en-Y gastric bypass .Oblique spot image from fluoroscopic examination shows air and contrast material in gastric remnant (gr). Note gastric pouch (gp) and Roux limb (r). Also note gastrojejunal anastomosis (*arrows*). Diagnostic laparotomy confirmed findings; adhesion lysis and staple line revision were performed.

TABLE 3: Complications of Laparoscopic Adjustable Gastric Banding

Complication	Incidence (%)	Time Period[a]
Band-related		
Band slippage	2.3–13	Late more than early
Band misplacement	2.3	Early
Band erosion into stomach	3	Late
Iatrogenic band overinflation and resultant stenosis	Unknown	Early or late
Stomal stenosis	8–11	Early or late
Gastric necrosis	Rare	Late
Gastric volvulus and severe band slippage	Rare	Late
Pouch dilatation	3–8	Late more than early
Gastric perforation	0.1–0.8	Early
Port-related		
Infection	< 1	Early more than late
Port rotation and inversion	1–5	Late more than early
Tubing disconnection	1–5	Late
Leak from port–tubing connection	1–5	Late

[a]"Early" and "late" refer to complications occurring during first month and > 1 month after surgery, respectively.

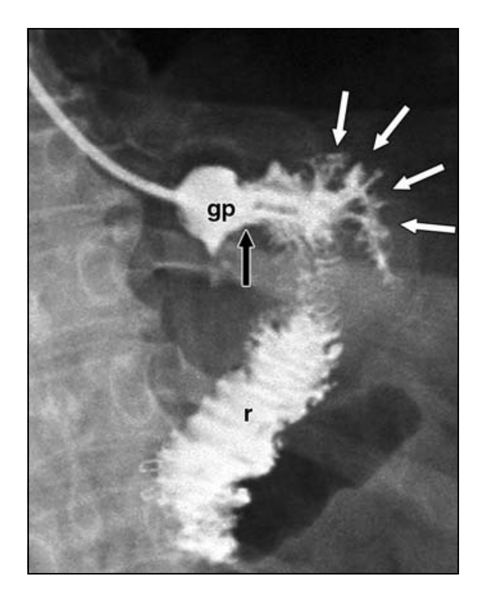


Fig. 16—57-year-old woman with filling of oversewn jejunum after Roux-en-Y gastric bypass. Fluoroscopic image shows filling of short oversewn afferent jejunal limb (*white arrows*), gastrojejunal anastomosis (*black arrow*), gastric pouch (gp), and Roux limb (r). Note tip of nasogastric tube in proximal Roux limb and normal jejunal fold pattern.

trunk, and engorgement and stretching of the mesenteric vessels [51]. With herniation through a jejunojejunal mesenteric defect, the herniated small bowel may also extrinsically compress the Roux limb near the jejunojejunal anastomosis, resulting in obstruction (Fig. 13).

Differentiation of mesocolic window stenosis from transmesenteric herniation is based on two findings: the afferent loop is not distended in mesocolic window stenosis, and the Roux limb is dilated to a transition point proximal to the jejunojejunostomy site in mesocolic window stenosis [19].

Intussusception after Roux-en-Y gastric bypass is exceedingly rare, with only 11 reported cases in the literature [52, 53]. The exact cause is unknown; however, various theories propose the possibility of lead points from suture lines, adhesions, lymphoid hyperplasia, and submucosal edema [52]. Electrolyte imbalance, ectopic gut pacemaker foci, chronic bowel dilatation, and altered bowel motility have also been suggested [54]. Regardless of cause, intussusception is usually retrograde and located at or just distal to the jejunojejunostomy. CT shows the classic target sign consisting of the invaginating bowel segment (intussusceptum) and its mesentery telescoping into the lumen of the receiving bowel segment (intussuscipiens). With obstruction, varying degrees of proximal dilatation of the Roux limb, afferent limb, gastric remnant, and gastric pouch will be seen (Fig. 14).

Gastric staple line disruption—Disruption of the staple line used to separate the gastric pouch from the remnant stomach has varying incidences reported in the literature, ranging from 0.7% to 8.3% [18, 55]. Disruption can occur early secondary to suboptimal surgical technique or gastric ischemia. Disruption can also occur in the late postoperative period as a result of patient noncompliance with small meals and resultant distention of the gastric pouch and elevated tension on the staple line. Evaluation is best performed with fluoroscopy because with CT it is difficult to assess whether contrast material in the remnant stomach occurred as a result of the staple line disruption or from retrograde flow through the afferent limb [42].

Findings at fluoroscopy are determined by the specific method of gastric pouch formation. With anatomic division of the stomach, examination findings will be no different from any other leak, with extravasation of contrast material into the peritoneal cavity. Clinically, the patient may present with peritoneal signs. With functional division, in which the stomach remnant is not physically divided from the gastric pouch, contrast material and air will be seen filling both the gastric pouch and the remnant stomach (Fig. 15). Evaluation will also show eventual filling of the gastric antrum, duodenal bulb, and afferent limb. Clinically, the patient may present with failure to lose weight and loss of early satiety, although if the disruption is small it may remain subclinical until it is incidentally found [41].

A potential pitfall encountered when assessing for staple line disruption is filling of the short stump of oversewn jejunum at the gastrojejunal anastomosis. Sometimes contrast material will opacify this short segment of jejunum, which can mimic leakage into the gastric remnant (Fig. 16). Distinguishing features include lack of contrast progression into the gastric antrum and afferent loop and visualization of jejunal plicae.

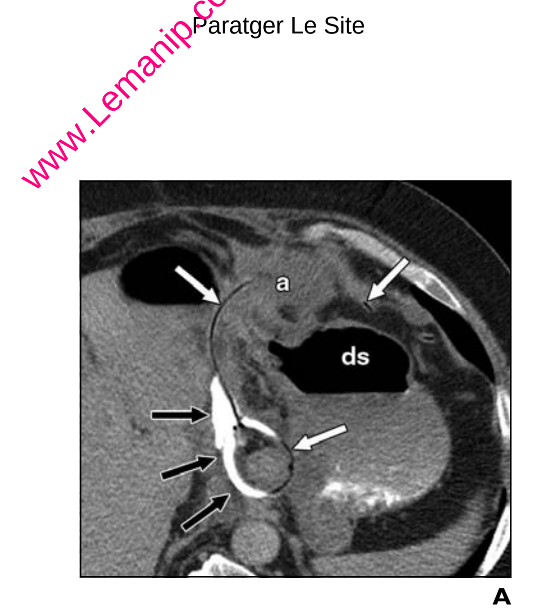


Fig. 17—39-year-old man with abscess 21 days after laparoscopic adjustable gastric banding .
A and **B,** CT series shows intraabdominal abscess (a) tracking along band tubing (*white arrows*). Note adjustable gastric band (*black arrows*) and distal stomach (ds). At laparotomy, fistula between subcutaneous port site and lesser sac was found. Band and port were removed.

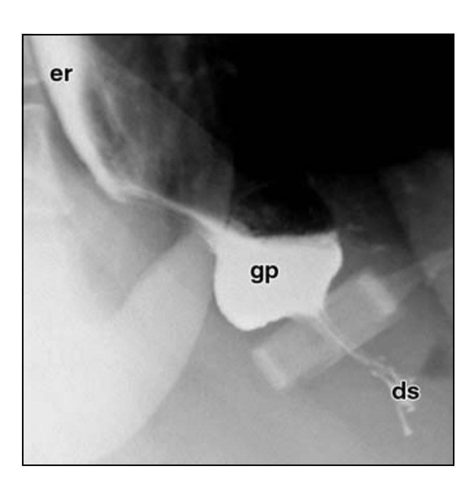
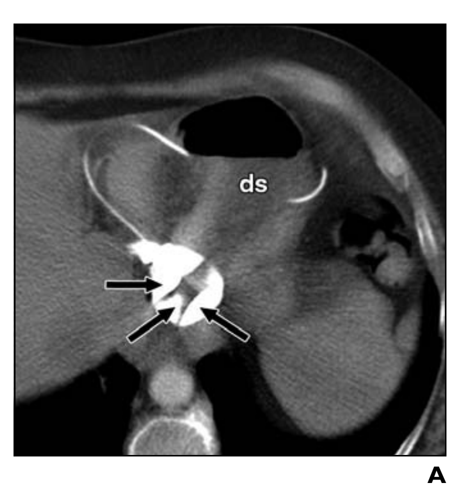


Fig. 19—43-year-old woman with dysphagia secondary to gastric stomal stenosis 4 years after laparoscopic adjustable gastric banding .Fluoroscopic spot image taken 20 minutes after contrast administration shows mildly distended gastric pouch (gp) with air–contrast level and delayed passage of contrast material into distal stomach (ds). Note esophageal reflux (er). Esophagogastroduodenoscopy confirmed findings, and uncomplicated stomal balloon dilatation and band volume adjustment were performed.



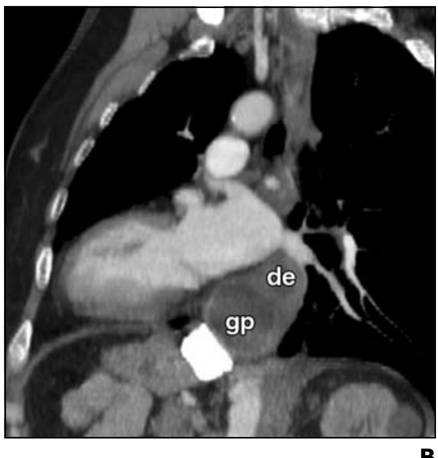


Fig. 18—70-year-old man with stomal stenosis secondary to overinflation of laparoscopic adjustable gastric banding .
A and **B,** Axial (**A**) and right anterior oblique slab reformatted (**B**) CT images show bulging band balloon (*arrows,* **A**) filled with radiopaque contrast material, distal stomach (ds), dilated gastric pouch (gp), and dilated distal esophagus (de). Band used was Swedish adjustable gastric band (SAG-BAND, Ethicon Endo-Surgery).

Laparoscopic Adjustable Gastric Banding

Laparoscopic adjustable gastric banding is associated with complications both similar to and distinct from those with a Roux-en-Y gastric bypass [56, 57]. In addition, complications can arise related to malfunctions of the implanted subcutaneous port, which have a reported incidence of approximately 1.2–5% [58–60]. Table 3 outlines the complications of laparoscopic adjustable gastric banding.

Postoperative infection—Postoperative infection may manifest as superficial cellulitis or as intraabdominal abscess, despite the use of a sterile technique. When the infection is diagnosed early, IV antibiotics usually suffice. With delayed diagnosis, the infection will often require surgical débridement, reoperation, and possibly band and port removal. One patient who presented with abdominal pain and anemia developed a postoperative abscess 21 days after surgery (Fig. 17). Despite IV antibiotics and sonographically guided placement of a drainage catheter, the abscess persisted and draining trocar wounds developed. Subsequently, the gastric band and port were removed, at which time a fistulous connection was discovered connecting the subcutaneous port site and the lesser sac.

Stomal stenosis—Stenosis at the stoma created by gastric band placement is reported to occur in approximately 8–11% of patients, irrespective of cause [23, 61, 62]. Stenosis can result from a myriad of mechanisms. Gastric edema in the immediate postoperative period is probably the most common cause; it resolves spontaneously. The gastric band is typically not inflated at surgery to circumvent exacerbation of stenosis caused by postoperative edema. Gastric inflammation with mucosal thickening can cause stenosis at any time [63]. In addition, stomal stenosis is also seen with iatrogenic overinflation (Fig. 18) of the band or as a result of hyperosmolar contrast injection into the band [64, 65]. Depending on the degree of stenosis, fluoroscopic findings will vary from delayed transit of contrast material from a relatively normal-size gastric pouch (Fig. 19) to frank obstruction with gastric pouch enlargement and esophageal reflux.

Even with proper band placement, herniation of the distal stomach wall may occur. Termed “band slippage,” herniation can occur posteriorly or anteriorly. Posterior herniation of the distal stomach superiorly through the band results in stenosis and lateral eccentric gastric pouch enlargement, a phi angle greater than 58°, and possible obstruction [66] (Fig. 20). On the other hand, anterior herniation results in stenosis with medial eccentric gastric pouch enlargement and a phi angle less than 4° [24]. Mild to moderate band slippage without obstruction can often be managed nonsurgically

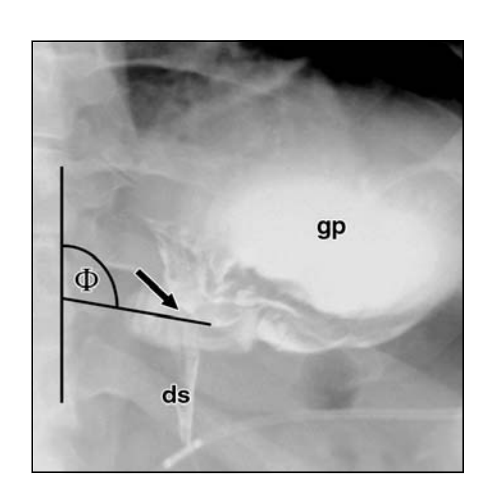


Fig. 20—32-year-old man with stomal stenosis secondary to posterior band slippage 1 week after laparoscopic adjustable gastric banding .Fluoroscopic spot image shows air–contrast level in distended lateral eccentric gastric pouch (gp), severely narrowed stoma (*arrow*), and minimal contrast material distal to band. Phi angle (Φ) is greater than 90°. Diagnostic laparotomy confirmed findings. Band and port were removed and anterior gastric wedge resection was performed because of necrosis beneath band. ds = distal stomach.

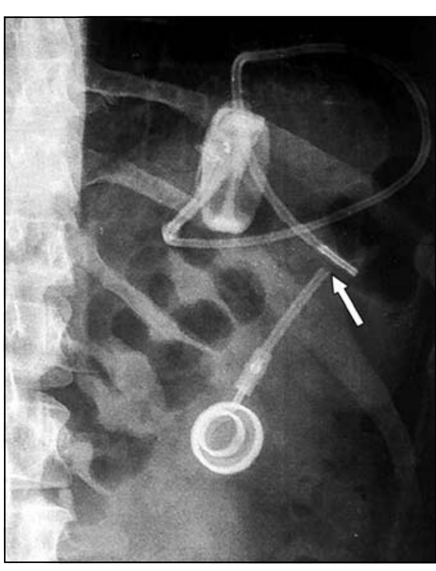


Fig. 21—Patient with disconnected connection tubing after laparoscopic adjustable gastric banding. Anteroposterior fluoroscopic image shows disconnection of gastric banding system (*arrow*) after blunt trauma. (Reprinted from Wiesner W, Schob O, Hauser RS, Hauser M. Adjustable laparoscopic gastric banding in patients with morbid obesity: radiographic management, results, and postoperative complications. *Radiology* 2000; 21:389–394 [64])

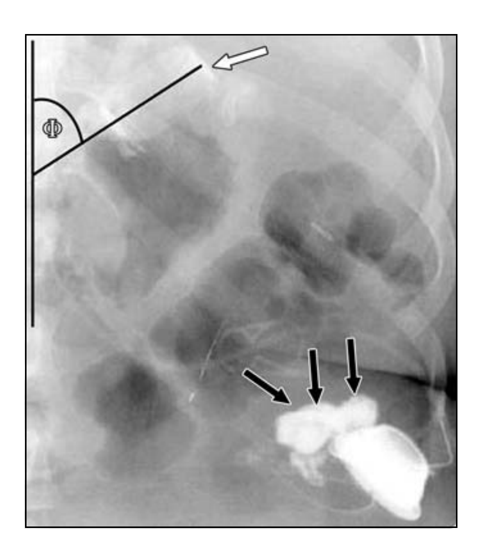
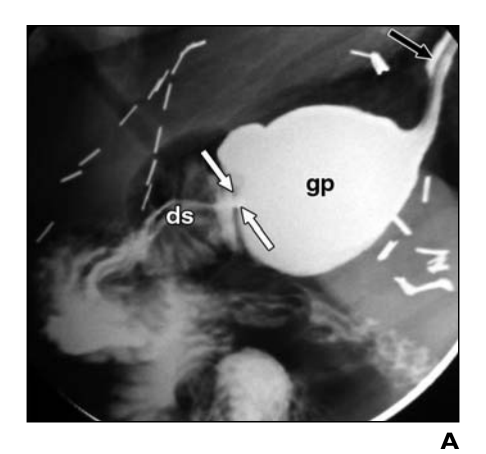
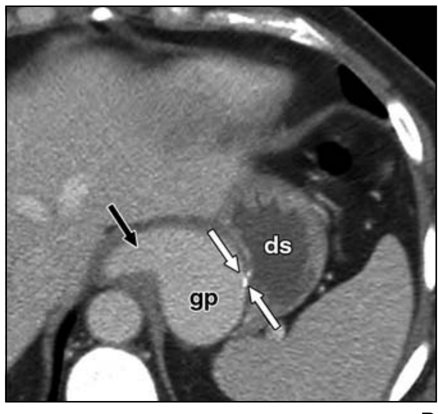


Fig. 22—Anteroposterior overhead image after injection of contrast material into port in patient with connection tubing leak after laparoscopic adjustable gastric banding. Note leak of contrast material at junction of port and connector tube (*black arrows*) and band in normal position (*white arrow*). Φ = phi angle. (Reprinted from Mehanna MJ, Birjawi G, Moukaddam HA, Khoury G, Hussein M, Al-Kutoubi A. Complications of gastric banding: a radiological pictorial review. *AJR* 2006; 186:522–534 [24])



A



B

Fig. 23—51-year-old woman with vomiting secondary to severe gastric stomal stenosis 4 months after vertical-banded gastroplasty.
A and **B**, Oblique fluoroscopic spot (**A**) and axial CT (**B**) images show enlarged gastric pouch (gp), distal stomach (ds), severe narrowing of stoma (*white arrows*), and esophageal reflux (*black arrow*, **B**).

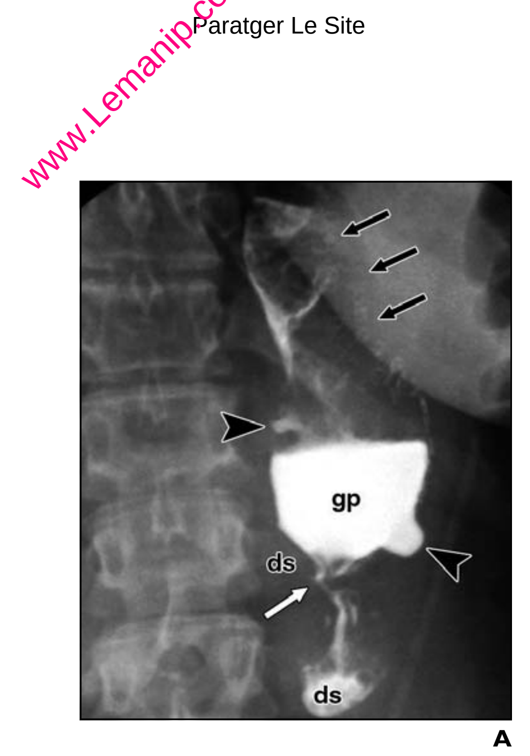
by band deflation and observation for 3–4 weeks. If the band spontaneously repositions, slow reinjection of the band can occur. However, severe slippage with obstruction must be corrected surgically to avoid potential fatal complications of gastric volvulus, infarction and necrosis, and perforation [46].

Stomal stenosis resulting in gastric pouch dilatation can be conservatively managed when it is not associated with band slippage [64]. However, when slippage is present, surgical correction is warranted to prevent potentially fatal consequences such as gastric volvulus, gastric infarction and necrosis, and gastric perforation [46].

Band system leakage—Leakage can occur at the level of the band, the connector tubing, or the access port. Leak should be suspected when insufficient deflation volume and loss of eating restriction are discovered. Causes of leak include trauma (Fig. 21), repositioning of the port, iatrogenic causes, or a defective device. Typically, leak is detected when adjusting band diameter under fluoroscopy [23] (Fig. 22). A ^{99m}Tc-albumin study can help locate the leak in equivocal cases [67].

Vertical-Banded Gastroplasty

VBG has fallen into disfavor among surgeons because of complications that include



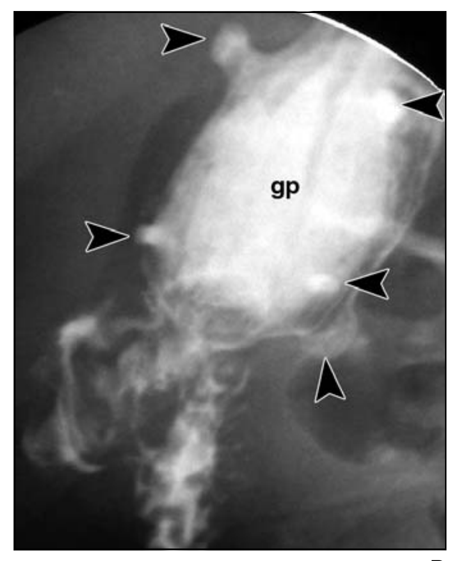


Fig. 24—39-year-old woman with gastric stomal stenosis and gastric diverticula 15 years after vertical-banded gastroplasty.
A and **B,** Fluoroscopic spot images show delayed passage of contrast material into distal stomach (ds) and gastric pouch (gp) enlargement with air–contrast level. Note narrowed gastric stoma (*white arrow*), gastric pouch diverticula (*arrowheads*), and staple line (*black arrows*). Esophagogastroduodenoscopy confirmed findings and showed long-segment Barrett's esophagus. Uncomplicated gastric stoma balloon dilatation to 15 mm was performed.

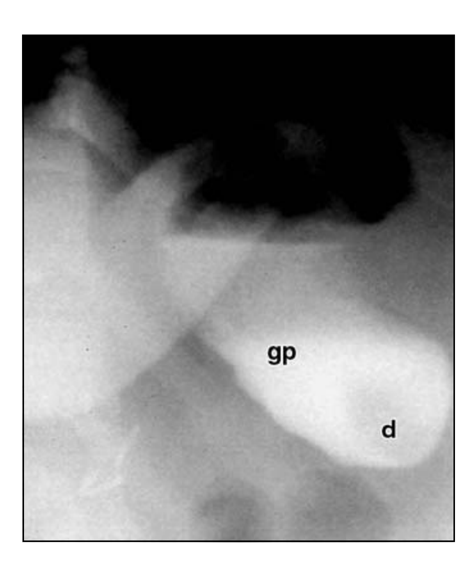


Fig. 25—37-year-old woman with complete gastric obstruction secondary to stomal food impaction 3 years after vertical-banded gastroplasty. Oblique fluoroscopic spot image 15 minutes after contrast administration shows gastric pouch (gp) enlargement with air–contrast level and dependent nonmobile filling defect (d). Esophagogastroduodenoscopy confirmed food lodged in stoma that was successfully removed. Stomal diameter was normal.

inferior long-term weight loss, severe gastroesophageal reflux, and failure of resolution of comorbidities. Early postsurgical complications include edematous stomal narrowing, gastric leak, abscess formation, gastric perforation secondary to ischemia or hyperacidity, and staple line disruption. Late postsurgical complications include stomal stenosis, pouch enlargement, stomal widening, staple line disruption, ulceration, and food impaction [68, 69].

Stomal stenosis—Similar to the Roux-en-Y gastric bypass, stomal stenosis is common in the early postoperative setting as a result of edema; spontaneous resolution is the norm. Stomal stenosis in the late postsurgical setting results from chronic inflammation, fibrotic changes, and, rarely, erosion of the band. Late stomal stenosis has a wide range of reported incidence, from 0.4% to 20% [62, 70, 71]. Unlike early stenosis, most cases of late stomal narrowing will require endoscopic balloon dilatation.

Fluoroscopy typically shows narrowing of the gastric stoma, delayed outflow from the gastric pouch, and varying degrees of pouch dilatation and gastroesophageal reflux (Fig. 23). A less common, and infrequently reported, finding seen with stomal stenosis is the formation of diverticula in the gastric pouch [72, 73] (Fig. 24).

Food impaction—Food impaction occurs typically when patients do not adhere to strict dietary measures. Preexisting stomal stenosis increases the risk; however, even with normal stomal diameter, food may become lodged in the stoma, resulting in partial or complete obstruction (Fig. 25).

Conclusion

Obesity is a serious worldwide health problem. As a result of failed conservative approaches and the proven effectiveness of bariatric surgical procedures, more patients are turning to surgical options in managing a potentially life-threatening illness.

The variety of bariatric surgical procedures and possible complications one may encounter emphasizes the importance of understanding postsurgical anatomy in patients undergoing radiologic evaluation. Evaluation of bariatric patients may not be routine and may present a perplexing diagnostic challenge. Having practical knowledge of postsurgical anatomy enables accurate interpretation of imaging findings related to normal postsurgical anatomy and common postsurgical complications.

References

1. Friedenberg RM. Obesity. *Radiology* 2002; 225:629–632
2. MacDonald KG Jr. Overview of the epidemiology of obesity and the early history of procedures to remedy morbid obesity. *Arch Surg* 2003; 138:357–360
3. Health, United States, 2006. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics Website. www.cdc.gov/nchs/data/hus/hus.htm. Accessed November 1, 2006
4. Brolin RE. Bariatric surgery and long-term control of morbid obesity. *JAMA* 2002; 288:2793–2796
5. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. *JAMA* 2004; 291:2847–2850
6. Davis MM, Slish K, Chao C, Cabana MD. National trends in bariatric surgery, 1996–2002. *Arch Surg* 2006; 141:71–74, discussion 75
7. Wolfe A, Colditz G. Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. *Obes Res* 1998; 6:97–106
8. Livingston EH. Obesity and its surgical management. *Am J Surg* 2002; 184:103–113
9. Puzziferri N, Austrheim-Smith IT, Wolfe BM, Wilson SE, Nguyen NT. Three-year follow-up of a prospective randomized trial comparing laparoscopic versus open gastric bypass. *Ann Surg* 2006; 243:181–188
10. Ali MR, Fuller WD, Choi MP, Wolfe BM. Bariatric surgical outcomes. *Surg Clin North Am* 2005; 85:835–852, vii
11. Pories WJ, Swanson MS, MacDonald KG, et al. Who would have thought it? An operation proves to be the most effective therapy for adult-onset diabe-

tes mellitus. *Ann Surg* 1995; 222:339–352

12. DeMaria EJ, Sugerman HJ, Kellum JM, Meador JG, Wolfe LG. Results of 281 consecutive total laparoscopic Roux-en-Y gastric bypasses to treat morbid obesity. *Ann Surg* 2002; 235:640–645, discussion 645–647
13. Santry HP, Gillen DL, Lauderdale DS. Trends in bariatric surgical procedures. *JAMA* 2005; 294:1960–1963
14. Appleby J. Medicare to cover surgery to treat obesity. *USA Today* Website. www.usatoday.com/money/industries/health/2006-02-21-surgery-usat_x.htm. Accessed November 1, 2006
15. Korenkov M, Sauerland S, Junginger T. Surgery for obesity. *Curr Opin Gastroenterol* 2005; 21:679–683
16. Griffen WO, Young VL, Stevenson CC. A prospective comparison of gastric and jejunoileal bypass procedures for morbid obesity. *Ann Surg* 1977; 186:500–509
17. Brolin RE, Kenler HA, Gorman JH, Cody RP. Long limb gastric bypass in the superobese: a prospective randomized study. *Ann Surg* 1992; 215:387–395
18. Yu J, Turner MA, Cho SR, et al. Normal anatomy and complications after gastric bypass surgery: helical CT findings. *Radiology* 2004; 231:753–760
19. Sandrasegaran K, Rajesh A, Lall C, Gomez GA, Lappas JC, Maglinte DD. Gastrointestinal complications of bariatric Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Eur Radiol* 2005; 15:254–262
20. Provost DA. Laparoscopic adjustable gastric banding: an attractive option. *Surg Clin North Am* 2005; 85:789–805, vii
21. American Society for Bariatric Surgery. Story of surgery for obesity. www.asbs.org/Newsite07/patients/resources/asbs_story.htm. Accessed February 19, 2006
22. Herron DM. The surgical management of severe obesity. *Mt Sinai J Med* 2004; 71:63–71
23. Pretolesi F, Camerini G, Bonifacino E, et al. Radiology of adjustable silicone gastric banding for morbid obesity. *Br J Radiol* 1998; 71:717–722
24. Mehanna MJ, Birjawi G, Moukaddam HA, Khoury G, Hussein M, Al-Kutoubi A. Complications of gastric banding: a radiological pictorial review. *AJR* 2006; 186:522–534
25. Mason EE. Vertical banded gastroplasty. *Arch Surg* 1982; 117:701–706
26. Howard L, Malone M, Michalek A, Carter J, Alger S, Van Woert J. Gastric bypass and vertical banded gastroplasty: a prospective randomized comparison and 5-year follow-up. *Obes Surg* 1995; 5:55–60
27. Nightengale ML, Sarr MG, Kelly KA, Jensen MD, Zinsmeister AR, Palumbo PJ. Prospective evaluation of vertical banded gastroplasty as the primary operation for morbid obesity. *Mayo Clin Proc* 1991; 66:773–782
28. Hydock CM. A brief overview of bariatric surgical procedures currently being used to treat the obese patient. *Crit Care Nurs Q* 2005; 28:217–226
29. Kremen AJ, Linner LH, Nelson CH. An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine. *Ann Surg* 1954; 140:439–444
30. Griffen WO Jr, Bivins BA, Bell RM. The decline and fall of the jejunoileal bypass. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 157:301–308
31. Requarth JA, Burchard KW, Colacchio TA, et al. Long-term morbidity following jejunoileal bypass: the continuing potential need for surgical reversal. *Arch Surg* 1995; 130:318–325
32. Hocking MP, Duerson MC, O'Leary P, Woodward ER. Jejunoileal bypass for morbid obesity: late follow-up in 100 cases. *N Engl J Med* 1983; 308:995–999
33. DeWind LT, Payne HJ. Intestinal bypass surgery for morbid obesity: long-term results. *JAMA* 1976; 236:2298–2301
34. Cendan JC, Hocking MP, Woodward ER, Rout WR. Conversion of jejunoileal bypass to Silastic ring vertical gastroplasty. *Obes Surg* 1991; 1:343–367
35. Griffen WO Jr, Hostetter JM, Bell RM, Bivins BA, Bannon C. Experience with conversion of jejunoileal bypass to gastric bypass: its use for maintenance of weight loss. *Arch Surg* 1981; 116:320–324
36. Jones KB Jr. Revisional bariatric surgery: safe and effective. *Obes Surg* 2001; 11:183–189
37. Blachar A, Federle MP, Pealer KM, et al. Gastrointestinal complications of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery: clinical and imaging findings. *Radiology* 2002; 223:625–632
38. Buckwalter JA, Herbst CA Jr. Leaks occurring after gastric bariatric operations. *Surgery* 1988; 103:156–160
39. Marshal JS, Srivastava A, Gupta SK, et al. Roux-en-Y gastric bypass leak complications. *Arch Surg* 2003; 138:520–523
40. Carucci LR, Turner MA, Conklin RC, DeMaria EJ, Kellum JM, Sugerman HJ. Roux-en-Y gastric bypass surgery for morbid obesity: evaluation of postoperative extraluminal leaks with upper gastrointestinal series. *Radiology* 2006; 238:119–127
41. Merkle EM, Hallowell PT, Crouse C, Nakamoto DA, Stellato TA. Roux-en-Y gastric bypass for clinically severe obesity: appearance and spectrum of complications at imaging. *Radiology* 2005; 234:674–683
42. Carucci LR, Turner MA. Radiologic evaluation following Roux-en-Y gastric bypass surgery for morbid obesity. *Eur J Radiol* 2005; 53:353–365
43. Papasavas PK, Caushaj PF, McCormick JT, et al. Laparoscopic management of complications following laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Surg Endosc* 2003; 17:610–614
44. Blachar A, Federle MP. Gastrointestinal complications of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery in patients who are morbidly obese: findings on radiography and CT. *AJR* 2002; 179:1437–1442
45. Cho M, Carrodeguas L, Pinto D, et al. Diagnosis and management of partial small bowel obstruction after laparoscopic antecolic antegastric Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *J Am Coll Surg* 2006; 202:262–268
46. Blachar A, Federle MP, Pealer KM, Abu Abeid S, Graif M. Radiographic manifestations of normal postoperative anatomy and gastrointestinal complications of bariatric surgery, with emphasis on CT imaging findings. *Semin Ultrasound CT MR* 2004; 2:239–251
47. Koehler RE, Halverson JD. Radiographic abnormalities after gastric bypass. *AJR* 1982; 138: 267–270
48. Felsher J, Brodsky J, Brody F. Small bowel obstruction after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surgery* 2003; 134:501–505
49. Sandrasegaran K, Maglinte DD, Lappas JC, Howard TJ. Small-bowel complications of major gastrointestinal tract surgery. *AJR* 2005; 185:671–681
50. Higa KD, Ho T, Boone KB. Internal hernias after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: incidence, treatment, and prevention. *Obes Surg* 2003; 13:350–354
51. Blachar A, Federle MP, Dodson SF. Internal hernia: clinical and imaging findings in 17 patients with emphasis on CT criteria. *Radiology* 2001; 218:68–74
52. Edwards MA, Grinbaum R, Ellsmere J, Jones DB, Schneider BE. Intussusception after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity: case report and literature review of a rare complication. *Surg Obes Relat Dis* 2006; 2:483–489
53. Ver Steeg K. Retrograde intussusception following Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg* 2006; 16:1101–1103
54. Agha FP. Intussusception in adults. *AJR* 1986; 146:527–531
55. Schwartz RW, Strodel WE, Simpson WS, Griffen WO Jr. Gastric bypass revision: lessons learned from 920 cases. *Surgery* 1988; 104:806–812
56. Iannelli A, Facchiano E, Sejor E, Baque P, Piche T, Gugenheim J. Gastric necrosis: a rare complication of gastric banding. *Obes Surg* 2005; 15:1211–1214
57. Loewe C, Diaz F, Jackson A. LAP-banding obesity: a case of stomach perforation, peritonitis, and death. *Am J Forensic Med Pathol* 2005; 26:297–301
58. Ponce J, Paynter S, Fromm R. Laparoscopic adjustable gastric banding: 1014 consecutive cases. *J Am Coll Surg* 2005; 201:529–535
59. Lyass S, Cunneen SA, Hagiike M, et al. Device-related reoperations after laparoscopic adjustable gastric banding. *Am Surg* 2005; 71:738–743
60. Belachew M, Belva PH, Desaive C. Long-term results of laparoscopic adjustable gastric banding for

the treatment of morbid obesity. *Obes Surg* 2002; 12:564–568

61. Hainaux B, Coppens E, Sattari A, Vertruyen M, Hubloux G, Cadiere GB. Laparoscopic adjustable silicone gastric banding: radiological appearances of a new surgical treatment for morbid obesity. *Abdom Imaging* 1999; 24:533–537
62. Fox SR, Oh KH, Fox KM. Adjustable gastric banding vs. vertical banded gastroplasty: a comparison of early results. *Obes Surg* 1993; 3:181–184
63. Mortelé KJ, Pattijn P, Mollet P, et al. The Swedish laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity: radiologic findings in 218 patients. *AJR* 2001; 177:77–84
64. Wiesner W, Schob O, Hauser RS, Hauser M. Adjustable laparoscopic gastric banding in patients with morbid obesity: radiographic management, results, and postoperative complications. *Radiology* 2000; 21:389–394
65. Wiesner W, Hauser M, Schob O, Weber M, Hauser R. Spontaneous volume changes in gastric banding devices: complications of a semipermeable membrane. *Eur Radiol* 2001; 11:417–421
66. Szucs RA, Turner MA, Kellum JM, DeMaria EJ, Sugerman HJ. Adjustable laparoscopic gastric band for the treatment of morbid obesity: radiologic evaluation. *AJR* 1998; 170:993–996
67. Weiss H, Peer R, Nehoda H, et al. Improved scintigraphic assessment of occult leakages in adjustable gastric bands using 99mTc-labelled human albumin colloid. *Obes Surg* 2001; 11:502–506
68. Sadeghi N, Closset J, Houben JJ, Struyven J, Zalcman M. Silicon ring vertical gastroplasty for morbid obesity: spectrum of radiologic findings. *AJR* 2000; 175:135–139
69. Smith C, Deziel DJ, Kubicka RA. Evaluation of the postoperative stomach and duodenum. *RadioGraphics* 1994; 14:67–86
70. Suter M, Jayet C, Jayet A. Vertical banded gastroplasty: long-term results comparing three different techniques. *Obes Surg* 2000; 10:41–46; discussion 47
71. Mondeturo F, Cappello I, Mazzoni G, et al. Radiological contrast studies after vertical banded gastroplasty (VBG) and Roux-en-Y gastric bypass (RYGBP) in patients with morbid obesity: study of complications. *Radiol Med (Torino)* 2004; 107:515–523
72. Mason EE. Pouch diverticula after vertical banded gastroplasty. *Obes Surg* 1998; 8:543–545
73. Zuidema WP, van Gemert WG, Soeters PB, Greve JW. Pouch diverticula after vertical banded gastroplasty for morbid obesity: report of three cases. *Obes Surg* 1998; 8:297–299

FOR YOUR INFORMATION

This article is available for CME credit. See www.arrs.org for more information.

Partie VIII

Urgences

Imagerie des urgences abdominales non traumatiques de l'enfant

A. Aschero, G. Gorincour, H. Lehors, B. Bourlière-Najean, C. Desvignes, N. Colavolpe, P. Devred, P. Petit

L'exploration radiologique des urgences abdominales pédiatriques représente environ 20 % des demandes en imagerie, qui émanent des pédiatres et des chirurgiens pédiatres travaillant aux urgences. Cette exploration radiologique repose essentiellement sur l'échographie, examen simple, non irradiant, parfaitement adapté à la pratique pédiatrique, performant et reproductible. Sous ce terme « d'urgences abdominales pédiatriques » ne pourraient figurer que les pathologies mettant en jeu le pronostic vital en quelques heures. La pratique quotidienne nous a appris que le ressenti de l'urgence est une perception bien différente pour le médecin clinicien, l'enfant et sa famille. Nous préférons ainsi inclure sous cette dénomination les pathologies aiguës, non traumatiques, fréquentes et spécifiques de l'enfant, dont l'expression clinique est centrée sur la cavité abdominale. La population pédiatrique est une population large et éclectique ; ces principales pathologies sont détaillées en fonction de l'âge classique de survenue, en sachant que certaines pathologies peuvent intéresser plusieurs classes d'âges. Nous excluons de notre propos les pathologies du nouveau-né, très spécifiques et nécessitant une prise en charge particulière.

Mots clés : Urgences abdominales ; Échographie abdominale ; Abdomen ; Urgences pédiatriques

Plan

■ Techniques d'exploration

Échographie : examen essentiel

Tous les articles de synthèse récents confirment la place capitale de l'échographie dans la prise en charge diagnostique des urgences abdominales pédiatriques [1-4]. Il s'agit de l'examen initial, incontournable.

Certains auteurs rapportent un gain diagnostique, proche de 20 %, lors de l'association échographie et examen clinique (88 %) contre examen clinique seul (69 %) [5]. D'autres équipes rapportent jusqu'à 50 % de modifications des diagnostics cliniques initiaux suite à la réalisation de l'échographie [6].

Pour obtenir de tels résultats, cette échographie fait toujours suite à un examen clinique soigné et est réalisée selon un protocole rigoureux, comportant une exploration complète de la cavité abdominopelvienne, d'abord à la sonde sectorielle puis à la sonde linéaire. Le Doppler est utilisé, dans un second temps, comme un outil complémentaire précieux.

Examen à la frontière de la clinique, l'échographie utilise la compression douce de l'abdomen avec la sonde pour s'orienter vers la zone douloureuse. Elle permet une étude à la fois morphologique mais aussi dynamique des différentes structures abdominales, notamment digestives.

Peu contraignante, elle est réalisable quel que soit l'âge de l'enfant, sans aucune sédation et dans le cadre de l'urgence, ne nécessite pas de jeûne préalable.

Non irradiante, elle peut être répétée à tout moment au gré de la modification de l'examen clinique ou en cas de discordance radioclinique.

Autres techniques d'imagerie

Abdomen sans préparation

Dans la très grande majorité des cas, cet abdomen sans préparation est aujourd'hui totalement inutile et ne doit surtout pas être réalisé de façon systématique devant un tableau abdominal aigu de l'enfant [2]. En effet, technique irradiante, elle apparaît peu contributive, en particulier par rapport aux renseignements fournis par l'échographie.

Il apparaît aujourd'hui consensuel de réserver cet examen aux cas de suspicion d'occlusion intestinale aiguë ou de perforation digestive et à la recherche de lithiase urinaire ou de corps étranger.

Réalisée en incidence de face et en position couchée elle permet de mettre en évidence une dilatation digestive, une pneumatose intestinale ou une calcification pathologique.

La recherche d'un pneumopéritoine est faite par un cliché en décubitus latéral gauche à rayon horizontal ou grâce à une incidence de thorax debout de face, si l'état du patient le permet.

Des études récentes démontrent l'inutilité de la multiplication des incidences et l'abandon du cliché complémentaire, de profil à rayon horizontal dans le cadre de suspicion d'occlusion intestinale aiguë [7].

Opacifications digestives

Les opacifications par voie haute n'ont pas d'indication dans le cadre de l'urgence. En dehors de ce contexte, elles gardent tout leur intérêt dans le bilan diagnostique d'une malrotation digestive.

Les opacifications par voie basse sont, en revanche, largement employées à visée thérapeutique dans la réduction des invaginations intestinales aiguës et dans le bilan d'une malrotation.

Tomodensitométrie

Le scanner, grâce aux progrès technologiques dont il a bénéficié, a une place essentielle dans la prise en charge des pathologies abdominales aiguës de l'adulte.

Chez l'enfant, la prise en charge radiologique est plus variable. Ainsi, aux États-Unis, il y eut dans les années 2000 un réel engouement pour l'exploration scanographique du syndrome appendiculaire de l'enfant [8-12]. Cet engouement n'a cependant pas atteint l'Europe, où les radiopédiatres ont toujours privilégié les performances diagnostiques de l'échographie aux contraintes techniques du scanner : irradiation, injection d'iode, balisage digestif, agitation possible des enfants au cours de l'exploration [11].

Par ailleurs, alors que les particularités anatomiques pédiatriques se prêtent parfaitement à l'exploration échographique, celles-ci, et surtout la pauvreté de l'atmosphère graisseuse péridigestive, handicapent l'analyse tomodensitométrique.

Aujourd'hui, fortes de ces expériences et des connaissances acquises en radioprotection, les équipes nord-américaines font machine arrière [13].

Ainsi, dans la littérature, les indications de scanner en urgence dans la pathologie abdominale aiguë sont devenues peu fréquentes chez l'enfant, et sont réservées :

- aux insuffisances de l'échographie (obésité et interpositions gazeuses) ;
- aux discordances entre la clinique et le suivi échographique.

En revanche, le scanner conserve une place indiscutable en semi-urgence dans le diagnostic positif et étiologique des pancréatites aiguës ainsi que dans le bilan d'extension des pathologies tumorales.

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

En France, les difficultés actuelles d'accès à l'IRM en urgence rendent très théorique son impact diagnostique dans la prise en charge du syndrome douloureux abdominal aigu.

Par ailleurs, la durée de l'examen et la nécessité d'une immobilité totale des enfants rendent cette technique peu adaptable à la pratique pédiatrique d'urgence.

Néanmoins, malgré ces inconvénients, cette technique reste à évaluer face aux risques radiques des scanners multibarrettes, d'autant que quelques études ont prouvé son intérêt dans l'exploration des syndromes douloureux abdominopelviens et notamment dans celle du syndrome appendiculaire [14-16].

> **“ *Point fort***
>
> **Techniques d'exploration**
> L'exploration radiologique de l'abdomen en pédiatrie repose sur l'échographie, examen simple, non irradiant, performant et reproductible.
> Cette échographie :
> • explore toute la cavité abdominopelvienne ;
> • est réalisée systématiquement à la sonde sectorielle puis linéaire ;
> • est couplée à une étude Doppler.
> Le recours au scanner abdominal en urgence doit être réservé :
> • aux insuffisances de l'échographie (obésité, artefacts digestifs nombreux, etc.) ;
> • aux discordances entre la clinique et les résultats échographiques.
> Les autres techniques d'imagerie ont peu de place en première intention et dans le domaine de l'urgence

■ Urgences abdominales non traumatiques du petit nourrisson (15 jours de vie à 3 mois)

Sténose du pylore

Épidémiologie

Pathologie fréquente (5/1 000), elle se caractérise par une obstruction gastrique, liée à une hypertrophie des fibres musculaires circulaires de la région antropylorique.

D'étiologie encore incertaine, elle touche essentiellement les nourrissons de 2 à 8 semaines et présente une nette prédominance masculine (5/1).

Clinique

La clinique est caractéristique : il s'agit de vomissements lactés, en jets, survenant à distance des tétées et pouvant donner lieu, en l'absence de prise en charge, à une déshydratation sévère et à une cassure de la courbe de poids, contrastant avec la conservation de l'appétit.

Imagerie : échographie

Le diagnostic de certitude est échographique [17, 18] et ne nécessite aucun autre moyen d'imagerie.

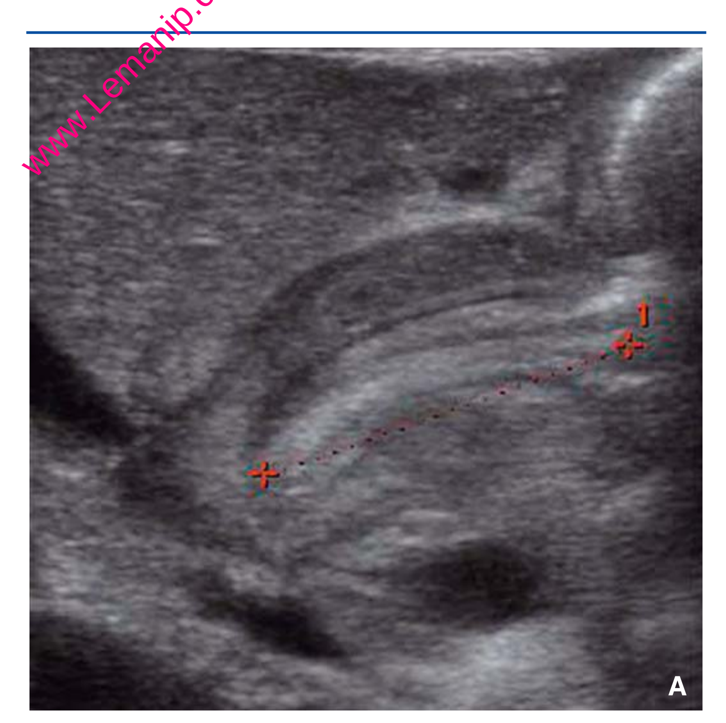
Cette échographie doit être réalisée si possible avant la pose d'une sonde gastrique. Elle est réalisée en décubitus dorsal et comporte une échographie abdominopelvienne complète et une étude de la zone antropylorique à la sonde de haute fréquence (6-12 MHz).

Le pylore est recherché dans la région épigastrique, à droite de la ligne médiane, proche de la loge vésiculaire. L'enfant doit être mobilisé (décubitus latéral gauche ou droit) en fonction de la réplétion aérique ou liquidienne de l'estomac.

Le diagnostic échographique repose sur des critères morphologiques et dynamiques bien précis [17, 19] (Fig. 1).

Ces critères morphologiques sont :

- l'épaississement du muscle pylorique au-delà de 4 mm ;
- l'incurvation et l'allongement du pylore au-delà de 12 mm. Pour certains auteurs, cette valeur seuil serait de 15 mm [20].



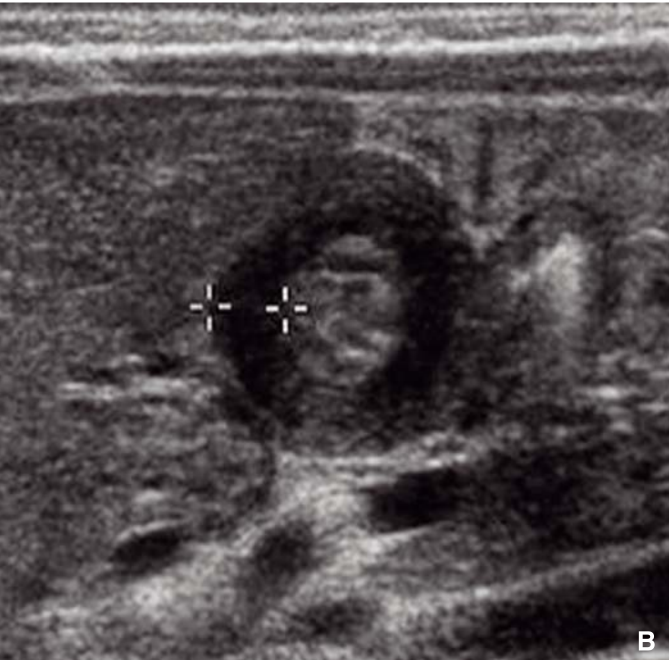


Figure 1. Nourrisson de 1 mois présentant des vomissements postprandiaux évoluant depuis 6 jours associés à une perte de poids. Le diagnostic échographique de sténose hypertrophique du pylore doit être retenu.
A. Coupe longitudinale du canal pylorique : l'échographie confirme son allongement (21 mm) et son incurvation.
B. Coupe transversale du canal pylorique confirmant l'épaississement du muscle pylorique, hypoéchogène, au-delà de 4 mm.

Dans la plupart des cas, cet allongement est évident et ne pose pas de problème diagnostique. Néanmoins, il existe de véritables sténoses du pylore sans allongement de celui-ci, notamment chez les anciens prématurés [21].

L'analyse dynamique associée est capitale, surtout dans les formes débutantes [20]. Elle met en évidence :

- l'absence d'ouverture correcte du canal pylorique ;
- des passages pyloriques absents ou rares ;
- des ondes péristaltiques antrales venant buter contre l'obstacle pylorique ;
- une stase gastrique chez un enfant vomisseur.

L'association de ces anomalies morphologiques et dynamiques permet alors d'affirmer le diagnostic de sténose du pylore dans 100 % des cas et rend totalement inutile tout autre examen [22].

En revanche, dans les formes débutantes, le diagnostic peut être difficile avec des signes morphologiques peu marqués et il apparaît dans ces cas nécessaire de réitérer l'échographie dans les jours qui suivent.

Diagnostics différentiels

Le principal diagnostic différentiel est la dyskinésie antrale ; il se pose à la phase débutante d'une sténose hypertrophique du pylore.

C'est une cause fréquente d'obstruction gastrique. Le diagnostic est échographique devant des ouvertures intermittentes mais normales du canal pylorique avec un pylore qui se raccourcit et un muscle qui s'amincit, contrairement à la sténose hypertrophique du pylore, où lors des rares ouvertures pyloriques, le pylore reste figé.

Volvulus du grêle et malrotation intestinale

Les malrotations intestinales sont de différents types selon le stade anormal d'arrêt de rotation de l'anse intestinale primitive au cours de la vie embryonnaire. Il en résulte des tentatives d'accolements intestinaux anormaux qui peuvent réaliser des brides comprimant le duodénum (brides de Ladd) ou qui rapprochent beaucoup trop le côlon droit et le duodénum et favorisent ainsi la survenue d'un volvulus de l'intestin grêle autour de l'axe de l'artère mésentérique supérieure.

Clinique

Le volvulus du grêle, complication principale de la malrotation digestive, est une urgence chirurgicale extrême, se présentant sous la forme d'une occlusion aiguë haute avec vomissements verdâtres, bilieux. Dans 90 % des cas, ce volvulus survient dans le premier mois de vie. Cependant, la malrotation peut rester longtemps méconnue et ne parler qu'à un âge plus tardif, voire à l'âge adulte.

Imagerie : échographie

Si le diagnostic échographique d'une malrotation intestinale nécessite parfois une confirmation par opacification digestive (transit gastroduodénal), le diagnostic de volvulus sur mésentère commun est échographique. En effet, la fiabilité de l'échographie est excellente pour le diagnostic de cette complication sous la forme du *whirlpool sign*, c'est-à-dire l'observation directe, en coupe transversale épigastrique, de l'enroulement de la veine mésentérique supérieure et du mésentère dans un sens horaire autour de l'axe de l'artère mésentérique supérieure [23, 24] (Fig. 2). Ainsi, dans la littérature, la sensibilité, la spécificité et la valeur prédictive positive rapportées de ce signe sont respectivement de 92 %, 100 % et 100 % [25]. En outre, l'échographie objective des signes d'occlusion haute avec une distension liquidienne gastrique et duodénale. Elle recherche aussi des signes de gravité : épanchement intrapéritonéal, anses intestinales dilatées et atones, amincissement pariétal intestinal, parois intestinales avasculaires, ou encore pneumatose pariétale.

Dans ce contexte d'efficacité échographique et d'urgence chirurgicale, la prise en charge radiologique « historique », associant abdomen sans préparation et transit gastroduodénal, doit être aujourd'hui proscrite car pouvant être prise à défaut et retarder la chirurgie.

Traitement : chirurgie en extrême urgence

Cette chirurgie a pour but de dévolvuler l'anse intestinale ischémiée avant qu'elle ne se nécrose et de placer le cadre digestif en mésentère commun pour éviter la récidive.

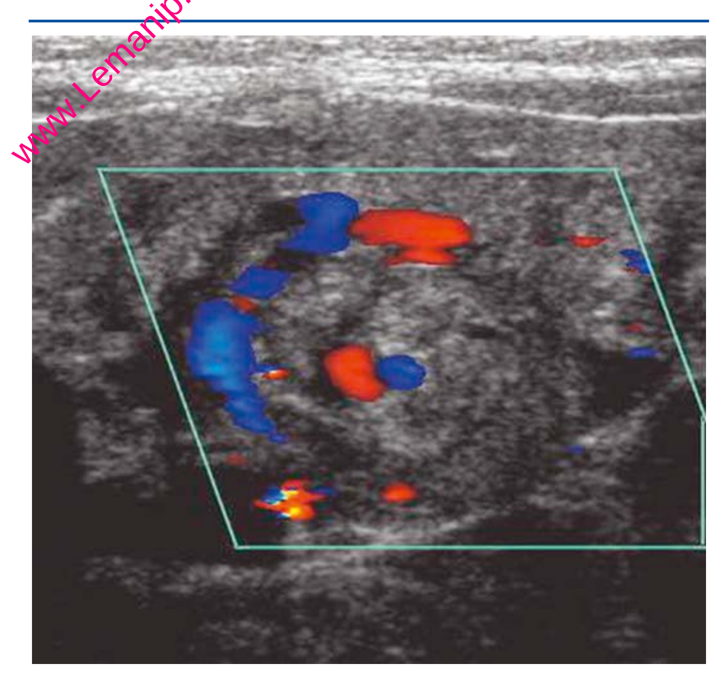


Figure 2. Nourrisson de 2 mois présentant depuis 12 heures des signes d'occlusion aiguë haute avec vomissements verdâtres. Coupe transversale épigastrique avec Doppler couleur : découverte échographique de l'enroulement, dans un sens horaire, de la veine mésentérique supérieure, du mésentère et d'une anse grêle épaissie autour de l'axe de l'artère mésentérique supérieure. *Whirlpool sign* témoignant d'un volvulus du grêle sur malrotation digestive.

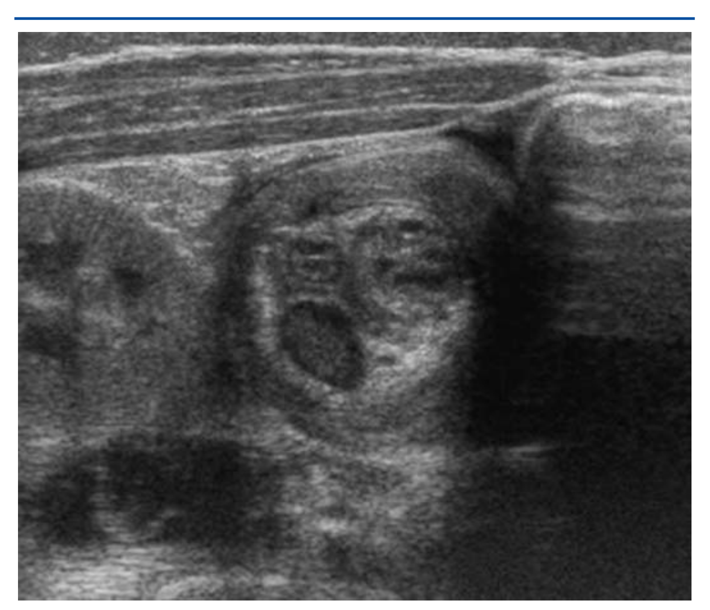


Figure 3. Petit enfant de 3 ans présentant des douleurs abdominales paroxystiques depuis quelques heures associées à un refus alimentaire. Coupe transversale sous-hépatique mettant en évidence une image en « cocarde », correspondant à un boudin d'invagination valvulo-cæco-colique avec l'anse receveuse périphérique, colique, contenant de la graisse mésentérique, la dernière anse iléale, l'appendice et un ganglion. Absence de signes échographiques de gravité dans cette invagination iléocolique, ayant pu être facilement réduite par lavement thérapeutique à l'air.

■ Urgences abdominales non traumatiques du nourrisson et du petit enfant (de 3 mois à 5 ans) : invagination intestinale aiguë

Il s'agit de l'urgence abdominale la plus fréquente du nourrisson et du petit enfant. Cependant, elle peut survenir à tout âge.

Elle est définie par la pénétration d'une anse digestive et de son méso dans l'intestin d'aval, entraînant une obstruction digestive et une éventuelle ischémie mésentérique qui fait toute la gravité de la pathologie.

Il existe plusieurs formes anatomiques :

- l'invagination à participation iléale et colique : forme la plus fréquente, elle est le plus souvent idiopathique et en général réduite par le lavement ;
- l'invagination grêle pure : rare, elle survient en général sur une lésion sous-jacente. Son traitement ne relève jamais du lavement. Bien entendu, nous n'intégrons pas sous cette dénomination les invaginations grêles, physiologiques, spontanément résolutives et sans anomalie pariétale associée ;
- l'invagination colocolique : exceptionnelle, elle est le plus souvent secondaire.

Invagination iléocolique

Épidémiologie

L'invagination iléocolique représente plus de 90 % des invaginations de l'enfant [26]. Elle touche spécifiquement les enfants entre 3 mois et 3 ans, mais reste la forme la plus fréquente entre 3 et 6 ans.

Étiopathogénie

Dans plus de 95 % des cas, il s'agit d'une forme dite « idiopathique ». Elle fait suite à une infection virale, responsable d'une hyperplasie lymphoïde iléocæcale et d'adénopathies mésentériques. Le contexte inflammatoire et l'accentuation du péristaltisme fixent ce télescopage. Dans les 5 % de cas restants, l'invagination est secondaire. Ce contexte est plus fréquent avant 3 mois et après 4 ans.

Clinique

Les invaginations se révèlent dans moins de 20 % des cas par la triade classique : douleurs abdominales paroxystiques, vomissements ou refus alimentaires et rectorragies.

Lorsqu'une invagination est suspectée, l'examen clinique recherche certes le boudin, mais évalue surtout le retentissement de l'invagination sur l'état général.

La forme neurologique est une forme clinique particulière, témoignant en général d'une striction vasculaire importante au niveau du collet.

Imagerie : échographie

L'échographie est l'examen diagnostique de référence ; dans les grandes séries rapportées, sa fiabilité diagnostique est pratiquement de 100 %, aussi bien pour affirmer que pour éliminer le diagnostic et ce, même entre les mains de jeunes internes, peu expérimentés [27].

L'échographie est par ailleurs essentielle à plusieurs titres :

- elle confirme le diagnostic et précise la topographie de l'invagination ;
- elle oriente sur l'étiologie ;
- elle recherche systématiquement les complications locorégionales possibles ;
- enfin, elle oriente la thérapeutique en jugeant de la faisabilité de la réduction radiologique.

Diagnostic positif et anatomique (Fig. 3)

Le boudin d'invagination est une structure digestive de l'épaisseur d'un rein, de topographie superficielle, le plus souvent de siège sous-hépatique. Néanmoins, toutes les topographies en projection du cadre colique sont possibles.

L'invagination est constituée d'au moins trois tuniques : la tunique externe correspondant à la structure digestive receveuse ; la tunique moyenne correspondant à la partie éversée de l'anse receveuse ; la tunique interne correspondant à la structure digestive invaginée.

En coupes transversales, il s'agit d'une masse arrondie, dite en « cocarde » ; en coupes longitudinales, il s'agit d'une structure ovoïde dite en « sandwich ».

Diagnostic étiologique

Dans la très grande majorité des cas, il s'agit d'invagination idiopathique. L'échographie objective alors de banales adénopathies au sein de l'invagination.

Les invaginations secondaires sont exceptionnelles et il faut alors rechercher la lésion primitive au niveau de la tête du boudin. Les étiologies malformatives sont dominées par le diverticule de Meckel, et à un moindre degré par les duplications digestives. Chez le grand enfant et l'adolescent, l'étiologie principale est le lymphome de Burkitt. Dans ce dernier cas, l'abstention chirurgicale est la règle et le traitement par chimiothérapie entraîne une fonte tumorale rapide, permettant la désinvagination spontanée.

Critères de gravité

Les critères de gravité à rechercher de façon systématique, car pouvant modifier la décision thérapeutique, sont :

- une occlusion intestinale d'amont ;
- du liquide piégé au sein du boudin. En effet, ce liquide témoigne d'une souffrance vasculaire de l'anse intestinale invaginée [28]. Son importance est significative quand, sur une coupe transverse, ses deux diamètres sont supérieurs à 10 mm ; sa quantité serait proportionnelle à la souffrance vasculaire ;
- une ischémie de l'anse invaginée. Ainsi, lorsque l'on visualise une anse intestinale, à paroi amincie, dédifférenciée et sans flux Doppler identifié, la prudence s'impose car le risque de nécrose intestinale est important.

Critères d'orientation thérapeutique

Les chances de réussite d'une désinvagination non chirurgicale sont fonction des critères échographiques de gravité et du type anatomique de l'invagination.

Ainsi, en l'absence de critères échographiques de gravité, le taux de réduction par lavement est excellent, compris dans la littérature entre 91 % et 100 % en fonction du type de prise en charge.

En revanche, lorsque la quantité de liquide piégée en tête du boudin est importante ou lorsqu'il existe deux critères échographiques de gravité, il existe un haut risque d'ischémie intestinale et de perforation. Il s'agit de formes a priori irréductibles radiologiquement.

De même, la forme iléo-iléo-colique, transvalvulaire, rare, est associée à un risque élevé de souffrance vasculaire par strangulation et à un taux d'échec important du lavement (89,5 % d'échec).

Prise en charge thérapeutique

La prise en charge de ces enfants est collégiale, impliquant le radiologue, le pédiatre, le chirurgien viscéral et l'anesthésiste. La décision thérapeutique est fonction de l'état clinique de l'enfant et des constatations échographiques.

Lavement thérapeutique

Utilisé en première intention en l'absence de contre-indications (perforation digestive et altération de l'état général), il permet la réduction de l'invagination dans plus de 80 % des cas [29].

La technique employée dépend de l'habitude du radiologue et il apparaît difficile d'affirmer la supériorité d'une technique sur les autres ; il semble que ce soit plutôt l'expérience qu'a le radiologue de sa technique qui soit déterminante [30].

Ainsi, le lavement peut être réalisé sous contrôle scopique à l'air ou aux produits de contraste ; certaines équipes préfèrent réaliser un lavement hydrostatique sous contrôle échographique.

En cas d'échec initial, trois tentatives successives peuvent être nécessaires.

La réduction est certaine lorsqu'il y a disparition complète du boudin et reflux massif du produit de contraste dans l'intestin grêle. Ce dernier critère est moins fréquemment retrouvé en cas de désinvagination à l'air et au moindre doute, un contrôle échographique doit être réalisé.

Chirurgie

Les indications de la chirurgie sont les contre-indications du lavement et ses éventuels échecs.

La chirurgie consiste en une réduction manuelle du boudin par pression douce sur la tête.

Récidives

Les récidives interviennent dans 10 % des cas après réduction médicale et dans 2 % à 6 % des cas en cas de réduction chirurgicale [30].

En général, elles surviennent dans les 48 heures suivant la désinvagination et peuvent bénéficier d'une réduction médicale dans les mêmes conditions que lors de l'invagination initiale.

Autres formes d'invaginations : rares

Invagination grêle pure

Ce type d'invagination est rare, correspondant à 1 % à 8 % de toutes les formes d'invaginations. La topographie iléo-iléale est la plus fréquente. Ces formes sont presque toujours secondaires. Le diagnostic est échographique avec les mêmes caractéristiques échographiques que dans les formes iléocoliques mais avec un boudin de plus petit diamètre, en général inférieur à 4 cm et de forme plus ronde.

Le lavement thérapeutique n'a aucune place dans ce contexte.

Invagination colocolique

Ce type d'invagination est exceptionnel chez l'enfant (2 %) et en général secondaire à la présence d'une lésion primitive. L'étiologie la plus fréquente est un polype juvénile isolé.

Là encore, le diagnostic est échographique avec mise en évidence d'un boudin d'invagination colique. En revanche, il faut s'acharner à mettre en évidence la cause de l'invagination en la recherchant au niveau de la tête du boudin.

Le traitement de première intention est le lavement, permettant en général une réduction facile. Le risque en l'absence de traitement étiologique est la récidive.

■ Urgences abdominales non traumatiques du grand enfant et de l'adolescent (de 5 ans à 15 ans)

Pathologies digestives

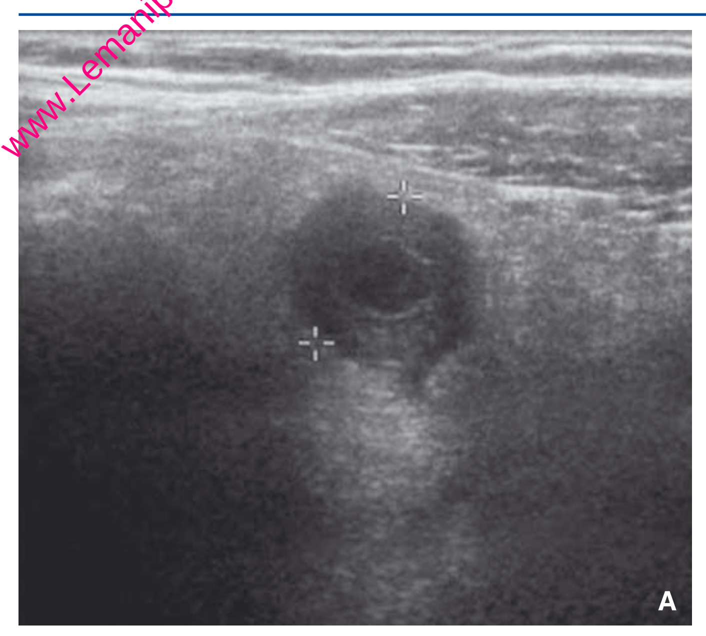
Gastroentérite aiguë

Dans sa présentation clinique classique, elle associe diarrhées et vomissements dans un contexte parfois fébrile. Devant ce tableau, aucune imagerie n'est nécessaire.

Adénolymphite mésentérique

C'est un diagnostic fréquent mais d'élimination, souvent secondaire à une infection virale du tractus respiratoire ou oto-rhino-laryngologique. Se présentant sous la forme d'un tableau de douleurs abdominales fébriles parfois intenses, elle peut cliniquement en imposer pour une appendicite, dont elle est le diagnostic différentiel le plus fréquent [2].

La visualisation de ganglions au sein de la racine du mésentère est quasiment constante et physiologique. La relation entre ces ganglions et une adénolymphite mésentérique est évoquée lorsque ces ganglions arrondis ou ovales sont multiples, groupés en amas, supracentimétriques, inflammatoires, douloureux au passage de la sonde, hyperhémiés en mode Doppler, et



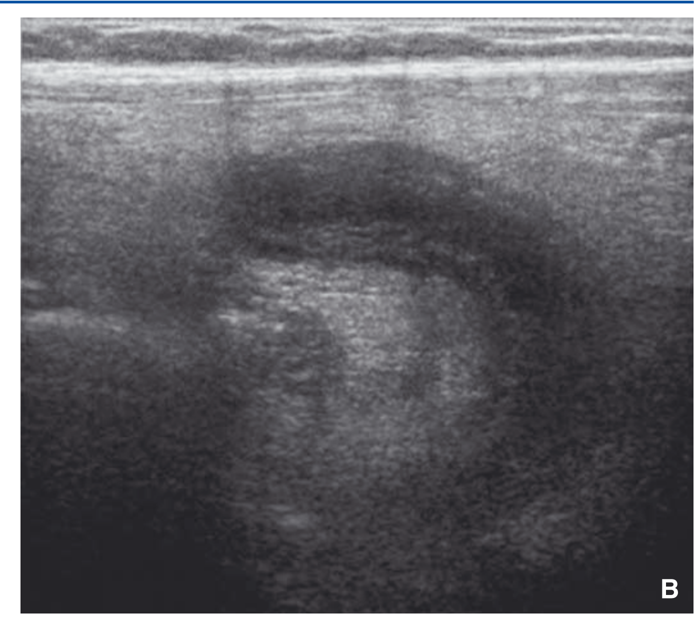
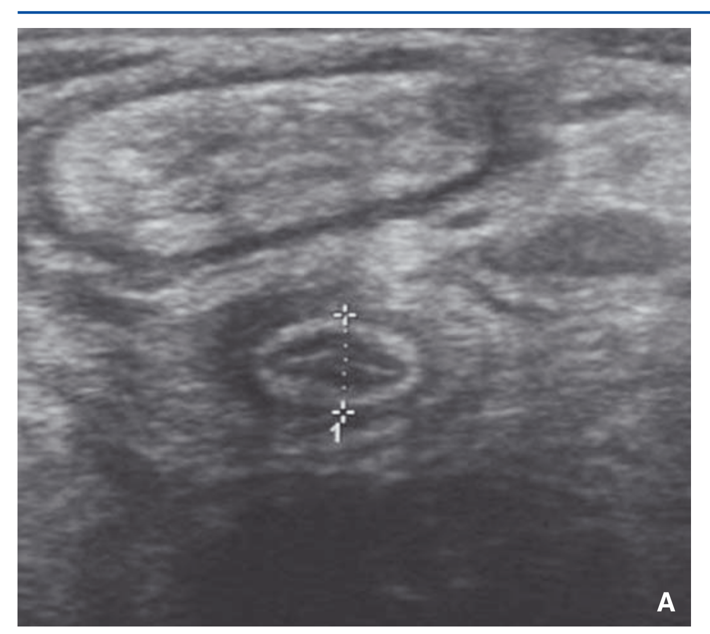


Figure 4. Enfant de 7 ans présentant des douleurs localisées à la fosse iliaque droite dans un contexte fébrile (A, B). Coupes échographiques, centrées sur le bout distal de l'appendice, qui apparaît augmenté de diamètre et présente une paroi épaissie, déstratifiée, hypoéchogène associée à un épaississement hyperéchogène du méso appendiculaire. Il faut donc suspecter une pan-appendicite aiguë suppurée.



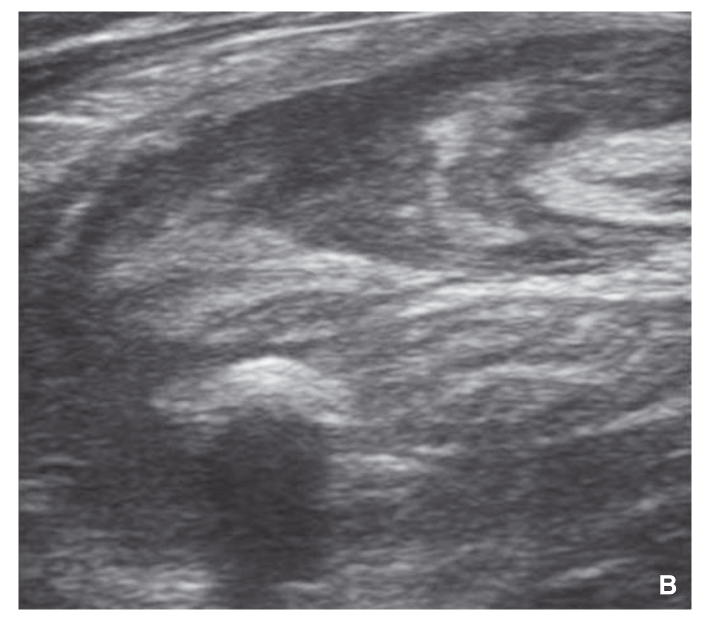


Figure 5. Enfant de 6 ans présentant un tableau abdominal péritonéal dans un contexte septique.
A. Coupe transversale centrée sur le bout distal de l'appendice, dont le méso est pathologique, hypoéchogène traduisant la perte d'étanchéité de la paroi digestive.
B. Coupe transversale centrée sur la fosse iliaque droite mettant en évidence une collection abcédée contenant un stercolithe signant la perforation appendiculaire.
Le diagnostic à retenir est celui de péritonite appendiculaire.

qu'aucune autre anomalie, notamment appendiculaire, n'est retrouvée au sein de la cavité abdominopelvienne. Une hyperplasie lymphoïde de la dernière anse iléale est fréquemment associée.

Appendicite aiguë

Épidémiologie

La fréquence de l'appendicite aiguë peut être estimée, pour une population comprise entre 5 et 15 ans, à 0,3 % à 0,5 % [31]. Elle est moins fréquente avant 5 ans et rare avant 2 ans [32-35]. Elle représente la première cause d'intervention chirurgicale chez l'enfant.

Physiopathologie de l'appendicite

L'infection de l'appendice débute en règle générale en un point de la muqueuse [36] puis progresse à travers l'épaisseur de la paroi appendiculaire. Ainsi, plusieurs aspects histologiques d'intensité croissante sont décrits :

- l'appendicite catarrhale, où l'infection est limitée à la muqueuse et à la sous-muqueuse ;
- la pan-appendicite aiguë suppurée, où l'atteinte infectieuse est étendue à toute l'épaisseur de la paroi appendiculaire (Fig. 4) ;
- enfin, l'appendicite gangréneuse caractérisée par une nécrose ischémique extensive.

En l'absence de traitement, l'évolution spontanée se fait le plus souvent vers la perforation puis vers l'extension intra-abdominale de l'infection sous la forme d'un plastron appendiculaire localisé, ou d'une péritonite généralisée (Fig. 5).

Exploration radiologique : aujourd'hui, quels moyens d'imagerie ?

Pendant longtemps, à défaut de moyens d'imagerie, le diagnostic d'appendicite aiguë a reposé sur la clinique et la biologie. Le diagnostic en est aisé en cas de tableau typique. Hors, un tiers des patients présente un tableau atypique à leur prise en charge, rendant difficile le diagnostic clinique [37, 38].

Le développement des différentes méthodes d'imagerie a beaucoup aidé le clinicien et aujourd'hui, l'enjeu est de redéfinir le rôle de ces différentes techniques dans la stratégie diagnostique.

Il apparaît évident que l'abdomen sans préparation, de face, couché, n'a aucune place dans le diagnostic d'appendicite aiguë. En effet, la rare visualisation d'un stercolithe (moins de 15 % des cas) traduit des antécédents d'inflammation appendiculaire mais n'est pas synonyme d'appendicite aiguë [39].

Qu'en est-il de la polémique entre l'échographie et le scanner ?

Les détracteurs de l'échographie lui reprochent :

- son caractère opérateur-dépendant se traduisant par la grande variabilité des résultats présentés par la littérature ;
- des performances diagnostiques inférieures à celles du scanner. Ainsi, selon les publications, sa sensibilité pour le diagnostic d'appendicite aiguë chez l'enfant varie de 44 % à 94 % et sa spécificité de 47 % à 95 % [10, 40-45]. Une méta-analyse, publiée en 2006, rapporte une sensibilité de l'échographie de 88 % et une spécificité de 94 % [46]. Au sein de cette même étude, la sensibilité et la spécificité rapportées du scanner sont respectivement de 94 % et 95 %.

Pourtant, ces résultats, flatteurs pour le scanner, doivent être fortement pondérés par :

- l'irradiation générée par le scanner à une population pédiatrique, beaucoup plus sensible à ses effets que la population adulte [47] ;
- les difficultés de réalisation du scanner avec la nécessité, parfois, de devoir réaliser ces examens sous sédation ;
- la difficulté d'interprétation de ces examens, liée aux particularités anatomiques pédiatriques mais aussi à la présentation scanographique très variable de l'appendicite de l'enfant [48].

Par ailleurs, ces résultats échographiques apparaissent largement liés à l'expérience des radiologues. Ainsi, les équipes entraînées présentent une sensibilité de diagnostic échographique de 97,5 % [49].

Dans notre pratique quotidienne, ces différents éléments nous conduisent à réaliser une échographie chaque fois que le diagnostic d'appendicite aiguë est suspecté, mais sans certitude clinique vraie.

L'examen échographique peut être répété en fonction de l'évolution clinique, en particulier quand l'appendice n'a pas été visualisé en totalité sur le premier examen. Cela permet d'améliorer très nettement la sensibilité du diagnostic sans augmenter le risque de perforation [50].

En revanche, en cas de discordance vraie entre la clinique et l'échographie, ou en cas de difficulté technique réelle (obésité, interpositions gazeuses), le scanner présente un réel intérêt.

Échographie

Le diagnostic échographique d'une appendicite aiguë repose sur deux critères essentiels :

- l'augmentation de l'épaisseur pariétale de l'appendice au-delà de 3 mm ;
- la perte de la différenciation de la paroi appendiculaire.

L'échographie permet aussi de proposer un diagnostic différentiel et cela à un double niveau. Tout d'abord, tout appendice pathologique, augmenté de diamètre, n'est pas forcément une appendicite aiguë mais peut correspondre à :

- une hyperplasie lymphoïde de l'appendice, véritable rhume appendiculaire : elle se traduit en échographie par une augmentation modérée du calibre de l'appendice (de 6 à 10 mm) due à un épaississement de la muqueuse de type pseudonodulaire. En général, il s'y associe des adénopathies mésentériques et l'atteinte peut aussi intéresser le bas-fond cæcal et la dernière anse iléale ;
- la présence de matériel endoluminal : dans ce cas, il faut penser à une simple colique appendiculaire.

Enfin, lorsque l'appendice apparaît normal sur toute sa longueur, l'étude systématique de toute la cavité abdominopelvienne permet de rechercher une étiologie extra-appendiculaire à la symptomatologie douloureuse. Celle-ci est très largement dominée par les atteintes infectieuses ou inflammatoires de la dernière anse iléale et/ou du bas-fond cæcal.

Scanner

Lorsque le scanner est réalisé, il doit être protocolé de façon rigoureuse, en adaptant toujours les constantes d'acquisition au poids et à la taille de l'enfant. Ces constantes sont fournies par le site internet de la Société francophone d'imagerie pédiatrique et prénatale (www.sfip-radiopediatrie.org/).

En revanche, les protocoles d'exploration, fournis par la littérature, sont assez variables [12]. Il semblerait que les meilleures performances diagnostiques soient obtenues avec une acquisition pelvienne en coupes fines après balisage digestif rectal. La sensibilité rapportée est alors comprise entre 97 % et 100 % et la spécificité entre 94 % et 98 % [10, 51-54].

Cependant, avant de réaliser cette exploration, il faut garder à l'esprit toute la difficulté à visualiser, en tomodensitométrie, l'appendice d'un enfant ; ainsi, dans une étude de 2001, seulement 53 % des appendices normaux étaient visualisés au scanner [48].

Les signes à rechercher sont [48] :

- l'épaississement appendiculaire avec un diamètre appendiculaire supérieur à 6 mm ;
- l'infiltration de la graisse périappendiculaire ;
- la présence d'une masse inflammatoire périappendiculaire ;
- un épaississement associé du mur postérieur du bas-fond cæcal, parfois plus évident après opacification digestive.

Maladie de Crohn

Épidémiologie

Elle est découverte dans 20 % à 40 % des cas dans l'enfance ou l'adolescence et dans 18 % des cas avant 10 ans.

Affection inflammatoire chronique, ulcéreuse et sténosante, elle reste d'étiologie indéterminée. Débutant par des ulcères muqueux superficiels, la maladie évolue en devenant transmurale puis transséreuse.

La distribution segmentaire et asymétrique des lésions est caractéristique. La maladie peut atteindre n'importe quel segment du tube digestif ; néanmoins, chez l'enfant, la forme la plus fréquente est l'atteinte à la fois grêle et colique (73,5 % des enfants) avec une localisation préférentielle à la région iléocæcale (55 % des enfants).

Stratégie diagnostique (Fig. 6)

Son diagnostic est difficile, parfois long, porté sur un faisceau d'arguments à la fois cliniques, biologiques, d'imagerie, endoscopiques et histologiques. Un mode de révélation aigu n'est pas exceptionnel et l'échographie réalisée en urgence pour des douleurs abdominales aiguës peut suggérer ce diagnostic et orienter ainsi le clinicien. Les autres techniques d'imagerie, plus complexes, relèvent du bilan de seconde intention.

Dans notre pratique quotidienne, cette échographie s'est imposée à nous comme le moyen d'imagerie nécessaire et souvent suffisant pour le suivi de ces patients [41]. Bien que l'IRM apparaisse, grâce à son excellent contraste tissulaire, supérieure à l'échographie pour apprécier les lésions digestives et surtout péridigestives, nous réservons cette technique :

- aux formes frustes, n'ayant pas fait leur preuve en échographie ;

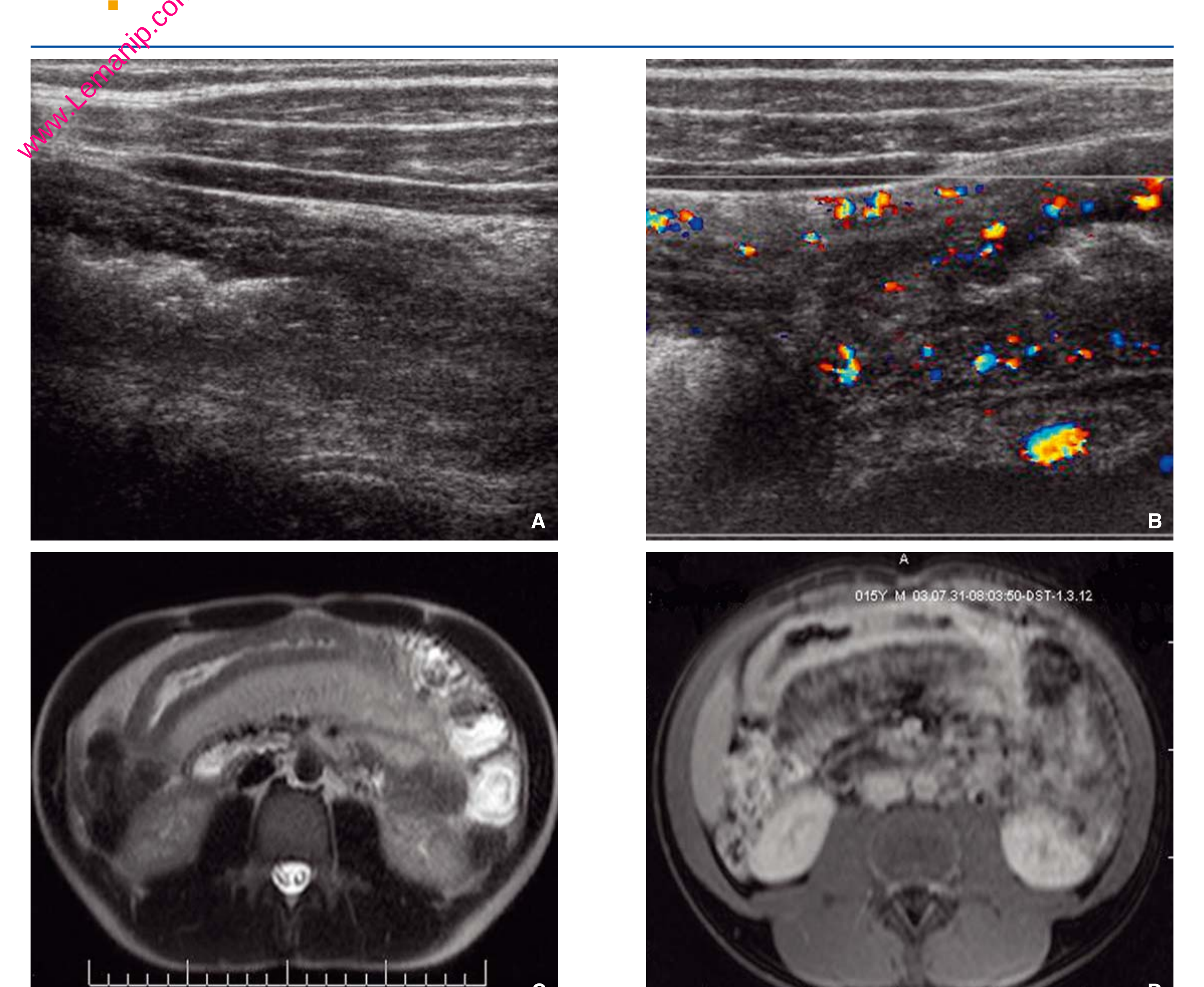


Figure 6. Adolescent de 15 ans suivi pour une maladie de Crohn iléale. Réalisation d'un bilan radiologique lors d'une nouvelle poussée inflammatoire.
A, B. Coupes échographiques de la région sus-ombilicale mettant en évidence un épaississement pariétal, dédifférencié d'une anse iléale. En Doppler couleur, on note une hyperhémie transmurale et anarchique.
Ce patient a ensuite bénéficié d'une entéro-IRM complémentaire.
C. IRM. Coupe axiale transverse pondérée T2 avec saturation de graisse, confirmant l'épaississement iléal.
D. IRM. Coupe axiale transverse pondérée T1 après injection de gadolinium et saturation de graisse, confirmant l'atteinte inflammatoire de l'anse iléale pathologique.

- aux formes particulières avec atteinte anopérinéale ;
- à la recherche de complications à type de fistules, abcès ou sténoses [55, 56].

Quant au scanner, irradiant et moins sensible que l'IRM, nous limitons son utilisation au cadre interventionnel (repérage pour drainage d'abcès).

Enfin, les opacifications digestives, longtemps examen de référence dans cette pathologie, ont disparu de notre pratique courante en raison de leur caractère très irradiant et de l'évolution des autres techniques d'imagerie.

Échographie

En fonction de l'évolution de la maladie, toutes les anomalies pariétales échographiques peuvent se voir, allant de l'épaississement sans perte de la différenciation à l'épaississement dédifférencié.

Les éléments évocateurs du diagnostic sont l'association d'épaississements digestifs localisés, déstratifiés, plurifocaux, d'un épaississement du mésentère et d'une paroi digestive rigide à la pression.

Le Doppler permet de différencier les zones inflammatoires actives, apparaissant hyperhémiées en Doppler, des zones fibrosées, cicatricielles.

Cependant, il faut garder à l'esprit que l'échographie sous-estime les lésions initiales, ulcéreuses, d'environ 30 % par rapport à la radiologie barytée, d'où l'intérêt de l'IRM dans les formes frustes, n'ayant pas fait leurs preuves en échographie.

IRM : examen de seconde intention

Examen long, il nécessite la coopération complète des enfants, une injection intraveineuse de gadolinium (0,1 mmol/kg) ou l'utilisation de séquences de diffusion ainsi qu'un balisage digestif hydrique (1 l d'eau et 200 ml de mannitol à 5 % ingérés 1 h avant l'examen). Cet examen apparaît donc, en pratique, peu adaptable à l'urgence pédiatrique.

Iléite, iléocolite et colite infectieuse

L'iléite ou l'iléocolite infectieuse est due à certains germes entéro-invasifs, le plus souvent de type *Salmonella*, *Yersinia* ou *Campylobacter jejuni*.

Ces germes ayant une grande affinité pour le tissu lymphoïde de l'iléon terminal, ils peuvent mimer un tableau clinique d'appendicite aiguë.

Dans ce contexte, l'échographie réalisée en urgence retrouve un appendice normal, un mésentère normal et un épaississement stratifié de la dernière anse iléale, parfois étendu à la valvule iléocæcale, au cæcum et au côlon ainsi que des chapelets d'adénopathies inflammatoires, localisés en para-ombilical droit [57].

La présence d'adénopathies au niveau du pédicule hépatique associées à un épaississement vésiculaire oriente vers une infection à salmonelle [58].

Lymphome de Burkitt

Le lymphome de Burkitt est la tumeur intrapéritonéale la plus fréquente de l'enfant [59].

Il s'agit d'une urgence thérapeutique médicale car son temps de doublement est très rapide (24 h) et un diagnostic précoce améliore le pronostic [60]. Le rôle de l'échographie réalisée en première intention est d'évoquer le diagnostic pour éviter une prise en charge chirurgicale inutile et délétère. Ce diagnostic est ensuite confirmé par la cytologie et le typage immunologique.

Épidémiologie

Le pic de fréquence de la pathologie se situe entre 5 et 12 ans et il existe une prédominance masculine (sex-ratio : 3/1).

L'atteinte lymphomateuse se situe le plus souvent au niveau de l'intestin grêle, notamment au sein de l'iléon terminal.

Clinique

La symptomatologie peut être très variable : douleurs abdominales, vomissements, saignements digestifs, etc. La pathologie peut aussi se révéler par ses complications et la plus fréquente est l'invagination intestinale aiguë, dont elle est la principale cause, chez les enfants de plus de 4 ans. Dans le cadre d'une invagination irréductible, la résection digestive localisée n'est à réaliser que si l'exérèse tumorale complète est possible. Dans les autres cas, un prélèvement à l'aiguille fine pour une étude cytologique est alors indiqué avant d'initialiser une chimiothérapie en urgence [61].

Échographie (Fig. 7)

C'est l'examen à réaliser en première intention, car il permet d'orienter rapidement le diagnostic devant l'association assez caractéristique :

- d'un épaississement pariétal digestif souvent très marqué et asymétrique, déstratifié, transmural, très hypoéchogène, parfois nodulaire. En mode Doppler, il existe une hyperhémie pariétale avec une vascularisation totalement anarchique [59] ;
- d'une masse mésentérique ganglionnaire, hypoéchogène, hétérogène, rarement calcifiée avant la chimiothérapie ;
- d'une ascite.

Devant ce tableau, l'échographie recherche alors systématiquement d'autres localisations de la maladie (foie, rate, reins, etc.) sous la forme de nodules hypoéchogènes ou d'une infiltration tumorale diffuse, à l'origine d'une organomégalie hétérogène.

Dans le cadre particulier de l'invagination intestinale aiguë sur lymphome de Burkitt, l'échographie est essentielle et retrouve, à la tête du boudin, un segment intestinal très épaissi et hypoéchogène associé à de multiples adénopathies volumineuses, arrondies et hypoéchogènes [29].

Bilan d'extension

Il est réalisé en seconde intention, mais de façon urgente, et repose essentiellement sur le scanner cervico-thoraco-abdomino-pelvien.

Purpura rhumatoïde

Le purpura rhumatoïde est une vascularite à immunoglobulines A ; il s'agit de la vascularite la plus fréquente à l'âge pédiatrique, survenant surtout entre 5 et 8 ans.

L'atteinte digestive est souvent localisée et prédomine nettement sur le duodénum et le jéjunum.

Clinique

En général, elle associe un purpura vasculaire cutané, des arthralgies prédominant au niveau des grosses articulations et une symptomatologie digestive. Cependant, dans 10 % à 30 % des cas, la symptomatologie digestive précède l'atteinte cutanée et peut mimer un tableau chirurgical avec des douleurs abdominales intenses et des vomissements [62].

Échographie (Fig. 8)

Réalisée en première intention, elle doit éliminer une cause chirurgicale et permettre l'orientation vers ce diagnostic. Ainsi, un épaississement digestif localisé, dédifférencié, hyperhémié en mode Doppler et atteignant principalement le grêle proximal, doit orienter vers ce diagnostic.

Une recherche systématique d'une atteinte associée de l'appareil urinaire doit être effectuée.

Par ailleurs, l'échographie joue un rôle prédominant dans le suivi de cette pathologie, où la complication digestive à redouter est l'invagination grêlogrêlique ou grêlocolique. Celle-ci peut être spontanément résolutive ou persister, nécessitant alors, la plupart du temps, une réduction chirurgicale.

Occlusions intestinales

Tout comme chez l'adulte, l'association de douleurs abdominales, de vomissements et d'un arrêt des matières et des gaz signe une occlusion intestinale. La démarche diagnostique, ensuite confiée au radiopédiatre, est la même que pour un adulte.

S'agit-il d'un iléus réflexe ou d'une occlusion organique ?

En cas d'occlusion organique, quels en sont le mécanisme et l'étiologie ?

Pour répondre à ces questions, l'échographie est, là encore, l'examen le plus adapté, et contrairement à l'adulte, le scanner est peu utilisé. Quant aux renseignements fournis par l'abdomen sans préparation, ils sont totalement insuffisants pour guider au mieux la prise en charge thérapeutique [63].

Iléus réflexe ou fonctionnel

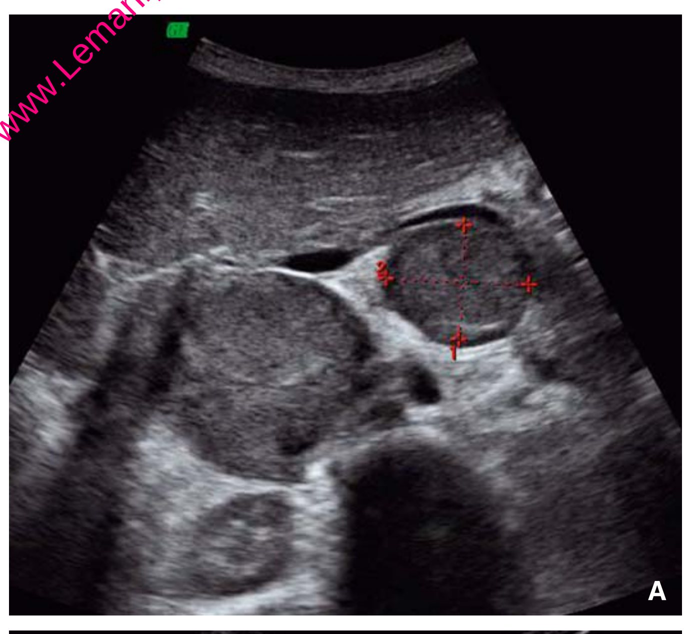
L'iléus réflexe est une occlusion sans obstacle organique, dont les causes sont multiples mais dominées, en fréquence, par l'appendicite. Son tableau clinique peut être totalement similaire à une occlusion organique vraie et seule l'exploration échographique est discriminante. Celle-ci retrouve des anses digestives uniformément dilatées, atones et immobiles, sans zone jonctionnelle identifiable. Il est important d'en faire le diagnostic car cet iléus ne relève pas de la chirurgie mais du traitement médical.

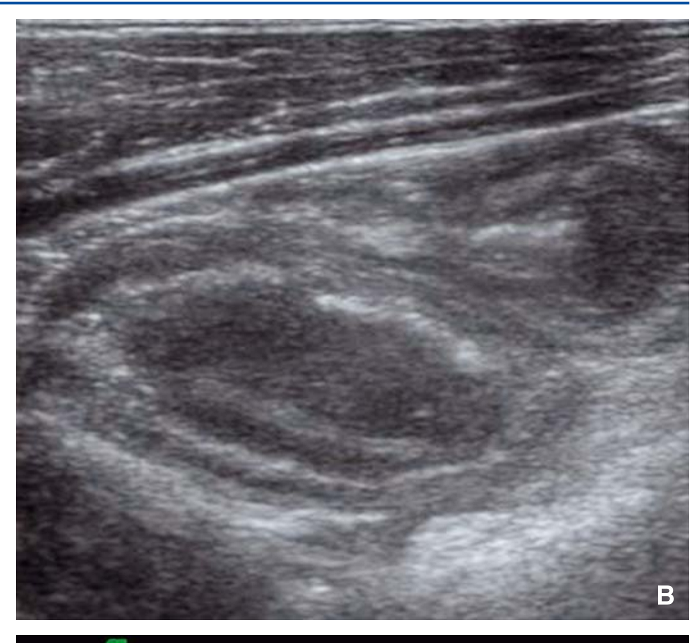
Occlusion organique

La présence d'une occlusion organique se traduit en échographie par la présence d'anses digestives dilatées, à contenu liquidien, présentant un péristaltisme renforcé, cohabitant avec des anses digestives (grêles ou coliques) plates, non aérées. La région intermédiaire entre ces deux zones correspond à la zone « transitionnelle » ou « jonctionnelle », où se situe la cause de l'occlusion.

Au sein de cette entité, on regroupe deux mécanismes physiopathologiques fort différents, qu'il est important de différencier car conditionnant directement l'attitude chirurgicale. Il s'agit des occlusions par obstruction et des occlusions par strangulation ; ces dernières relèvent de la chirurgie en extrême urgence, car engageant le pronostic vital immédiat de l'enfant.

La sémiologie échographique de ces deux mécanismes présente de vraies différences. En effet, en cas de strangulation, la souffrance veineuse digestive se traduit par un épaississement





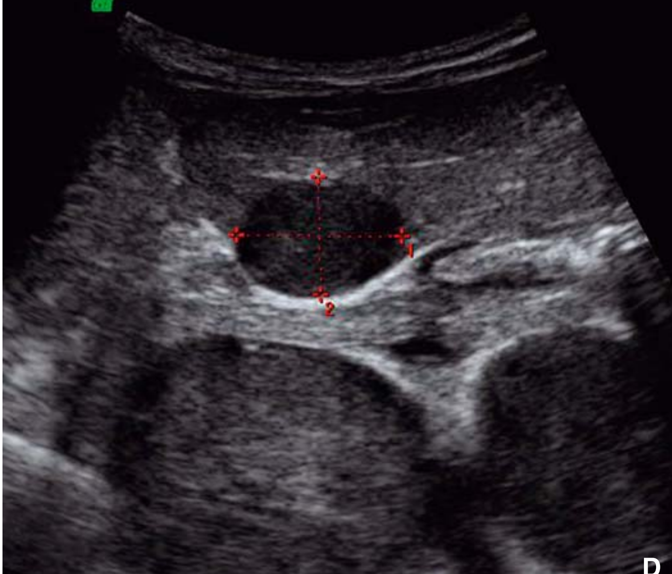


Figure 7. Enfant de 6 ans bénéficiant d'un suivi échographique régulier dans les suites d'une greffe hépatique, 3 ans auparavant. Le contexte clinique et l'échographie sont donc très en faveur d'un lymphome de Burkitt.
A. Présence de volumineuses adénopathies, rondes, dédifférenciées, hypoéchogènes situées dans la région cœliomésentérique.
B. Épaississement pariétal de l'iléon terminal.
C. Infiltration tumorale globale du rein droit, qui apparaît volumineux et totalement dédifférencié.
D. Présence d'un nodule hépatique, hypoéchogène.

pariétal, circonférentiel, dédifférencié avec perte du relief muqueux et sidération de la motricité intestinale. En cas d'obstruction, les anses digestives dilatées restent fines et le péristaltisme digestif accru. L'étude Doppler a un intérêt pronostique car la persistance d'une vascularisation au sein d'une anse digestive épaisse traduit habituellement le caractère réversible de l'ischémie.

Une forme particulière d'occlusion par strangulation est le volvulus, se traduisant en échographie par la visualisation d'un tour de spire digestif, qu'il est parfois difficile d'identifier.

Quant aux étiologies de ces occlusions mécaniques, elles sont très largement dominées par les brides péritonéales postopératoires, qui représentent plus de 80 % des étiologies [64]. Les autres étiologies sont beaucoup plus rares : diverticule de Meckel, tumeur, lymphangiome kystique, duplication digestive. Il faut penser, chez le petit garçon, à la hernie inguinale étranglée, normalement diagnostiquée par l'examen clinique ; en cas de chirurgie abdominale récente, l'invagination intestinale postopératoire est possible ; enfin, les hernies internes et surtout paraduodénales existent mais sont exceptionnelles.

Pathologies biliopancréatiques

Les urgences biliopancréatiques sont relativement rares chez l'enfant et dominées essentiellement par la lithiase biliaire et la pancréatite aiguë.

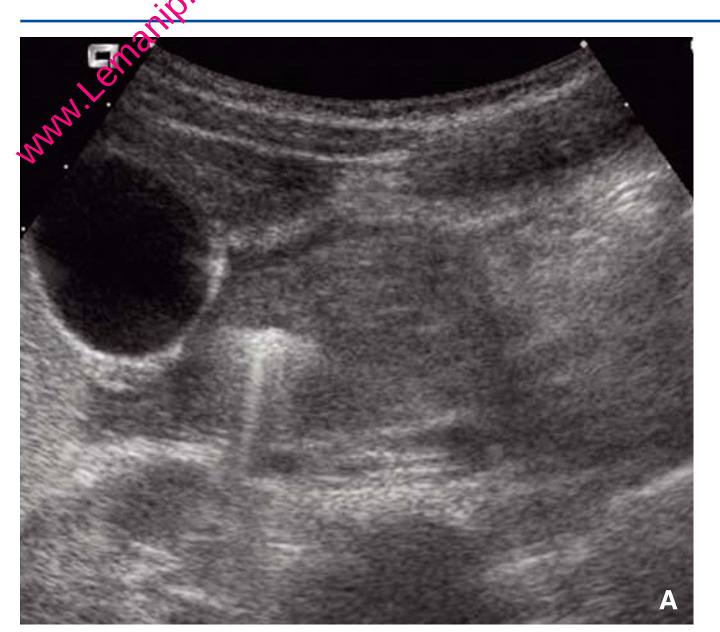
Lithiase biliaire

Bien plus rare que chez l'adulte, la lithiase vésiculaire ou biliaire peut néanmoins se rencontrer à tous les âges, du fœtus jusqu'au grand enfant et avec des étiologies diverses, en fonction de l'âge. Elle touche plus fréquemment les adolescentes et certains terrains particuliers sont reconnus à risques.

Parfois, aucune cause n'est retrouvée.

Le tableau clinique le plus fréquent est l'association de douleurs abdominales aiguës et de vomissements. Les formes compliquées (cholécystite, pancréatite, etc.) sont plus rares que chez l'adulte.

L'exploration de choix est l'échographie, permettant de visualiser la lithiase, ses éventuelles complications (dilatation et/ou épaississement des voies biliaires, abcès hépatique,



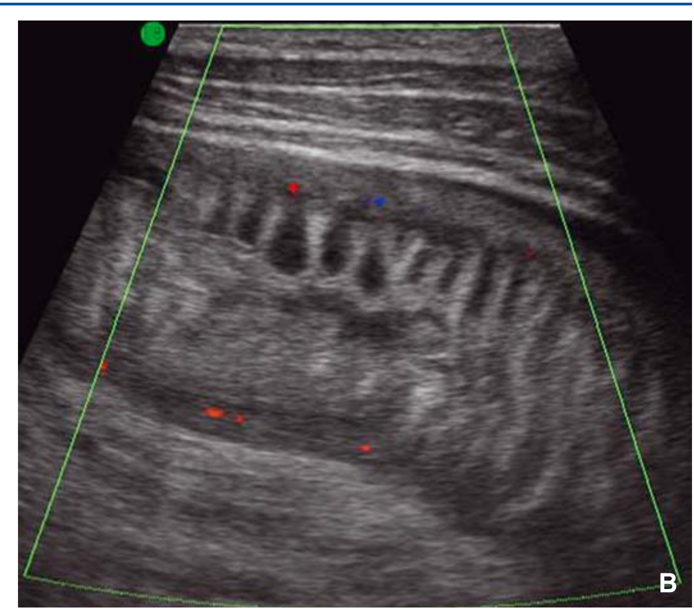


Figure 8. Adolescent de 14 ans hospitalisé pour douleurs abdominales aiguës accompagnées d'arthralgies. Un bilan échographique est réalisé en première intention. Les anomalies échographiques sont très en faveur d'un purpura rhumatoïde.
A. Hématome pariétal asymétrique localisé au duodénum.
B. Épaississement jéjunal marqué par des images en « palissade », associé à une ascite.

pancréatite aiguë, etc.) et de rechercher la présence d'anomalies congénitales favorisantes (canal biliopancréatique commun, kyste du cholédoque) [65].

Lorsque cette échographie est prise en défaut (iléus réflexe, patient peu échogène, etc.) ou lorsqu'une pathologie biliopancréatique sous-jacente est suspectée, un complément d'exploration par cholangiopancréatographie par IRM (CPRM) est réalisé en seconde intention.

Pancréatite aiguë

Chez l'enfant, il s'agit d'une urgence abdominale relativement rare, se présentant essentiellement sous sa forme œdémateuse.

Sa principale étiologie est le traumatisme du pancréas ; dans un contexte non traumatique, les étiologies sont multiples mais 25 % à 30 % des cas restent idiopathiques [2].

Le tableau clinique est, comme chez l'adulte, dominé par des douleurs épigastriques aiguës associées à une élévation des enzymes pancréatiques dans le sang et les urines.

L'échographie est importante pour le bilan initial et la surveillance ; elle peut être normale ou montrer une augmentation de volume et une échogénicité anormale du pancréas, un infiltrat péripancréatique, un épanchement péritonéal ou pleural et des coulées de nécrose. Le signe le plus spécifique serait la dilatation du canal de Wirsung en cas d'obstacle [66] ; dans les autres cas, c'est plutôt l'absence de visualisation du canal de Wirsung, témoignant de l'œdème, qui est frappante.

L'échographie permet aussi de faire un premier bilan étiologique en recherchant une lithiase biliaire et une anomalie malformative biliopancréatique.

Néanmoins, le scanner reste l'examen de référence, de seconde intention, à visée diagnostique, pronostique et étiologique [67].

La CPRM peut être utile là encore, en seconde intention, lorsqu'une anomalie malformative biliopancréatique est suspectée et non prouvée par les examens précédents.

Pathologies urinaires

Certaines pathologies urinaires sont à l'origine d'un tableau abdominal aigu, d'où la nécessité de toujours vérifier l'appareil urinaire lors de la réalisation d'une échographie abdominale.

Lithiase urinaire

La lithiase urinaire est peu fréquente chez l'enfant et souvent liée à une anomalie malformative de l'appareil urinaire ou à une maladie métabolique sous-jacente ; néanmoins, son incidence augmente en pratique pédiatrique [2].

Sa présentation clinique est similaire à celle de l'adulte.

En revanche, alors que chez l'adulte le scanner urinaire sans injection est devenu l'examen de référence pour la détection des calculs urinaires [68], chez l'enfant, l'échographie reste l'examen de première intention [69]. Cette échographie peut être couplée à un abdomen sans préparation, réalisé en incidence de face et en position couchée pour aider à la détermination de la nature physicochimique de la lithiase.

Un scanner n'est réalisé que s'il existe une discordance radioclinique. Il est alors limité à l'exploration de l'arbre urinaire, technique en basse dose et sans injection d'iode [70].

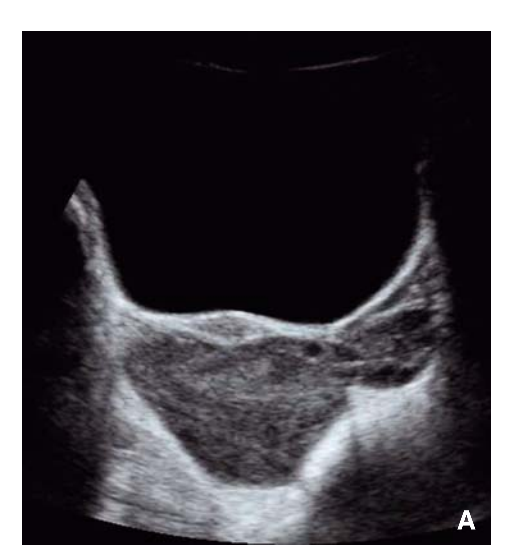
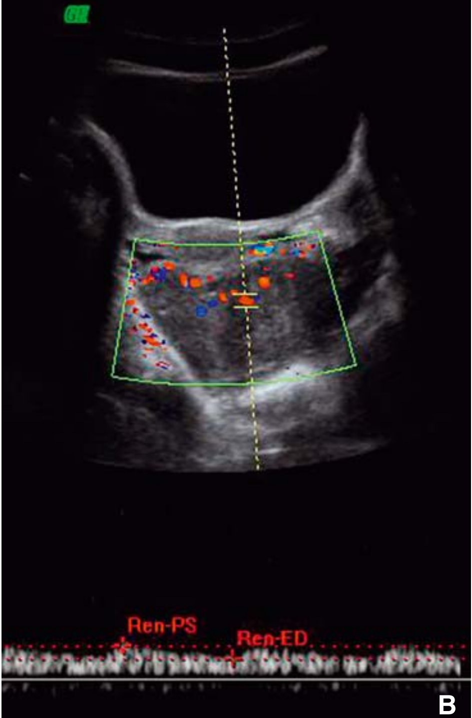
Quant à l'urographie intraveineuse (UIV), elle n'a plus sa place dans la recherche de lithiase urinaire, car irradiante, nécessitant l'injection d'iode et de sensibilité inférieure à celle du scanner pour la détection des lithiases urinaires [71].

Infection urinaire haute et complications

Véritable urgence thérapeutique, notamment chez le petit enfant, son diagnostic repose sur la clinique et la biologie. Néanmoins, l'imagerie joue un rôle important dans la détection des formes obstructives et la recherche de complications à type d'abcès ou de phlegmons.

Pour cela, l'échographie est reconnue performante et suffisante au diagnostic. En effet, l'obstruction urinaire est facile à diagnostiquer devant des cavités urinaires dilatées et la présence d'urines échogènes. Quant à l'abcès rénal, il est facilement reconnu devant une formation arrondie, hypoéchogène, renforçant les échos en postérieur et développée dans un rein tuméfié. Par ailleurs, dans ces conditions, l'échographie permet un guidage pour un geste thérapeutique percutané.

Pour le diagnostic échographique de pyélonéphrite aiguë simple, la littérature présente des résultats discordants quant aux performances de cette échographie [72-76]. Ainsi, pour certaines équipes, la sensibilité de l'échographie est faible pour ce diagnostic. Pour d'autres équipes, entraînées, la fiabilité diagnostique de l'échographie peut atteindre 90 %, au prix d'un examen long et méthodique, réalisé en décubitus puis en procubitus et en utilisant l'imagerie Doppler [77]. Cependant, ce problème de fiabilité diagnostique n'en est pas vraiment un, car là n'est pas le rôle réel de l'échographie.

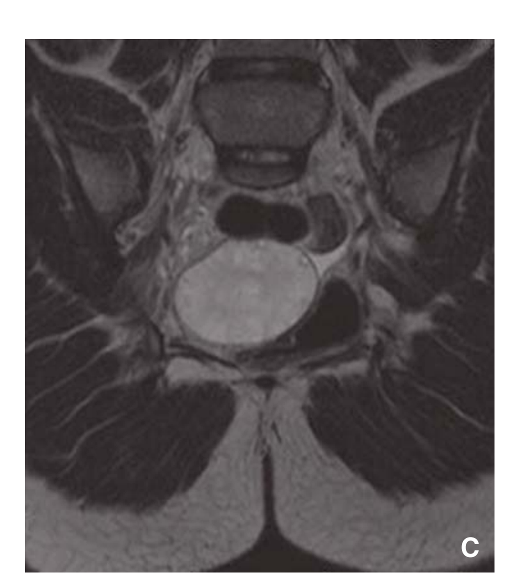
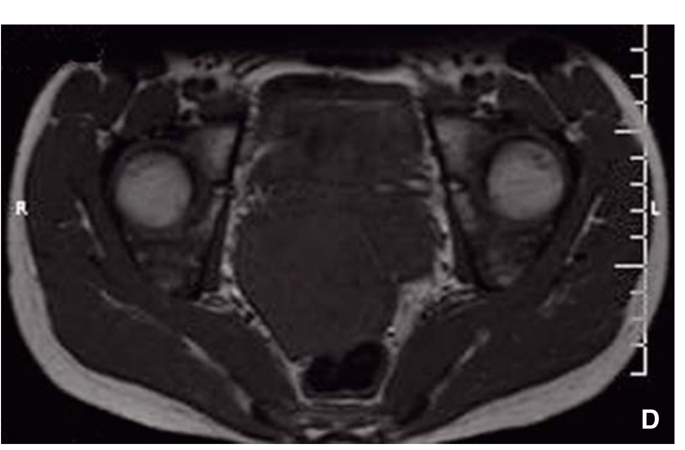



Figure 9. Adolescente de 13 ans présentant des douleurs pelviennes, latéralisées à droite, évoluant depuis 3 mois. Une échographie pelvienne avec étude Doppler est réalisée en première intention (A, B). L'hypothèse d'une torsion de l'annexe droite apparaît probable et est confirmée par une IRM pelvienne (C à E).
A, B. Ovaire droit, situé dans le cul-de-sac de Douglas, augmenté de taille, hypoéchogène mais conservant un signal artériel en son sein.
C, D. IRM. Coupe coronale T2 (C) et axiale transverse T1 (D) confirmant l'augmentation de volume de l'ovaire droit sans élément hémorragique associé.
E. IRM. Coupe coronale T1 après injection de gadolinium et saturation de graisse mettant en évidence un très net défaut de rehaussement de l'ovaire droit.

Pathologies pelviennes

Les pathologies gynécologiques sont des causes fréquentes de symptomatologies douloureuses, aiguës et certaines relèvent du traitement chirurgical en urgence. Leurs explorations reposent sur l'échographie réalisée par voie sus-pubienne, avec une vessie en réplétion ; l'échographie endocavitaire est proscrite en pratique pédiatrique. Cette échographie explore toujours l'ensemble de la cavité abdominopelvienne en gardant à l'esprit que la position des ovaires, en particulier chez la petite fille, peut être très variable et qu'il existe un continuum embryologique entre les malformations urinaires et gynécologiques.

L'IRM effectuée en seconde intention, parfois en urgence, peut apporter une aide précieuse au diagnostic.

Le scanner, irradiant et peu discriminant dans cette région anatomique, n'a en revanche aucune place dans l'imagerie de ces pathologies.

Kyste ovarien

Chez l'enfant et l'adolescente, 75 % des masses ovariennes sont bénignes et la pathologie fonctionnelle bien plus fréquente que la pathologie organique.

Les kystes fonctionnels ovariens peuvent se voir à tous les âges avec cependant des pics de fréquence en période néonatale, en raison de l'imprégnation hormonale maternelle, vers 7 ans en raison d'une poussée pseudopubertaire et en période pubertaire. Dans tous ces cas, l'échographie est l'examen nécessaire et suffisant pour poser un diagnostic.

Un kyste fonctionnel ovarien est une structure liquidienne, de plus de 3 cm, à parois fines et régulières dont la surveillance échographique permet de s'assurer de la régression à court terme.

Bien que ces kystes fonctionnels soient rarement compliqués, ils peuvent devenir symptomatiques après :

- une rupture spontanée, et l'échographie retrouve un épanchement isolé, transsonore, situé en périovarien et dans le cul-de-sac de Douglas ;
- une hémorragie, et l'échographie retrouve un kyste à contenu échogène, présentant un sédiment déclive, mobile et non vascularisé en mode Doppler. Là encore, le suivi échographique que permet de s'assurer de l'involution de l'image au cours des cycles suivants.

Torsion d'annexe (Fig. 9)

Elle constitue une véritable urgence chirurgicale, dont l'issue est rarement favorable pour l'ovaire.

Pouvant exister à tout âge, elle prédomine cependant nettement chez l'adolescente. Elle peut survenir sur un ovaire normal, mais est favorisée par une pathologie kystique ou tumorale sous-jacente.

Son diagnostic clinique tout comme échographique peut être difficile car ses présentations sont fort variables. En effet, le tableau clinique peut aller de la simple pesanteur pelvienne à la douleur abdominale aiguë, syncopale associée à des vomissements.

En échographie, on visualise un ovaire augmenté de volume, douloureux au passage de la sonde, présentant des kystes de répartition plutôt périphérique et à parois épaissies. Il peut s'y associer un élargissement tubaire et un épanchement transsonore, périovarien.

Si l'absence de flux artériel dans l'ovaire est en faveur de sa nécrose, sa présence ne permet pas d'exclure le diagnostic de torsion ou de subtorsion. En revanche, une étude récente montrerait que le signe le plus précoce et le plus pathognomonique de torsion serait la disparition ou la modification du flux veineux ovarien avec une sensibilité et une spécificité respectives de 100 % et 97 % [78]. L'étude en Doppler recherche par ailleurs, de façon systématique, un tour de spire au niveau des vaisseaux ovariens, témoignant lorsqu'il est présent d'une très probable torsion, avec une fiabilité diagnostique de 87 % [79].

Malgré ces signes, le diagnostic différentiel avec un kyste hémorragique est parfois difficile [80]. Dans ces cas, l'IRM peut être une aide précieuse au diagnostic si elle ne retarde pas l'éventuelle prise en charge chirurgicale. Réalisée avec injection de gadolinium, elle retrouve une augmentation du volume de l'ovaire, un épaississement et une inflammation tubaire ainsi qu'une absence de rehaussement de l'ovaire, témoignant de son infarcissement [81].

Si un doute diagnostique persiste, l'exploration chirurgicale est la règle.

Hydrocolpos et hématocolpos

Il s'agit d'une rétention liquidienne ou hématique, intravaginale, secondaire à une imperforation hyménéale, à une sténose ou à une atrésie vaginale.

L'hématocolpos touche les adolescentes et se présente cliniquement par des douleurs pelviennes, cycliques, associées à une aménorrhée.

L'échographie pelvienne met en évidence une masse ovalaire, anéchogène ou finement échogène, non vascularisée en mode Doppler, située en position médiane dans l'espace intervésico-rectal et plongeant sous la symphyse pubienne. Sa limite inférieure est alors difficile à préciser en échographie.

Dans ce contexte, l'échographie doit explorer la totalité de l'appareil génital ainsi que l'appareil urinaire à la recherche d'anomalies malformatives associées.

En fonction de ces anomalies, un complément d'exploration par IRM peut être réalisé dans un second temps.

■ Terrains particuliers

Mucoviscidose

Affection héréditaire à transmission autosomique récessive, elle est caractérisée par l'épaississement de toutes les sécrétions exocrines et en particulier celles du pancréas, du tube digestif et de l'appareil bronchopulmonaire.

Syndrome occlusif

Outre ses complications classiques pancréatiques et hépatobiliaires, cette pathologie peut être à l'origine d'une symptomatologie digestive aiguë, très spécifique. Ainsi, elle peut être responsable d'une occlusion intestinale aiguë siégeant au niveau de l'iléon terminal et secondaire à un obstacle intraluminal par anomalie de la consistance du méconium chez le nouveau-né et par épaississement des matières fécales chez l'enfant plus grand. Dans ces deux cas, sa reconnaissance diagnostique échographique ou par lavement est importante car son traitement reste médical par lavements hyperosmolaires.

Chez le nouveau-né, il s'agit de l'iléus méconial touchant 10 % à 20 % des enfants présentant une mucoviscidose et chez le grand enfant, il s'agit du syndrome d'obstruction intestinale distale ou « équivalent méconial ».

Dans l'iléus méconial, la difficulté diagnostique vient du fait que la plupart du temps, la mucoviscidose n'est pas connue et il faut systématiquement l'évoquer devant un tableau néonatal occlusif et la présence, en échographie, d'anses grêles, dilatées, de contenu échogène. L'exploration échographique est complétée par un lavement, montrant un côlon se remplissant lentement et avec difficulté pour mouler ensuite des billes méconiales, impactées dans l'iléon distal. Ce lavement est réalisé aux produits de contraste iodés, hydrosolubles et hyperosmolaires dans un but diagnostique mais aussi et surtout thérapeutique.

Chez le grand enfant, la mucoviscidose est en général connue et la difficulté est de différencier un syndrome d'obstruction intestinale distale d'une occlusion sur brides. C'est l'échographie qui permet de trancher ; en effet, en cas de syndrome d'obstruction intestinale distale, les anses grêles dilatées présentent un contenu hyperéchogène et un pseudoépaississement pariétal. En revanche, en cas d'occlusion sur brides, les anses dilatées présentent un contenu liquidien et en l'absence de complications, les parois digestives restent normales.

Mucocèle appendiculaire

Une autre caractéristique digestive de la mucoviscidose est la présence fréquente d'une mucocèle appendiculaire, qu'il faut bien différencier d'une appendicite car ne nécessitant aucun traitement spécifique. Là encore, c'est l'exploration échographique qui permet d'en porter le diagnostic devant une augmentation du diamètre de l'appendice, secondaire à la dilatation de la lumière intestinale par accumulation de mucus anormal. La paroi appendiculaire reste fine, différenciée avec un méso appendiculaire normal [82].

Anémies hémolytiques : thalassémie, drépanocytose et microsphérocytose

Infarctus tissulaires

Dans ces pathologies hématologiques, il existe une destruction excessive des hématies dans la rate à l'origine d'une possible splénomégalie et pouvant se compliquer d'infarctus tissulaires par occlusions vasculaires. Lors de ces complications vasculaires, le tableau clinique peut être bruyant à type de douleurs abdominales aiguës, parfois syncopales.

Dans ce contexte, l'échographie abdominale permet de diagnostiquer ces complications devant la présence, au sein de la rate, de plages hypoéchogènes, non vascularisées, parfois associées à un épanchement liquidien périsplénique.

Séquestration splénique et drépanocytose

La séquestration splénique, surtout observée en pédiatrie, est une complication grave des syndromes drépanocytaires majeurs. Cliniquement, la séquestration est douloureuse et elle se caractérise à l'examen par une augmentation brutale du volume de la rate associée à une chute du taux d'hémoglobine.

En échographie, il existe une splénomégalie hétérogène parfois associée à un hématome sous-capsulaire splénique et à un épanchement intrapéritonéal.

Volvulus splénique sur rate « baladeuse » [83]

Le volvulus splénique est une urgence rare, s'observant préférentiellement chez l'enfant et survenant dans un contexte anatomique particulier de rate mobile, anomalie rare, due à un défaut de fixité anatomique avec les organes de voisinage.

En dehors des complications, la symptomatologie est pauvre, voire absente. En cas de volvulus, le tableau devient bruyant avec des douleurs abdominales intenses prédominant dans le flanc gauche et à l'examen, la présence d'une contracture abdominale. L'échographie abdominale peut alors retrouver des tableaux échographiques fort différents en fonction du degré de torsion du pédicule splénique, allant d'une splénomégalie non vascularisée à une rate pouvant être considérée comme normale en échographie. En cas de discordance radioclinique, le scanner abdominal injecté peut être une aide précieuse au diagnostic.

Dans cette pathologie, toute la difficulté est de porter ce diagnostic de « rate baladeuse » avant la survenue des complications et la difficulté majeure est non pas d'affirmer que la rate est mobile mais de penser à la rechercher ; en effet, quand on y pense, il suffit simplement de mobiliser l'enfant, de le verticaliser et l'on constate que la rate est anormalement mobile au sein de la cavité abdominale.

Obésité et urgences abdominales

L'incidence de l'obésité des enfants dans l'ensemble des pays industrialisés est en forte progression depuis les dernières décennies. Aux États-Unis, pionniers dans ce domaine, le taux d'obésité sévère en pédiatrie a triplé en 25 ans [84]. Comme le montrent de nombreuses études, ce phénomène touche aussi la France [85].

Stratégie d'exploration

Même chez ces enfants, a priori moins accessibles aux ultrasons, l'exploration échographique doit être privilégiée aux autres techniques, tout en lui reconnaissant ses limites. En effet, le degré d'échogénicité chez ce type de patient ne peut pas être précisé, et n'est pas prévisible.

En cas d'échec échographique, l'IRM, non irradiante, bénéficiant d'un excellent contraste tissulaire, doit être préférée au scanner comme examen de seconde intention. Néanmoins, si un scanner est réalisé, il faut toujours penser à adapter les constantes d'acquisition au poids et à la taille de l'enfant.

Obésité et pathologies abdominales

L'incidence croissante de l'obésité modifie l'incidence de certaines pathologies qui étaient jusque-là peu communes à la pratique pédiatrique : lithiase vésiculaire, pancréatite aiguë, torsion d'appendice épiploïque, etc.

Torsion d'appendice épiploïque

Pathologie peu fréquente et méconnue en pédiatrie, elle peut en imposer cliniquement pour une urgence abdominale chirurgicale. Il apparaît important d'en faire le diagnostic en imagerie car son traitement est médical. En échographie, on retrouve une masse hyperéchogène, non vascularisée, non compressible, douloureuse, située au contact d'une paroi colique normale et apparaissant cernée par un anneau périphérique hypoéchogène. En scanner, il existe une infiltration localisée de la graisse au contact d'une paroi colique, non inflammatoire [86].

Douleurs abdominales récurrentes

Cette obésité semble très étroitement liée à des douleurs abdominales récurrentes, se manifestant par des épisodes itératifs de douleurs épigastriques et périombilicales, parfois importantes et pouvant s'associer à des malaises [87]. Plus de 95 % de ces cas ne présentent aucun substrat organique et les explorations radiologiques réalisées sont normales [2].

Diagnostics différentiels

En l'absence d'étiologie abdominale retrouvée lors de l'exploration de ces urgences, il faut s'interroger sur une possible origine extra-abdominale, au premier rang de laquelle on retrouve la pneumopathie basale droite et la spondylodiscite, pouvant en imposer cliniquement pour une appendicite.

Conclusion

Aujourd'hui, l'imagerie des urgences abdominales pédiatriques repose sur l'échographie abdominale. D'accès aisé, fiable, performante, reproductible et non irradiante, cette technique apparaît parfaitement adaptée à la pratique pédiatrique, et cela quel que soit l'âge de l'enfant à explorer.

L'avenir s'accompagnant d'un probable élargissement du parc IRM et de très certains progrès techniques rendant possible le raccourcissement des durées d'examen, les indications d'IRM seront certainement plus nombreuses. Quant au scanner, seule une évolution vers une réduction de l'irradiation générée peut lui laisser l'espoir de se développer dans ses indications pédiatriques.

Conflit d'intérêt : aucun.

Références

[1] Vasavada P. Ultrasound evaluation of acute abdominal emergencies in infants and children. *Radiol Clin North Am* 2004;**42**:445-56.

[2] Hayes R. Abdominal pain: general imaging strategies. *Eur Radiol* 2004;**14**:123-37.

[3] Carty HM. Paediatric emergencies: non-traumatic abdominal emergencies. *Eur Radiol* 2002;**12**:2835-48.

[4] Yip WC, Ho TF, Yip YY, Chan KY. Value of abdominal sonography in the assessment of children with abdominal pain. *J Clin Ultrasound* 1998;**26**:397-400.

[5] Van den Ende ED, Boellaard WP, Allema JH, Holscher HC, Putter H, Breslau PJ. Diagnostic surplus value of echography in children with acute abdominal pain. *Ned Tijdschr Geneeskd* 2003;**147**:1174-7.

[6] Carrico CW, Fenton LZ, Taylor GA, DiFiore JW, Soprano JV. Impact of sonography on the diagnosis and treatment of acute lower abdominal pain in children and young adults. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**172**:513-6.

[7] Hughes UM, Thomas KE, Shuckett B, Daneman A, Stephens D. The abdominal radiographic series in children with suspected bowel obstruction-should the second view be abandoned? *Pediatr Radiol* 2002;**32**:556-60.

[8] Lowe LH, Penney MW, Stein SM, Heller RM, Neblett WW, Shyr Y, et al. Unenhanced limited CT of the abdomen in the diagnosis of appendicitis in children: comparison with sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2001;**176**:31-5.

[9] Callahan MJ, Rodriguez DP, Taylor GA. CT of appendicitis in children. *Radiology* 2002;**224**:325-32.

[10] Garcia Pena BM, Mandl KD, Kraus SJ, Fischer AC, Fleisher GR, Lund DP, et al. Ultrasonography and limited computed tomography in the diagnosis and management of appendicitis in children. *JAMA* 1999;**282**:1041-6.

[11] Kaiser S, Frenckner B, Jorulf HK. Suspected appendicitis in children: US and CT- a prospective randomized study. *Radiology* 2002;**223**:633-8.

[12] Sivit CJ, Siegel MJ, Applegate KE, Newman KD. When appendicitis is suspected in children. *Radiographics* 2001;**21**:247-62.

[13] Wan MJ, Krahn M, Ungar WJ, Caku E, Sung L, Medina LS, et al. Acute appendicitis in young children: cost-effectiveness of US versus CT in diagnosis-a Markov decision analytic model. *Radiology* 2009;**250**:378-86.

[14] Pracros JP. *IRM intestinale en pédiatrie. Communication orale lors de la réunion annuelle de la Société francophone d'imagerie pédiatrique. Nancy*. 2003.

[15] Hörmann M, Paya K, Eibenberger K, Dorffner R, Lang S, Kreuzer S, et al. MR imaging in children with nonperforated acute appendicitis: value of unenhanced MR imaging in sonographically selected cases. *AJR Am J Roentgenol* 1998;**171**:467-70.

[16] Hörmann M, Puig S, Prokesch SR, Partik B, Helbich TH. MR imaging of the normal appendix in children. *Eur Radiol* 2002;**12**:2313-6.

[17] Swischuk LE. Abnormalities of the stomach. In: Swischuk LE, editor. *Imaging of the newborn, infant and young child*. Philadelphia: Lippincott-Williams Wilkins; 2004. p. 373-83.

[18] Teele RL, Smith EH. Ultrasound in the diagnosis of idiopathic hypertrophic pyloric stenosis. *N Engl J Med* 1977;**296**:1149-50.
[19] Hernanz-Schulman M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Radiology* 2003;**227**:319-31.
[20] Devred P, Panuel M, Raybaud C. Sténose hypertrophique du pylore. In: *Collection des abrégés d'imagerie radiologique, radiopédiatrie*. Paris: Masson; 1997. p. 162-4.
[21] Haider N, Spicer R, Grier D. Ultrasound diagnosis of infantile hypertrophic pyloric stenosis: determinants of pyloric length and the effect of prematurity. *Clin Radiol* 2002;**57**:136-9.
[22] Veyrac C. Obstructions gastriques. In: *Imagerie pédiatrique et fœtale*. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2007. p. 524-9.
[23] Pracros JP, Sann L, Genin G, Tran-Minh VA, Morin de Finfe CH, Foray P, et al. Ultrasound diagnosis of midgut volvulus: the "whirlpool" sign. *Pediatr Radiol* 1992;**22**:18-20.
[24] Patino MO, Munden MM. Utility of the sonographic whirlpool sign in diagnosing midgut volvulus in patients with atypical clinical presentations. *J Ultrasound Med* 2004;**23**:397-401.
[25] Shimanuki Y, Aihara T, Takano H, Moritani T, Oguma E, Kuroki H, et al. Clockwise whirlpool sign at color Doppler US: an objective and definite sign of midgut volvulus. *Radiology* 1996;**199**:261-4.
[26] Pracros JP, Louis D, Tran-Minh VA, Deffrenne P, Morin De Finfe CH. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiologie et imagerie médicale: Abdominale-Digestive, 33-490-A-10, 1989: 15p.
[27] Del-Pozo G, Albillos JC, Tejedor D, Calero R, Rasero M, de-la-Calle U, et al. Intussusception in children: current concepts in diagnosis and enema reduction. *Radiographics* 1999;**19**:299-319.
[28] Del-Pozo G, Gonzalez-Spinola J, Gomez-Anson B, Serrano C, Miralles M, Gonzalez-deOrbe G, et al. Intussusception: trapped peritoneal fluid detected with US-relationship to reducibility and ischemia. *Radiology* 1996;**201**:379-83.
[29] Baud C. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. In: *Imagerie pédiatrique et fœtale*. Paris: Médecine-Sciences, Flammarion; 2007. p. 558-71.
[30] Sarnacki S, Sayegh N, Martelli H. Invagination intestinale aiguë du nourrisson et de l'enfant. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-018-P-10, 1996 : 18p.
[31] Bargy F, Helardot PG, Bienayme J. Comment faire le diagnostic d'une appendicite aiguë chez l'enfant. *Concours Med* 1982;**104**:4137-47.
[32] Daehlin L. Acute appendicitis during the first three years of life. *Acta Chir Scand* 1982;**148**:291-4.
[33] Daudet M. Appendicitis in infants. *Rev Prat* 1976;**26**:61-7.
[34] Valayer J, Gauthier F. Appendicite et péritonite appendiculaire de l'enfant. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-018-Y-10, : 6p.
[35] Puri P, O'Donnell B. Appendicitis in infancy. *J Pediatr Surg* 1978;**13**: 173-4.
[36] Carr NJ. The pathology of acute appendicitis. *Ann Diagn Pathol* 2000; **4**:46-58.
[37] Cappendjik VC, Hazebroek FW. The impact of diagnostic delay on the course of acute appendicitis. *Arch Dis Child* 2000;**83**:64-6.
[38] Sivit CJ. Controversies in emergency radiology: acute appendicitis in children-the case for CT. *Emerg Radiol* 2004;**10**:238-40.
[39] Lambot K, Lougue-Sorgho LC, Gorincour G, Chapuy S, Chaumoitre K, Bourlière-Najean B, et al. Les urgences abdominales non traumatiques de l'enfant. *J Radiol* 2005;**86**:223-33.
[40] Sivit CJ, Newman KD, Boenning DA, Nussbaum-Blask AR, Bulas DI, Bond SJ, et al. Appendicitis: usefulness of US in diagnosis in a pediatric population. *Radiology* 1992;**185**:549-52.
[41] Ramachandran P, Sivit CJ, Newman KD, Schwartz MZ. Ultrasonography as an adjunct in the diagnosis of acute appendicitis: 4-year experience. *J Pediatr Surg* 1996;**31**:164-7.
[42] Vignault F, Filiatrault D, Brandt ML, Garel L, Grignon A, Ouimet A. Acute appendicitis in children: evaluation with US. *Radiology* 1990; **176**:501-4.
[43] Crady SK, Jones JS, Wyn T, Luttenton CR. Clinical validity of ultrasound in children with suspected appendicitis. *Ann Emerg Med* 1993;**22**:1125-9.
[44] Quillin SP, Siegel MJ. Appendicitis: efficacy of color Doppler sonography. *Radiology* 1994;**191**:557-60.
[45] Wong ML, Casey SO, Leonidas JC, Elkowitz SS, Becker J. Sonographic diagnosis of acute appendicitis in children. *J Pediatr Surg* 1994;**29**:1356-60.
[46] Doria AS, Moineddin R, Kellenberger CJ, Epelman M, Beyene J, Schuh S, et al. US or CT for diagnosis of appendicitis in children and adults? A meta-analysis. *Radiology* 2006;**241**:83-94.
[47] Gray JE. Safety (risk) of diagnostic radiology exposures radiation risk: a primer. American College of Radiology Commission on Physics and Radiation Safety, Committee on Radiologic Units, Standards and Protection. Reston, va: American College of Radiology; 1996. p. 15-7.
[48] Applegate KE, Sivit CJ, Myers MT, Pschesang B. Using helical CT to diagnosis acute appendicitis in children: spectrum of findings. *AJR Am J Roentgenol* 2001;**176**:501-5.
[49] Couture A. Appendicite. In: *Imagerie pédiatrique et fœtale*. Paris: Médecine-Sciences, Flammarion; 2007. p. 548-57.
[50] Holscher HC, Heij HA. Imaging of acute appendicitis in children: EU versus U.S. ... or US versus CT? A European perspective. *Pediatr Radiol* 2009;**39**:497-9.
[51] Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, McCabe CJ, Lawrason JN, Berger DL, et al. Helical CT technique for the diagnosis of appendicitis: prospective evaluation of a focused appendix CT examination. *Radiology* 1997;**202**:139-44.
[52] Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, Mostafavi AA, Lawrason JN, McCabe CJ. Helical CT combined with contrast material administered only through the colon for imaging of suspected appendicitis. *AJR Am J Roentgenol* 1997;**169**:1275-80.
[53] Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, Mostafavi AA, McCabe CJ. Effect of computed tomography of the appendix on treatment of patients and use of hospital resources. *N Engl J Med* 1998;**338**:141-6.
[54] Pena BM, Taylor GA, Lund DP, Mandl KD. Effect of computed tomography on patient management and costs in children with suspected appendicitis. *Pediatrics* 1999;**104**:440-6.
[55] Godefroy C, Pilleul F, Dugougeat F, Yzèbe D, Lachaux A, Pracros JP, et al. Value of contrast-enhanced MR enterography in pediatric Crohn's disease: preliminary study. *J Radiol* 2005;**86**:1685-92.
[56] Potthast S, Rieber A, Von Tirpitz C, Wruk D, Adler G, Brambs HJ. Ultrasound and magnetic resonance imaging in Crohn's disease: a comparison. *Eur Radiol* 2002;**12**:1416-22.
[57] Puylaert JB. *Ultrasound of appendicitis and its differential diagnosis*. Heidelberg: Springer-Verlag; 1990 (118p).
[58] Rioux M. Aspects échographiques des iléocolites. *Feuillets Radiol* 1994;**34**:267-83.
[59] Veyrac C. Masses du tube digestif, du mésentère et du péritoine. In: *Imagerie pédiatrique et fœtale*. Paris: Médecine-Sciences, Flammarion; 2007. p. 596-602.
[60] Izarzugaza MI, Steliarova-Foucher E, Martos MC, Zivkovic S. Non-Hodgkin's lymphoma incidence and survival in European children and adolescents (1978-1997): report from the Automated Childhood Cancer Information System project. *Eur J Cancer* 2006;**42**:2050-63.
[61] Gupta H, Davidoff AM, Pui CH, Shochat SJ, Sandlund JT. Clinical implications and surgical management of intussusception in pediatric patients with Burkitt lymphoma. *J Pediatr Surg* 2007;**42**:998-1001.
[62] Cochat P, Fouilhoux A, Souillet AL, David L. Purpura rhumatoïde. *EMC* (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-078-T-10, 2000 : 9p.
[63] Seibert JJ, Williamson SL, Golladay ES, Mollitt DL, Seibert RW, Sutterfield SL. The distended gasless abdomen: a fertile field for ultrasound. *J Ultrasound Med* 1986;**5**:301-8.
[64] Akgür FM, Tanyel FC, Büyükpamukçu N, Hiçsönmez A. Adhesive small bowel obstruction in children: the place and predictors of success for conservative treatment. *J Pediatr Surg* 1991;**26**:37-41.
[65] Chapuy S, Gorincour G, Roquelaure B, Aschero A, Paris M, Lambot K, et al. Sonographic diagnosis of a common pancreaticobiliary channel in children. *Pediatr Radiol* 2006;**36**:1300-5.
[66] Franchi-Abella S, Pariente D. Pancréas. In: *Imagerie pédiatrique et fœtale*. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2007. p. 651-9.
[67] Vaughn DD, Jabra AA, Fishman EK. Pancreatic disease in children and young adults: evaluation with CT. *Radiographics* 1998;**18**:1171-87.
[68] Sheley RC, Semonsen KG, Quinn SF. Helical CT in the evaluation of renal colic. *Am J Emerg Med* 1999;**17**:279-82.
[69] Eshed I, Witzling M. The role of unenhanced helical CT in the evaluation of suspected renal colic and atypical abdominal pain in children. *Pediatr Radiol* 2002;**32**:205-8.
[70] Meagher T, Sukumar VP, Collingwood J, Crawley T, Schofield D, Henson J, et al. Low dose computed tomography in suspected acute renal colic. *Clin Radiol* 2001;**56**:873-6.
[71] Chen MY, Zagoria RJ. Can noncontrast helical computed tomography replace intravenous urography for evaluation of patients with acute urinary tract colic? *J Emerg Med* 1999;**17**:299-303.
[72] Alon US, Ganapathy S. Should renal ultrasonography be done routinely in children with first urinary tract infection? *Clin Pediatr* 1999;**38**:21-5.
[73] Dacher JN, Pfister C, Monroc M, Eurin D, LeDosseur P. Power Doppler sonographic pattern of acute pyelonephritis in children: comparison with CT. *AJR Am J Roentgenol* 1996;**166**:1451-5.

[74] Hitzel A, Liard A, Véra P, Manrique A, Ménard JF, Dacher JN. Color and power Doppler sonography versus DMSA scintigraphy in acute pyelonephritis and in prediction of renal scarring. *J Nucl Med* 2002;**43**:27-32.
[75] Hoberman A, Charron M, Hickey RW, Baskin M, Kearney DH, Wald ER. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. *N Engl J Med* 2003;**348**:195-202.
[76] Riccabona M, Fotter R. Urinary tract infection in infants and children: an update with special regard to the changing role of reflux. *Eur Radiol* 2004;**14**:78-88.
[77] Dacher JN. Imagerie de l'infection urinaire et du reflux. In: *Imagerie pédiatrique et fœtale*. Paris: Médecine-Sciences Flammarion; 2007. p. 697-702.
[78] Nizar K, Deutsch M, Filmer S, Weizman B, Beloosesky R, Weiner Z. Doppler studies of the ovarian venous blood flow in the diagnosis of adnexal torsion. *J Clin Ultrasound* 2009;**37**:436-9.
[79] Lee EJ, Kwon HC, Joo HJ, Suh JH, Fleischer AC. Diagnosis of ovarian torsion with color Doppler sonography: depiction of twisted vascular pedicle. *J Ultrasound Med* 1998;**17**:83-9.
[80] Graif M, Itzchak Y. Sonographic evaluation of ovarian torsion in childhood and adolescence. *AJR Am J Roentgenol* 1988;**150**:647-9.
[81] Rha SE, Byun JY, Jung SE, Jung JI, Choi BG, Kim BS, et al. CT and MR imaging features of adnexal torsion. *Radiographics* 2002;**22**:283-94.
[82] Munck A, Belbari N, de Lagausie P, Peuchmaur M, Navarro J. Ultrasonography detects appendicular mucocele in cystic fibrosis patients suffering recurrent abdominal pain. *Pediatrics* 2000;**105**:921.
[83] Blanc C, Delvaux M, Aggadi Y, Lagier E, Gonzales N, Fourtanier G, et al. Splenic infarction by torsion of its pedicle: the wandering spleen syndrome. *Gastroenterol Clin Biol* 1999;**23**:585-6.
[84] Skelton JA, Cook SR, Auinger P, Klein JD, Barlow SE. Prevalence and trends of severe obesity among US children and adolescents. *Acad Pediatr* 2009;**9**:322-9.
[85] Heude B, Lafay L, Borys JM, Thibult N, Lommez A, Romon M, et al. Time trend in height, weight, and obesity prevalence in school children from Northern France, 1992-2000. *Diabetes Metab* 2003;**29**:235-40.
[86] McClure MJ, Khalili K, Sarrazin J, Hanbidge A. Radiological features of epiploic appendagitis and segmental omental infarction. *Clin Radiol* 2001;**56**:819-27.
[87] Malaty HM, Abudayyeh S, Fraley K, Graham DY, Gilger MA, Hollier DR. Recurrent abdominal pain in school children: effect of obesity and diet. *Acta Paediatr* 2007;**96**:572-6.

CHAPITRE
55 b

Imagerie des urgences abdominales non traumatiques de l'adulte

E. Danse

Résumé. – La douleur abdominale est une cause fréquente d'admission en urgence. La radiologie moderne est devenue incontournable dans ces types de situations. Dans ce chapitre, nous abordons quelques notions de radiologie conventionnelle et nous développerons la contribution de l'imagerie en coupes dans la mise au point diagnostique des affections abdominales aiguës de l'adulte. Un diagnostic adapté est basé sur un usage rationnel de l'échographie et de la tomodensitométrie, permettant de réduire le nombre de laparotomies inutiles. Le diagnostic d'affections fréquentes ou inhabituelles est posé plus précocement, souvent avant la survenue de complications dramatiques comme la perforation.

Mots-clés : Abdomen, affections aiguës ; Abdomen, radiographie, échographie ; Radiologie d'urgence ; Tomographie computérisée

Généralités

L'image stéréotypée du radiologue focalisé sur son procédé technique et distant de la réalité clinique est de moins en moins de mise, et en particulier dans le domaine de l'urgence abdominale. Il est demandé au radiologue de contribuer à la démarche diagnostique avec les outils performants dont il dispose, en en faisant un usage raisonnable, pour à la fois respecter l'intégrité du patient qui lui est confié et dépenser en bon père de famille les ressources mises à sa disposition. Dans ce chapitre illustrant la pratique de radiologie consacrée à l'urgence, nous nous attardons pendant quelques lignes sur les éléments cliniques importants, les données techniques minimales à envisager, pour ensuite développer les grandes entités abdominales aiguës vues sous l'angle des deux techniques principales appliquées aux affections abdominales aiguës que sont l'échographie et la tomodensitométrie.

SYMPTÔMES

Deux informations sont importantes à connaître avant de procéder au bilan radiologique d'affections abdominales aiguës : la douleur ainsi que sa localisation, et la présence d'un état de choc hypovolémique.

■ *Douleur*

Elle constitue le point de base qui contribue au diagnostic d'une affection abdominale aiguë. On distingue ainsi les douleurs de l'hypocondre droit, de l'hypocondre gauche, de la fosse iliaque droite et de la fosse iliaque gauche et la douleur abdominale diffuse. Plusieurs manuels de médecine et de radiologie d'urgence sont structurés au départ des différents types de douleur plutôt que sur la base des grandes entités cliniques habituelles.

Un tableau synoptique reprend les différents types de diagnostic à considérer en fonction de la topographie de la douleur (Tableaux 1, 2, 3). En fonction de la topographie de la douleur, les diagnostics les plus probables sont celui d'une affection aiguë des voies biliaires ou

Tableau 1. – Diagnostics à envisager en cas de douleur de l'hypocondre et de la fosse iliaque droites

Douleur de l'hypocondre droit	Colique vésiculaire, cholécystite Colique néphrétique, pyélonéphrite Infarctus rénal Colite aiguë (diverticulaire) Appendicite rétrocæcale
Douleur de la fosse iliaque droite	Appendicite Iléocæcite infectieuse ou inflammatoire Corps jaune hémorragique Abcès tubo-ovarien Rupture de grossesse extra-utérine Torsion d'ovaire Colite ischémique Diverticulite cæcale diverticulite sigmoïdienne Appendagite Néoplasie cæcale Pneumopathie de la base pulmonaire

Tableau 2. – Diagnostics à évoquer en cas de douleur de l'hypocondre ou de la fosse iliaque gauche

Douleur de l'hypocondre gauche	Colique néphrétique Pyélonéphrite Infarctus splénique Abcès splénique Rupture d'un kyste ou d'un anévrisme splénique Rupture spontanée de la rate Infarctus rénal Colite aiguë (diverticulaire) Pancréatite caudale
Douleur de la fosse iliaque gauche	Diverticulite sigmoïdienne Abcès tubo-ovarien Corps jaune hémorragique Torsion d'annexe Rupture de grossesse extra-utérine Colite ischémique Appendagite Pneumopathie de la base

E. Danse
Adresse e-mail: danse@rdgn.ucl.ac.be
Service de radiologie, cliniques universitaires Saint-Luc, université catholique de Louvain, avenue Hippocrate 10, B 1200 Bruxelle, Belgique.

Tableau 3. – Synthèse des causes potentielles de douleur abdominale aiguë de localisation épigastrique ou diffuse

Douleur épigastrique	Ulcère gastrique (éventuellement perforé) Pancréatite aiguë Anévrisme aortique rompu Dissection d'une artère splanchnique
Douleur diffuse	Occlusion intestinale Infarctus mésentérique Perforation en péritoine libre

Tableau 4. – Urgences abdominales et choc hémorragique

- Hémorragie rétropéritonéale
  - aorte ou une de ses branches
  - tumeur (rénale)
- Hémorragie intrapéritonéale
  - femmes : grossesse extra-utérine, kyste corps jaune, adénome hépatique
  - femmes et hommes : rupture spontanée d'un anévrisme ou d'une tumeur viscérale
- Ischémie digestive aiguë
  - infarctus mésentérique
  - strangulation au décours d'une occlusion mécanique
- Colique néphrétique

de la vésicule pour l'hypocondre droit, l'appendicite pour la douleur aiguë de la fosse iliaque droite et la diverticulite pour la douleur aiguë de la fosse iliaque gauche. La douleur pelvienne basse survenant chez une femme en période d'activité génitale doit faire exclure une affection gynécologique, d'allure inflammatoire ou infectieuse. En cas de choc hypovolémique, on suspecte la rupture d'un kyste du corps jaune ou une grossesse extra-utérine (GEU) rompue.

La tentative de sédation de la douleur ne contribue pas à améliorer la qualité de l'examen radiologique (échographique), comme cela a été démontré en cas d'appendicite aiguë. [115] Le radiologue peut affiner son exploration grâce à la localisation de la douleur par le patient lui-même (qui dirige la sonde sur le point le plus douloureux) et réduire le temps de l'examen. [19]

État de choc hypovolémique

Il se définit par une hypotension, associée à une tachycardie, une tachypnée et éventuellement une froideur des extrémités. [111] Il peut trouver sa cause dans une hémorragie abdominale active intrapéritonéale ou rétropéritonéale (Tableau 4). Le type de douleur peut aider à préciser la topographie de l'hémorragie, qui sera confirmée par l'imagerie en coupe. La douleur dorsale ou lombaire oriente vers la localisation rétropéritonéale, de même que l'apparition d'un œdème scrotal.

Les symptômes dominants influent grandement la façon de réaliser les examens tomodensitométriques actuels sur les équipements porteurs de plusieurs rangées de détecteurs : les coupes ultrafines, sans injection de contraste intraveineux, sont la règle en cas d'affection lithiasique urinaire ; elles ont montré leur utilité également lorsqu'un obstacle lithiasique biliaire est recherché. Les coupes sans contraste sont effectuées dans le premier temps de l'examen en cas de contexte hémorragique. Les coupes tardives sur les reins sont de mise dans le bilan d'une pyélonéphrite. L'examen comporte trois phases (à blanc, temps artériel et temps portal) si une ischémie est suspectée.

Les résultats des examens radiologiques doivent être pondérés par les paramètres biologiques et les éléments cliniques, quand ils n'offrent pas de diagnostic formel. Ainsi, en cas de suspicion d'appendicite, une leucocytose normale doit faire relativiser un bilan tomodensitométrique ne montrant que des signes aspécifiques d'inflammation de la graisse péridigestive de la fosse iliaque droite. [117]

TECHNIQUES RADIOLOGIQUES D'URGENCE ET LEURS INDICATIONS

Radiographie simple

Jusqu'à ce jour, la radiographie simple de l'abdomen, plus communément intitulée « abdomen sans préparation » ou « abdomen à vide », reste l'examen de base prescrit en cas de douleur abdominale. Nous en abordons les points qui restent encore utiles, sans ignorer que cette technique vit probablement ses dernières heures, au moment des progrès technologiques de la tomodensitométrie rapide, à faible dose. [3, 4, 35] Les avantages de la tomodensitométrie par rapport à la radiographie simple en cas d'urgence abdominale ont été récemment évalués : la spécificité de la tomodensitométrie est de 80 % alors que celle de l'abdomen sans préparation se limite à 10 %. [1]

Indications

Les bonnes indications actuelles de la radiographie simple sont la recherche d'une perforation digestive et d'une occlusion intestinale chez des patients mobilisables et coopérants. L'abdomen sans préparation garde une place dans le bilan d'une lithiase urinaire symptomatique et la recherche de corps étrangers. [124]

Les indications relatives ou discutables sont la suspicion d'ischémie digestive, de cholécystite emphysémateuse, de mégacôlon toxique, d'hernie diaphragmatique traumatique, le bilan d'un état septique, d'une appendicite non compliquée ou d'un traumatisme. On peut classer dans ce sous-groupe la recherche d'un pneumopéritoine ou la reconnaissance d'une occlusion chez un patient âgé difficilement mobilisable et peu compliant. [124]

Les mauvaises indications sont le dépistage tous azimuts, un bilan abdominal sans notion de douleur abdominale, les hémorragies digestives, la recherche d'ascite et la pancréatite aiguë.

Technique

La technique de base suppose la réalisation de deux clichés de face, l'un en décubitus et l'autre en station. Pour qu'un cliché d'abdomen sans préparation soit correctement analysable, il doit comprendre une vue d'ensemble de l'abdomen qui s'étend des coupoles diaphragmatiques jusqu'au pubis (y compris le territoire des orifices inguinaux). Le nom, la date de naissance, la date de l'examen et idéalement l'heure du cliché doivent être indiqués. La position du cliché doit également être indiquée.

L'analyse des données de la littérature radiologique se rapportant à l'abdomen à blanc en situation d'urgence nous montre qu'il est préférable de prévoir trois clichés : un cliché de l'abdomen vu de face en position couchée, un cliché de face de l'abdomen en station et un cliché de thorax de face, debout. Le cliché de face de l'abdomen en position couchée est une incidence initiale pour permettre une analyse radiologique correcte. Sur cette seule incidence, une occlusion intestinale, voire une perforation, peuvent être éventuellement évoquées. Les éléments plus subtils tels que les effets de masse intra-abdominaux ou l'air extradigestif dans la paroi digestive ou les voies biliaires se recherchent plus facilement sur cette incidence de face en position couchée.

L'incidence abdominale en station doit être faite avec un rayon incident strictement horizontal pour pouvoir détecter les niveaux hydroaériques.

Quand la position en station n'est pas réalisable au vu de l'état critique du malade, en particulier chez le patient en salle de réanimation, le cliché en décubitus latéral gauche est à faire, en ayant pris soin de laisser le malade dans cette position pendant au moins 10 minutes. C'est un moyen aisé pour détecter un petit pneumopéritoine et des niveaux hydroaériques. Idéalement, le cliché en décubitus latéral gauche sera fait en fin d'expiration.

Un bilan radiologique d'une urgence abdominale pourrait se limiter au cliché d'abdomen à blanc en position couchée et au thorax de face en station, en éliminant du bilan de routine le cliché d'abdomen en station. [68] L'intérêt de l'association du cliché de thorax en station

Tableau 5. – Principes de base des examens tomodensitométriques (TDM) des urgences abdominales les plus fréquentes

Technique TDM	Coupes sans contraste intraveineux	
examen de base	Non	
lithiase urinaire	Toujours	
ischémie mésentérique	Toujours	
pancréatite	En cas de premier examen et si origine biliaire possible	
hémorragie active	Si possible	
Technique TDM	**Coupes avec contraste intraveineux**	**Caractéristiques**
examen de base	Toujours	
lithiase urinaire	Si examen sans contraste négatif ou incomplet	50 ml + série en procubitus
ischémie mésentérique	Examen triphasique	Coupes fines
pancréatite	Si possible	
hémorragie active	Triphasique	

Tableau 6. – Paramètres de base des examens tomodensitométriques (TDM) usuels en cas d'urgence abdominale

Technique TDM	Temps d'acquisition après injection de contraste intraveineux	Débit d'injection
Examen de base	Dose totale : 150 ml	
	Abdomen supérieur : 70 s	120 ml – 2,5 ml/s
	Abdomen inférieur : 270 s	30 ml – 2 ml/s
Examen triphasique	3-4 ml/s- 120 ml	
	Temps artériel	Détection automatique du bolus
	Temps portal	70 s

est multiple : outre l'intérêt de posséder à temps le cliché préopératoire du thorax, certaines affections cardiothoraciques peuvent générer une douleur abdominale (pneumonie, péricardite, pathologie du bas œsophage). Il faut également noter que les petits pneumopéritoines se voient facilement dans cette incidence, d'autant mieux sur un cliché fait en expiration.

Des incidences complémentaires étaient recommandées dans le passé. Les informations apportées par la tomodensitométrie, même sans injection de contraste, ont rendu ces clichés inutiles.

Interprétation

L'analyse des clichés proposée par l'équipe canadienne de Flak et Rowley [35] se base sur une étude systématique de trois systèmes et de trois points à contrôler. Les trois systèmes sont les éléments osseux, les tissus « mous » (foie, rate, reins, muscles psoas, vessie, utérus et effets de masse) et l'air (en particulier la répartition de l'air dans le côlon, le calibre des structures digestives, la localisation de l'air, l'aspect de la muqueuse digestive, les niveaux hydroaériques).

Les trois points à contrôler sont l'existence d'air libre dans l'abdomen (« *rigler sign* »), la recherche de liquide libre (élargissement des gouttières paracoliques ou de l'espace interanses) et la recherche de calcifications anormales (intérêt plus particulier, mais peu fréquent de la détection des appendicolites, et en cas d'iléus biliaire).

Échographie et doppler couleur

L'usage optimal de l'échographie appliquée à l'abdomen aigu repose sur une expérience clinique et radiologique, en particulier pour intégrer les constatations échographiques avec les données de la tomodensitométrie. Il est en effet préférable de ne pas opposer ces deux techniques mais de les considérer comme complémentaires. Souvent utile en première intention, l'échographie peut se présenter comme le « stéthoscope doré » du futur. [81, 82]

L'examen échographique pratiqué en cas de douleur abdominale aiguë comporte une évaluation globale de l'abdomen en utilisant des sondes de basse fréquence afin d'exclure une anomalie du foie, de la vésicule, du petit bassin, des reins et du système vasculaire aortique et portomésentérique. [97] Les éventuels abcès ou épanchements liquidiens sont décelés lors de ce balayage abdominal. La réplétion vésicale améliore la recherche de telles collections mais elle n'est pas toujours nécessaire pour permettre un examen optimal des structures intestinales. La plupart des appareils actuels permettent d'effectuer, sans difficulté majeure, une analyse en mode couleur de la perméabilité de l'axe veineux portomésentérique, tout comme de l'aorte abdominale et de l'artère mésentérique supérieure.

Une fois ce tour d'horizon réalisé, on procède à l'évaluation du tube digestif, avec un intérêt particulier pour l'appendice et le carrefour iléocæcal, et ensuite de l'ensemble du cadre colique, plus précisément pour le sigmoïde. Cette partie de l'examen se fait avec des sondes linéaires, de plus haute fréquence, en utilisant la méthode de la compression dosée développée par Puylaert, [84] qui consiste à appliquer une compression douce et progressive de la paroi abdominale, en particulier dans la direction du site de douleur maximale. Appliquée à l'appendice, cette méthode de la compression dosée peut être complétée par une manœuvre additionnelle de compression postérieure, augmentant le score de visibilité de l'appendice. [61] La perfusion pariétale est analysée en mode doppler couleur, en utilisant des paramètres de réglage sensibles, identiques à ceux utilisés pour évaluer le système veineux périphérique. [27]

Tomodensitométrie

L'examen classique repose sur la réalisation d'une évaluation globale de la cavité abdominale, des coupoles à la symphyse pubienne, avec une injection intraveineuse de produit de contraste d'emblée (Tableaux 5, 6). En dehors d'une suspicion de perforation ou d'examen réalisé dans les suites opératoires récentes d'une chirurgie digestive, une opacification colique est à prévoir. L'examen réalisé sur des appareils hélicoïdaux est fait à l'aide de coupes de 7 mm d'épaisseur, du dôme hépatique aux crêtes iliaques avec un pitch de 1,3-1,4 : 1, et des coupes de 5 mm avec un pitch de 1,5 : 1, des crêtes aux ischions. Le protocole standardisé sur un appareil équipé de détecteurs multiples (quatre) se fait à l'aide de coupes de 3,2 mm, avec un incrément de 1,6 mm, un pitch de 1,25 et un temps de rotation de 0,75 seconde. Les autres paramètres utilisés sont variables d'une publication à l'autre : les mAs oscillent entre 200, 220, 240, 320, et les kVp de 120 à 140. [54, 86] L'utilité des reconstructions multiplanaires n'a pas fait l'objet de publications jusqu'ici. Dans notre pratique, nous n'y recourons qu'exceptionnellement, sans y percevoir un bénéfice décisionnel significatif.

Le bilan d'une colique néphrétique débute par un examen sans injection de produit de contraste, en coupes fines. Si l'examen n'offre pas de solution, il est alors poursuivi par un examen avec injection de contraste.

Si une pancréatite biliaire est suspectée ou que l'état clinique plaide pour une éventuelle migration lithiasique biliaire, un balayage sans contraste est à faire, au niveau du territoire présumé des voies biliaires, avec des coupes fines.

Une ischémie intestinale aiguë est idéalement évaluée par un premier passage sans contraste, suivi d'un temps artériel et d'un temps portal, pour autant que le patient, souvent fragile sur le plan général, soit capable de supporter l'injection.

Une hémorragie active est idéalement documentée par un passage sans contraste, suivi d'un temps de passage artériel et portal. [121] Le temps artériel a la vertu de permettre la visualisation de l'artère responsable de l'hémorragie.

Le bilan d'une appendicite aiguë fait l'objet de nombreuses publications, avec des approches minimalistes (bilan limité au pelvis) et maximalistes (examen global de l'abdomen dans tous les cas). Les vertus de l'examen globalisé sont de rendre inutiles l'adjonction de coupes quand l'appendice n'est pas compris dans le champ d'investigation initial et surtout de conduire à des diagnostics alternatifs dont le pourcentage peut dépasser plus de 60 %. [54, 86]

Les techniques d'opacifications, hautes ou basses, sont aussi discutées. Les auteurs qui pratiquent l'ingestion orale ne font que peu d'opacification rectale ; [54] 800 à 1 000 ml de diatrizoate de méglumine (Gastrografine®) dilués à 2, 3 ou 5 % sont ingérés 45 minutes à 1 heure et demie avant l'examen tomodensitométrique. [54, 86, 119] L'opacification colique est pratiquée avec une quantité de 40 ml de méglumine diluée dans 1 l d'eau. [120] L'approche tomodensitométrique la plus efficace suppose l'injection intraveineuse de produit de contraste, [54, 74] parce que l'appendice est idéalement visualisé dans la plupart des situations ; 100 à 150 ml de produit de contraste iodé sont injectés, à une concentration de 60 % avec un débit habituel de 3 ml/s, les coupes étant effectuées à un délai de 70 secondes pour l'abdomen supérieur. Les coupes pelviennes sont réalisées après 3 minutes. [86]

■ *Opacifications digestives et angiographie*

La place des opacifications digestives, hautes ou basses, s'est sensiblement réduite au fil des années. Le site d'une perforation digestive peut éventuellement être documenté, secondairement à un examen tomodensitométrique insuffisant, l'inverse n'étant pas performant (la concentration du produit de contraste est plus élevée lors des opacifications conventionnelles par rapport aux doses utilisées en tomodensitométrie). Le volvulus du côlon sigmoïde et du cæcum reste encore du domaine de l'opacification, mais plus volontiers dans les cas douteux, après un bilan radiographique et tomodensitométrique conventionnel incertain.

L'angiographie diagnostique a également pris une place de seconde intention, bien qu'elle se soit taillée une place de choix dans le bilan des hémorragies actives, en particulier du tube digestif, lorsque l'endoscopie est en difficulté.

Urgences vasculaires aortiques

AFFECTIONS AIGUËS DE L'AORTE ABDOMINALE

L'échographie pratiquée en première intention permet la détection de l'anévrisme de l'aorte abdominale. Les caractéristiques de l'anévrisme à risque de rupture sont un diamètre transversal de l'aorte supérieur à 5 cm, une augmentation de taille par rapport à des données antérieures et une dilatation rénale aiguë. Dans le cadre de l'urgence, chez un patient hypotendu mais dont l'état est stable, l'échographiste ne doit poursuivre qu'un seul but : confirmer l'existence de l'anévrisme suspecté par le clinicien [102] (Fig. 1). Ce bilan doit être effectué dans les plus brefs délais et ne doit pas durer plus de 2 minutes. Il ne faut donc pas perdre du temps précieux à rechercher les signes d'hématome rétropéritonéal parce que ceux-ci sont difficiles à identifier. Cependant, l'hématome rétropéritonéal, quand il est visible, se présente sous l'aspect d'une plage tissulaire mal délimitée, hétérogène, en avant des psoas et déplaçant les reins vers l'avant.

Les limites de l'échographie aortique en urgence sont la difficulté de repérage de l'atteinte des artères rénales en raison de l'iléus et de l'obésité. En cas de doute diagnostique et si l'état du patient l'autorise, un complément tomodensitométrique de l'abdomen a sa place. Si l'examen est pratiqué sans contraste, il permet la détection du diagnostic alternatif le plus fréquent qu'est la colique néphrétique sur enclavement lithiasique. Effectué éventuellement avec contraste et sous le mode spiralé, il offre au chirurgien le moyen de localiser les artères rénales par rapport au collet de l'anévrisme. De même, des signes d'extravasation active et récente sont visibles sous la forme de plages tissulaires spontanément denses (Fig. 2).

En dehors d'une situation d'urgence extrême, le bilan d'un anévrisme aortique se fait habituellement par la tomodensitométrie spiralée et très rarement par angiographie afin de déterminer l'extension exacte de l'anévrisme et sa localisation par rapport aux artères rénales.

Les complications des traitements des anévrismes de l'aorte (endoprothèses ou traitements chirurgicaux classiques) sont à envisager dans le contexte de l'urgence : l'anévrisme, quand il est traité par endoprothèse, peut dans de rares cas augmenter de taille, en raison de fuites au départ de la prothèse endoaortique (Fig. 3). Moins fréquemment, une extravasation au départ de l'anastomose chirurgicale peut causer une hémorragie rétropéritonéale active, à bas bruit. Ce type de complication est diagnostiqué par tomodensitométrie ou par échographie en mode doppler couleur. [112]

Rarement isolée à l'aorte abdominale, la dissection aortique prend habituellement naissance au niveau de la crosse aortique. Dans ce cas, le diagnostic précoce repose sur l'échographie transœsophagienne. L'extension abdominale du faux chenal est parfois découverte par hasard en échographie doppler couleur ou

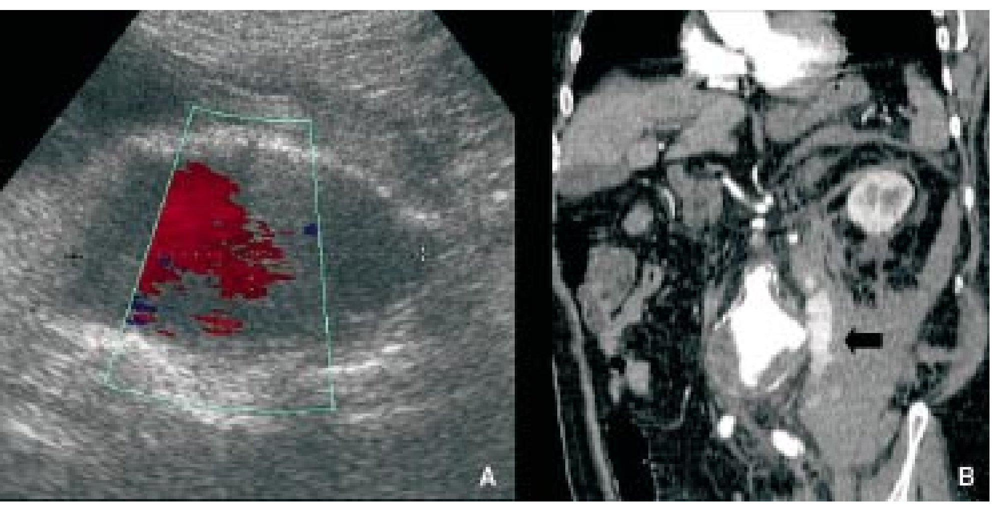


Figure 1 *Rupture d'un anévrisme de l'aorte abdominale.*
A. Échographie montrant l'élargissement aortique anormal (> 5 cm).
B. Tomodensitométrie avec injection de contraste, réalisée chez le même patient, hémodynamiquement stable, avec mise en évidence d'une extravasation active de produit de contraste (flèche).

Figure 2 *Hématome rétropéritonéal frais en tomodensitométrie : déplacement antérieur du rein et collection spontanément hyperdense (flèche).*

en tomodensitométrie, au cours d'examens demandés dans le cadre du bilan d'une douleur abdominale aiguë aspécifique (Fig. 4) ; une fois celle-ci repérée, le bilan radiologique d'une dissection aortique à composante abdominale repose essentiellement sur une évaluation tomodensitométrique thoracoabdominale détaillée (Fig. 5).

AFFECTIONS AIGUËS DES BRANCHES DE DIVISION DE L'AORTE ABDOMINALE

Dans de rares cas, une atteinte **disséquante** ou anévrismale entreprend isolément une branche splanchnique de l'aorte abdominale telle que l'artère mésentérique supérieure, le tronc cœliaque, l'artère splénique, une artère rénale ou une branche de division de celles-ci (Fig. 6, 7). La présentation clinique en cas de dissection spontanée est aspécifique mais peut être celle d'une ischémie viscérale aiguë due à la thrombose compliquant elle-même la dissection du vaisseau concerné. La reconnaissance de ces flaps de dissection repose sur la tomodensitométrie, idéalement avec réalisation de coupes au temps artériel.

Les anévrismes de ces branches de division artérielles peuvent se rompre spontanément et occasionner une hémorragie intra- et/ou rétropéritonéale. L'échographie permet quelquefois de visualiser l'anévrisme et l'hématome intra-abdominal (mésentérique) ou rétropéritonéal. Le diagnostic positif est posé précocement sur la base d'un bilan tomodensitométrique réalisé d'abord sans injection intraveineuse de contraste pour visualiser l'hématome frais (Fig. 8). Les coupes avec contraste permettent de déceler le petit anévrisme. Une fois le diagnostic évoqué, l'angiographie est réalisée en urgence, pour permettre une thérapie rapide et salvatrice d'une condition jusqu'ici létale. [43]

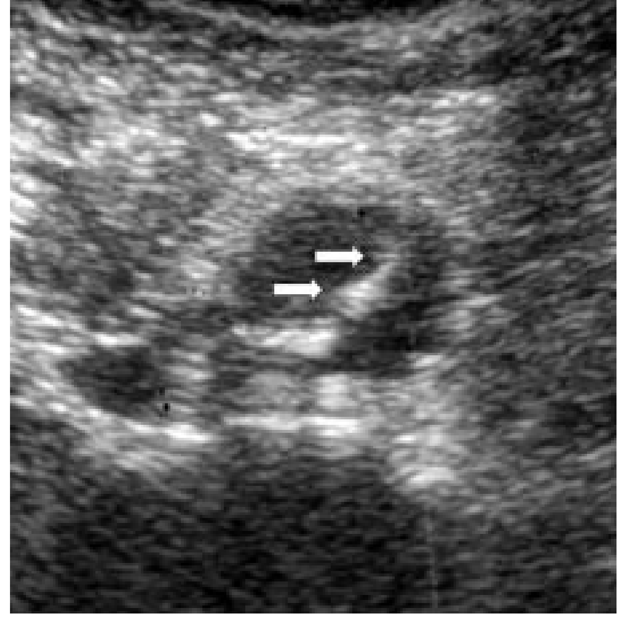


Figure 4 *Échographie abdominale effectuée à la recherche d'un anévrisme de l'aorte abdominale : détection d'une dissection de la lumière aortique (flap intimal) (flèches).*

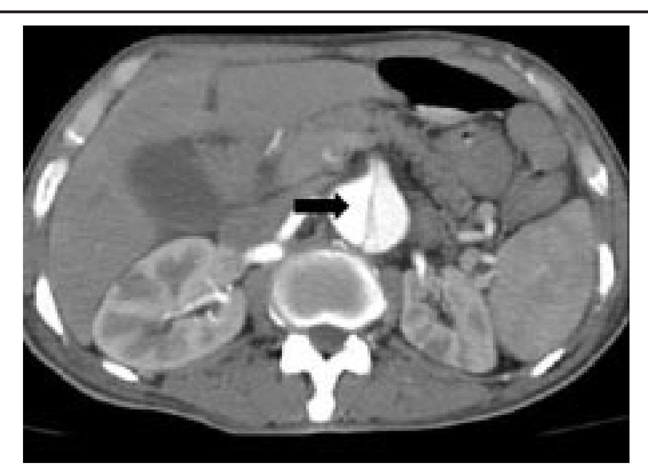


Figure 5 *Tomodensitométrie montrant une dissection de l'aorte abdominale (flap de dissection) (flèche).*

Perforations digestives

GÉNÉRALITÉS

Les perforations digestives sont une des causes fréquentes d'admission en urgence. Elles sont évoquées par la mise en évidence

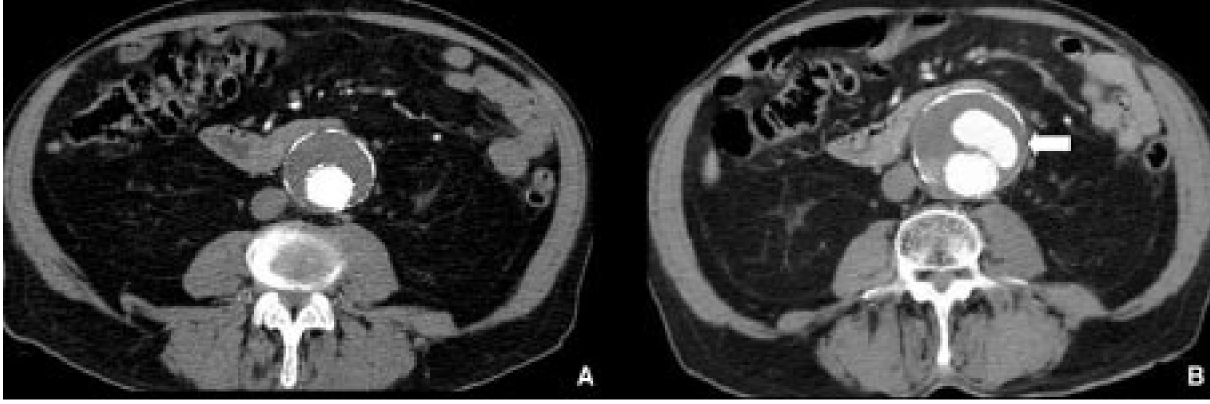


Figure 3 *Anévrisme traité par endoprothèse : douleurs abdominales aiguës s'expliquant par la majoration de l'anévrisme, suite à une large fuite de l'endoprothèse.*
A. Examen de départ, après mise en place de la prothèse, sans évidence de fuite.
B. Examen effectué en urgence, montrant l'augmentation de la taille de l'anévrisme et la large fuite antérieure (flèche), dans la partie caillotée de l'anévrisme.

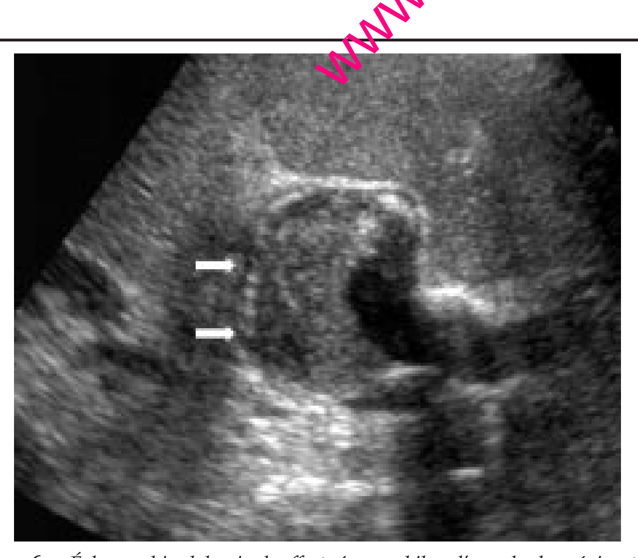


Figure 6 *Échographie abdominale effectuée pour bilan d'une douleur épigastrique aiguë : mise en évidence d'un anévrisme de l'artère hépatique propre, partiellement thrombosé (flèches).*

Figure 7 *Tomodensitométrie montrant une dissection segmentaire (flèche) de l'artère mésentérique supérieure découverte lors d'un examen pour bilan de douleur aspécifique.*

d'un pneumopéritoine ou d'un rétropneumopéritoine. [3, 4, 73] Les causes habituelles de perforation en péritoine libre sont l'ulcère gastrique perforé, l'appendicite, la diverticulite perforée et la perforation colique droite sur obstacle mécanique. Le rétropneumopéritoine est, quant à lui, indicateur d'une perforation de topographie duodénale, ou du rectosigmoïde, sur manœuvres endoscopiques ou sur brèche diverticulaire.

Un petit pneumopéritoine découvert en situation postopératoire abdominale n'est pas exceptionnel et est sans caractère péjoratif si la quantité d'air est faible (moins de 6 ml) et quand elle est vue dans les 3 à 6 jours au-delà de l'intervention. [32] Dans ces cas, il se localise fréquemment sous les muscles grands droits.

PNEUMOPÉRITOINE

Le diagnostic radiologique d'un pneumopéritoine (présence de gaz dans la cavité péritonéale) repose sur la mise en évidence d'air libre sur les clichés radiographiques conventionnels faits en station ou en décubitus latéral gauche [65, 66] (Fig. 9). Un bilan radiologique négatif

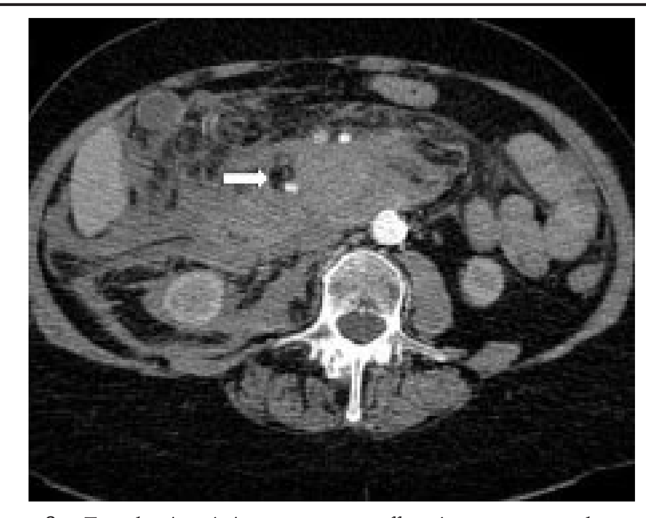


Figure 8 *Tomodensitométrie avec contraste, effectuée avec un temps de passage artériel : large hématome rétropéritonéal avec mise en évidence du petit anévrisme qui s'est rompu spontanément (flèche).*

Figure 9 *Pneumopéritoine.*
A. Cliché conventionnel en incidence de face : large croissant aérique sous la coupole diaphragmatique droite.
B. Pneumopéritoine extensif sur un cliché en décubitus latéral gauche avec visualisation des parois digestives (signe de Rigler : flèches).

gagne à être complété par l'examen tomodensitométrique, sans qu'une injection de contraste intraveineuse ne soit nécessaire. Cet examen doit être lu avec des fenêtrages pulmonaires pour identifier efficacement de très faibles quantités d'air extradigestif. [73] L'échographie permet quelquefois au radiologue de suspecter une perforation digestive, mais l'identification d'un pneumopéritoine grâce à l'échographie reste anecdotique. [38, 60]

Le recours à l'opacification digestive conventionnelle pour rechercher une perforation d'un viscère creux ne se fait plus qu'en deuxième intention, en cas d'incertitude tomodensitométrique. La

cause de la perforation digestive est en effet souvent suspectée en tomodensitométrie : la topographie des bulles d'air ou les signes associés peuvent aider à identifier l'origine du pneumopéritoine : la localisation périduodénale et vésiculaire plaide pour une origine gastroduodénale ; la présence d'aéroportie associée à une pneumatose digestive est en faveur d'une ischémie grêle ou colique ; une infiltration du carrefour iléocæcal et de l'appendice plaide pour une source appendiculaire ; des signes inflammatoires périsigmoïdiens sont en faveur d'une diverticulite perforée.

RÉTROPNEUMOPÉRITOINE

La présence d'air dans le rétropéritoine en cas d'abdomen aigu doit d'abord faire exclure les causes extra-abdominales comme le pneumomédiastin, isolé ou en association avec le pneumothorax ou l'état postopératoire récent d'une chirurgie en contact avec le rétropéritoine, comme les actes posés sur le rachis. Sur des clichés conventionnels, la perforation rétropéritonéale est suspectée lorsqu'on visualise du gaz le long des gaines des psoas ou en dehors et au contact des piliers diaphragmatiques (Fig. 10). Le diagnostic de précision et l'identification éventuelle de la source de la perforation sont idéalement reconnus grâce à la tomodensitométrie. Parmi les causes les plus fréquentes, on retient la perforation duodénale, habituellement au-delà du troisième duodénum, et les lésions perforées du rectosigmoïde, survenant dans ces deux sites, soit sur perforation spontanée d'une lésion organique telle qu'une diverticulite, sur enclavement d'un corps étranger ou suite à une manœuvre endoscopique. Les segments coliques ascendants et descendants accolés au rétropéritoine sont également des sites potentiels de rétropneumopéritoine.

Figure 10 *A. Rétropneumopéritoine suspecté sur le cliché d'abdomen sans préparation, de face (flèches horizontales).*
B. Confirmation du rétropneumopéritoine en tomodensitométrie (flèche horizontale), au cours duquel des diverticules duodénaux sont visualisés (flèche verticale).

Affections aiguës hépato-bilio-pancréatiques

GÉNÉRALITÉS

Les affections aiguës des voies biliaires sont initialement à préciser par échographie, et secondairement par tomodensitométrie, cette séquence d'imagerie simple ayant montré son efficacité dans la pratique quotidienne. [47]

Trop souvent, des diagnostics erronés de dilatation des voies biliaires ou de cholécystite sont posés de manière abusive. Il nous est donc apparu utile de débuter ce paragraphe biliaire par quelques rappels des normes essentielles. [9]

Le critère de normalité de la voie biliaire principale est un diamètre transverse inférieur ou égal à 6-7 mm en échographie pour 8 à 10 mm en tomodensitométrie. La norme en cas de cholécystectomie est de l'ordre de 9 mm. Les voies biliaires intrahépatiques ne peuvent dépasser 1-2 mm ; pour certains auteurs, elles ne peuvent dépasser 40 % du diamètre de la branche veineuse portale correspondante. Dans les deux techniques, les parois doivent rester millimétriques (Fig. 11). En tomodensitométrie, elles ne présentent pas de rehaussement identifiable.

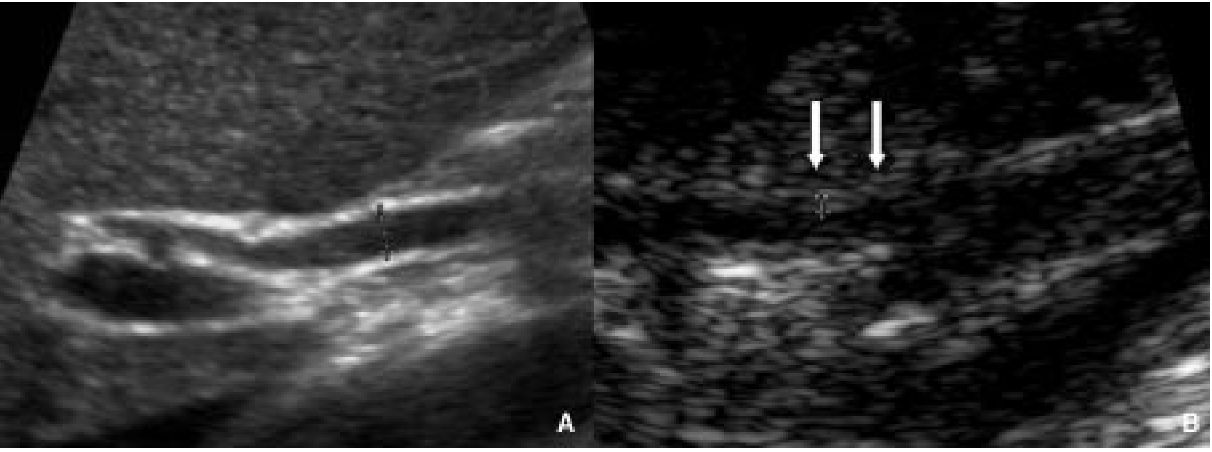


Figure 11 *Voies biliaires en échographie.*
A. Parois normales et fines.
B. Discret épaississement des parois du cholédoque en cas d'angiocholite sur migration lithiasique (flèches).

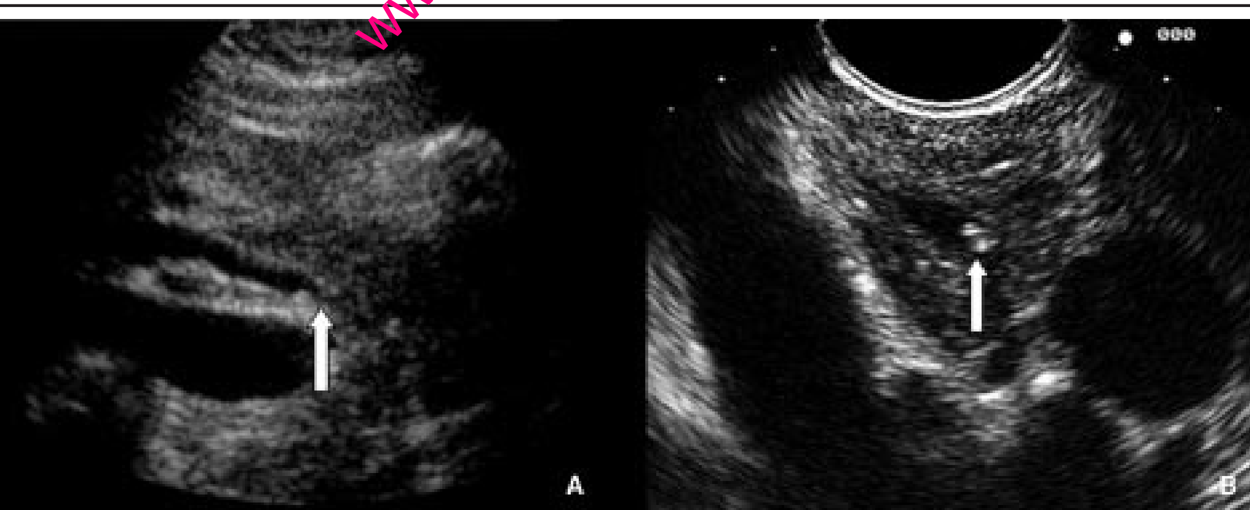


Figure 12 *Lithiase cholédocienne en échographie.*
A. Échographie abdominale faisant suspecter un calcul du bas cholédoque.
B. Échoendoscopie du même patient montrant deux calculs.

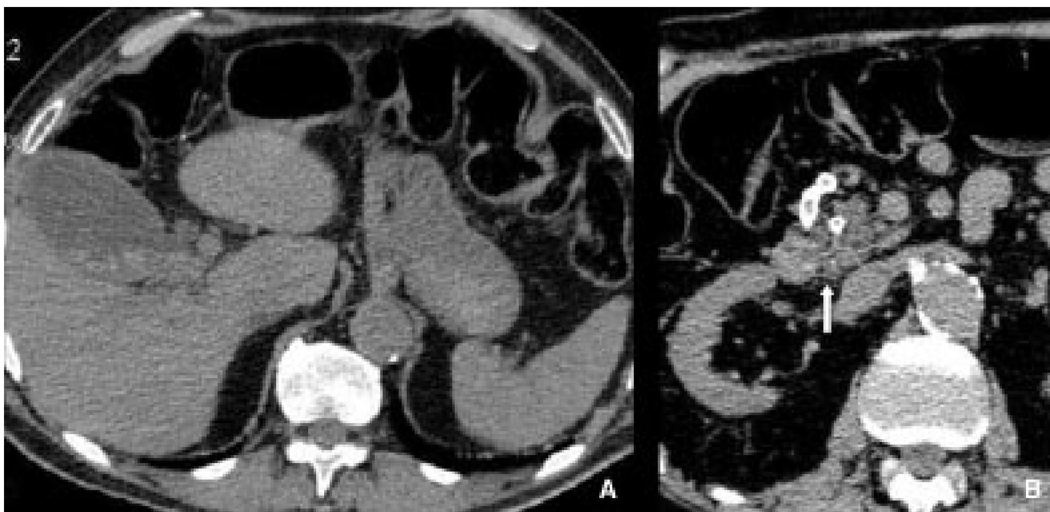


Figure 13 *A. Examen tomodensitométrique sans contraste montrant une lithiase vésiculaire multiple.*
B. Chez le même patient, détection d'un petit calcul enclavé dans le bas cholédoque (flèche), les autres calcifications étant de nature vasculaire.

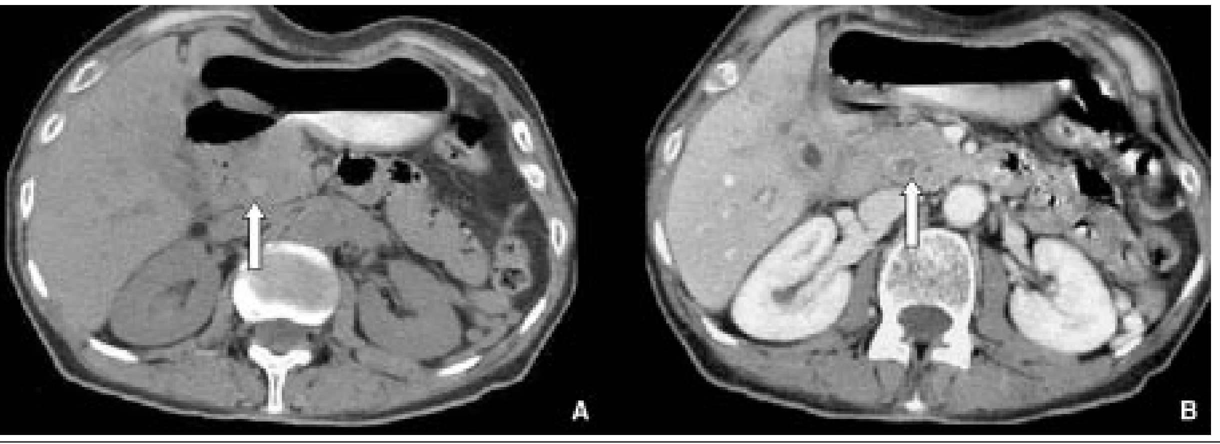


Figure 14 *Tomodensitométrie sans et avec produit de contraste montrant du matériel enclavé dans le bas cholédoque (hyperdense sur les coupes sans contraste) (flèches).*

La vésicule normale a un diamètre transverse inférieur à 4-4,5 cm et un grand axe inférieur à 9-9,5 cm. Les parois vésiculaires normales mesurent moins de 3 mm chez un patient à jeun et moins de 20 mm en l'absence de jeûne.

OBSTACLE DES VOIES BILIAIRES

L'obstacle cholédocien responsable de la crise de colique hépatique a plusieurs causes, dont la plus fréquente est la migration lithiasique. Les tumeurs des voies biliaires et du pancréas sont également à l'origine de la dilatation biliaire. La douleur aiguë de l'hypocondre droit ou de l'épigastre, suivie de température et d'un ictère font évoquer l'obstacle lithiasique en premier lieu. Un tableau clinique de fièvre et d'ictère sans douleur plaide plus pour un obstacle tumoral. Sur base d'études animales, il a été noté qu'une dilatation qui se limite à la voie biliaire principale suppose un obstacle « frais » datant de 48 à 72 heures, alors qu'il faut 1 semaine pour assister à une dilatation combinée des voies biliaires intra- et extrahépatiques. [9]

Le calcul obstructif est identifié à l'échographie (ultrasons : US) dans 50 à 90 % des cas (Fig. 12). La tomodensitométrie, effectuée sans puis avec injection de produit de contraste intraveineux, et sur des appareils à détecteurs multiples, permet de préciser en urgence les situations échographiques incertaines (Fig. 13, 14) ; 75 % des calculs peuvent être identifiés en tomodensitométrie, si l'on prend la peine de réaliser des coupes fines et sans contraste. [114] Dans de rares cas,

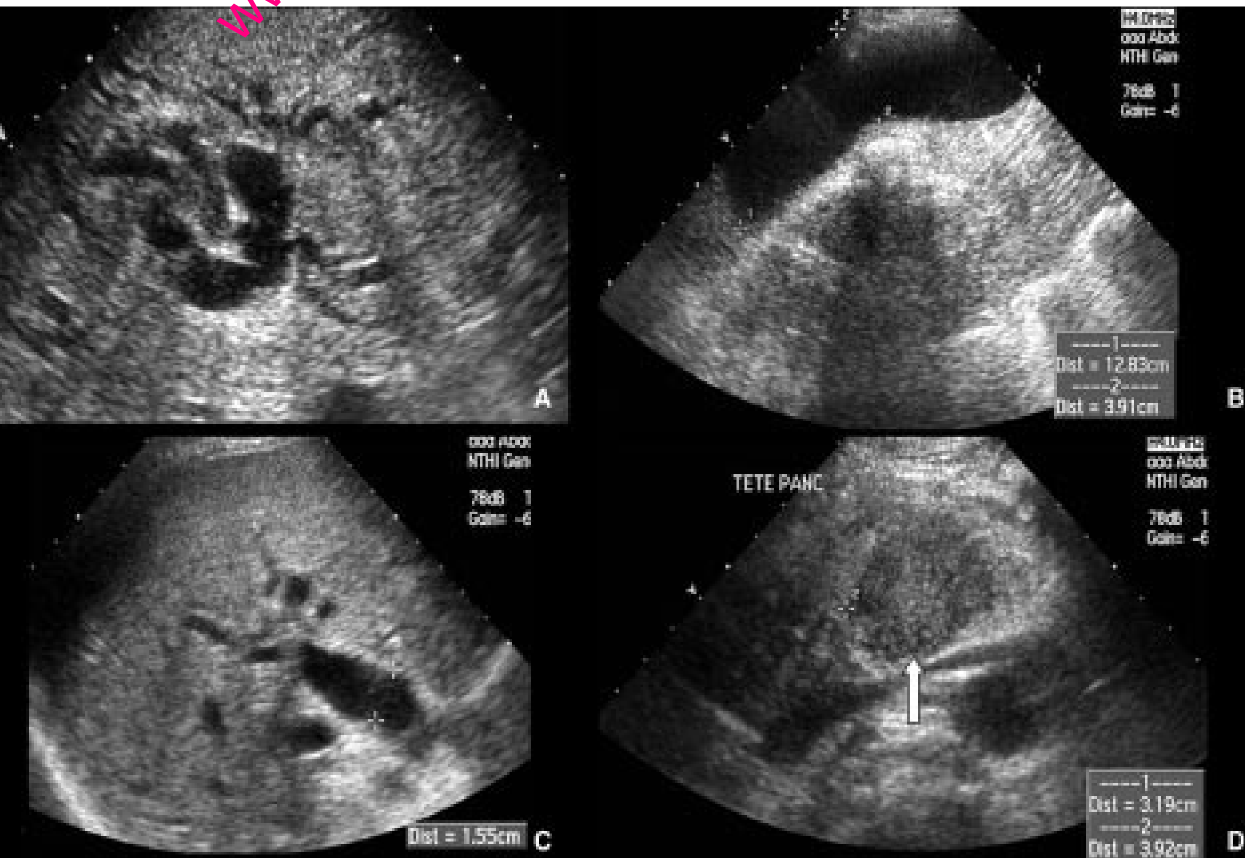


Figure 15 *Échographie en cas de tumeur du pancréas.*
A. Dilatation des voies biliaires intrahépatiques.
B. Distension de la vésicule.
C. Dilatation de la voie biliaire principale.
D. Masse tumorale de la tête du pancréas (flèche).

un calcul cholédocien peut être identifié dans une voie biliaire non dilatée. En cas de doute ou si le bilan mérite d'être précisé, l'échoendoscopie a acquis une place cardinale conjointement à la cholangiographie par imagerie par résonance magnétique. Un obstacle tumoral distal est recherché en cas de distension des voies biliaires intra- et extrahépatiques et de la vésicule, réalisant ainsi le signe de Courvoisier-Terrier radiologique (Fig. 15). Un obstacle tumoral proximal, touchant les structures du hile hépatique, est suspecté en cas de dilatation des voies biliaires intrahépatiques éventuellement étendue au canal hépatique commun, sans dilatation cholédocienne. Une situation bénigne peut donner le change : le syndrome de Mirizzi, lié à des modifications inflammatoires infundibulocystiques sur obstacle lithiasique, causant une distension à partir de l'abouchement du canal hépatique commun, sans atteindre le bas cholédoque.

L'iléus biliaire est une complication sévère, mais actuellement rare, de la lithiase biliaire. Un volumineux calcul érode la paroi de la vésicule, migre dans le tube digestif en passant dans le duodénum tout proche et s'enclave dans une anse grêle, causant alors une véritable occlusion mécanique. Ce type de complication peut être suggéré à la lecture d'un cliché d'abdomen sans préparation : le calcul est identifiable dans un segment d'intestin grêle dilaté, en association avec une aérobilie. Celle-ci n'est visible sur un abdomen sans préparation que dans 50 % des cas. L'échographie peut montrer un lit vésiculaire rempli de gaz, une distension des anses grêles et un saut d'obstacle en regard d'une large formation endoluminale causant un artefact hyperéchogène de réverbération. Actuellement, la tomodensitométrie s'impose comme la meilleure approche radiologique : l'occlusion mécanique est de diagnostic plus simple qu'en échographie, la détection de calculs peu radio-opaques en radiographie conventionnelle est plus aisée en tomodensitométrie ; de même l'aérobilie est repérable aisément en tomodensitométrie. [106] Une forme particulière d'iléus biliaire est le syndrome de Bouveret, dû à l'enclavement du calcul dans le duodénum et produisant alors une occlusion gastrique. [23]

Figure 16 *Échographie dans le cadre d'une pancréatite nécroticohémorragique : mise en évidence d'un épaississement des parois de la veine porte (flèche verticale) ; engainement duodénal (astérisque) par le processus inflammatoire (flèche horizontale).*

INFLAMMATION DES VOIES BILIAIRES

■ *Angiocholite*

Elle peut être visualisée en imagerie en coupes, en particulier au décours d'une obstruction des voies biliaires. En échographie, elle se traduit par un épaississement des parois des voies biliaires, tandis qu'en tomodensitométrie, on peut visualiser un rehaussement prononcé des parois (Fig. 11). Cet épaississement est régulier en cas d'atteinte inflammatoire ; l'aspect irrégulier est indicateur d'un envahissement tumoral. En échographie, il ne faut pas confondre cet épaississement pariétal de celui observé au niveau des parois de la veine porte toute proche, qui signe un envahissement de la paroi vasculaire (Fig. 16). Celui-ci s'observe dans des formes graves de pancréatite ou lors d'une extension tumorale de voisinage.

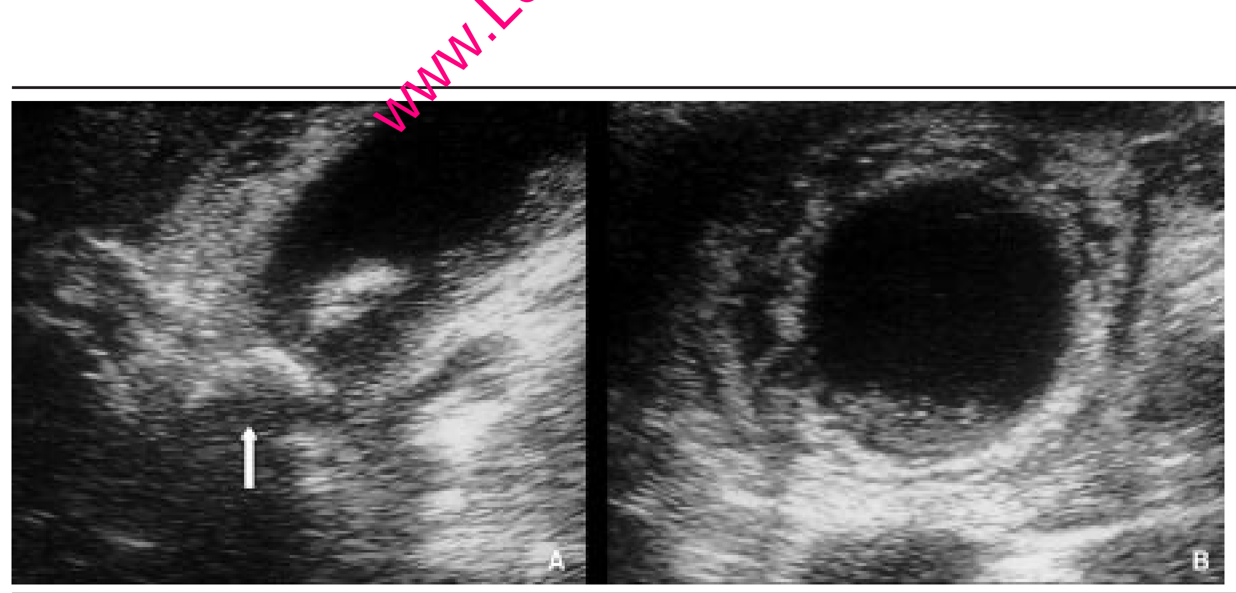


Figure 17 *Échographie d'une cholécystite aiguë lithiasique avec dédoublement de la paroi de la vésicule, sludge et lithiase vésiculaire enclavée (flèche).*

Figure 18 *Bilan échographique dans une cholécystite compliquée.*
A. Infiltration du parenchyme hépatique au contact de la vésicule.
B. Perforation inflammatoire de la paroi vésiculaire (flèche).

■ *Cholangite sclérosante*

Elle est parfois observée en situation d'urgence, lorsqu'une surinfection survient par impaction de matériel dans les voies biliaires remaniées. L'échographie, pratiquée en première intention, montre des dilatations segmentaires des voies biliaires, dont les parois sont épaissies et dans lesquelles on visualise du matériel, constitué de *sludge* et/ou de pus. [9]

CHOLÉCYSTITE

■ *Cholécystite aiguë lithiasique*

Le diagnostic positif de cholécystite aiguë lithiasique est initialement posé par l'échographie. [6] Les critères initiaux sont une vésicule distendue (diamètre longitudinal > 10 cm, diamètre transversal > 4-5 cm), lithiasique, avec manœuvre de Murphy échographique. L'hydrops (vésicule sous tension) laisse ensuite la place à la vraie cholécystite avec épaississement pariétal (> 3 mm) (Fig. 17). Rarement, l'inflammation progresse pour transgresser la paroi vésiculaire et atteindre les structures de voisinage, avec une infiltration inflammatoire du parenchyme hépatique (Fig. 18). Dans ce cas, le diagnostic à exclure est le cancer vésiculaire, qui se distingue par une présentation clinique moins bruyante, et une mauvaise visualisation de la vésicule. La cholécystite emphysémateuse, une forme compliquée de cholécystite, n'est pas identifiable en échographie. Son diagnostic repose sur l'abdomen sans préparation ou la tomodensitométrie à blanc qui permettent la mise en évidence de gaz dans la paroi vésiculaire et sa diffusion locorégionale.

La cholécystite gangréneuse est une forme sévère de cholécystite, au cours de laquelle la paroi vésiculaire présente des signes d'ischémie. Elle est évoquée en échographie lorsque des membranes flottent dans la lumière vésiculaire, suite au décollement des couches de la paroi vésiculaire. [109] En tomodensitométrie, on constate un défaut de rehaussement de la paroi vésiculaire (Fig. 19).

■ *Cholécystite aiguë alithiasique*

Elle est de diagnostic difficile. C'est une affection volontiers observée aux soins intensifs. Elle peut être évoquée devant des anomalies échographiques vésiculaires évoluant au cours d 'examens successifs dans un contexte clinique typique tel que le status postopératoire ou une alimentation parentérale prolongée.

PANCRÉATITE AIGUË

Elle trouve habituellement sa cause dans la consommation d'alcool, la migration lithiasique biliaire, plus rarement suite à des facteurs médicamenteux, métaboliques (hypertriglycéridémie) ou iatrogènes (lors de cholangiographies rétrogrades).

La pancréatite aiguë peut être initialement évaluée par l'US, prescrite alors pour trouver la cause d'une douleur épigastrique aiguë (Fig. 20). Le diagnostic positif, outre les modifications enzymologiques nécessaires, repose sur la tomodensitométrie (Fig. 21). L'US permet cependant de faire un état des lieux en attendant la tomodensitométrie, de repérer l'éventuelle lithiase biliaire responsable de la pancréatite ou d'évoquer un terrain sous-jacent de stéatofibrose, voire de cirrhose. La mise en évidence d'ascite constitue un facteur de gravité dont la détection est fondamentale au stade initial. Les coulées inflammatoires pararénales et les pseudokystes sont parfois identifiés à l'US mais souvent sous-estimés (Fig. 22, 23). Le rôle de l'abdomen sans préparation est limité, voire inutile. Prescrit dans le bilan d'une douleur abdominale aiguë pour exclure une occlusion ou une

Figure 19 *Cholécystite gangréneuse.*
A. Échographie avec doppler couleur montrant une absence de rehaussement de la paroi d'une vésicule remplie de sludge *et sous tension.*
B. Tomodensitométrie confirmant la distension vésiculaire et l'ischémie de la paroi vésiculaire.

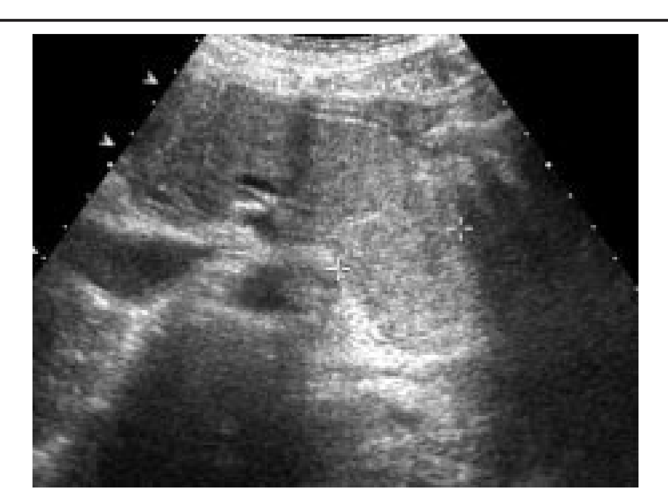


Figure 20 *Pancréatite œdémateuse en échographie : élargissement global de la glande, sans modification locorégionale.*

perforation, il permet de montrer des calcifications de l'aire pancréatique en cas de pancréatite chronique. Dans les cas aigus, la mise en évidence d'une augmentation de l'espace gastrocolique, le signe de l'anse sentinelle et le *colon cut off sign* sont indicateurs des coulées péripancréatiques.

La stadification de la pancréatite repose donc sur la tomodensitométrie, faite avec injection intraveineuse de produit de contraste. En combinaison avec les données cliniques et biologiques telles que la *C reactive protein* (CRP) et le score de Ranson, [56] deux types d'anomalies tomodensitométriques interviennent dans la stadification de la pancréatite aiguë. D'une part l'inflammation glandulaire et les modifications périglandulaires telles que les collections liquidiennes et l'ascite, d'autre part la détermination du pourcentage de glande non rehaussante, dite dès lors en « nécrose », ce qui suppose dans tous les cas une injection intraveineuse de contraste. Ce pourcentage est apprécié de manière visuelle, et réparti entre une absence de défaut de rehaussement, un défaut de rehaussement de l'ordre de moins d'un tiers de la glande, un manque de rehaussement de la moitié, ou de plus de la moitié de la glande. Ainsi, la gradation de l'inflammation glandulaire du stade A à E et la quantification de la nécrose glandulaire (moins de 30 %, entre 30 et 50 %, et plus de 50 % de la glande sans rehaussement) [5, 6] permettent de définir un indice pronostique en relation avec l'évolution clinique attendue (Tableaux 7, 8, 9).

L'envahissement des structures péripancréatiques de voisinage est important à reconnaître : une colite ischémique, voire une nécrose colique survient quelquefois. Dans les formes de pancréatite sans nécrose glandulaire, cette atteinte colique est un facteur de pronostic indéniable. [118]

AFFECTIONS DU PARENCHYME HÉPATIQUE

Affections inflammatoires

Hépatite

L'échographie et la tomodensitométrie ne sont habituellement pas requises dans ce contexte sauf pour exclure un envahissement tumoral ou un obstacle mécanique. Dans les hépatites simples

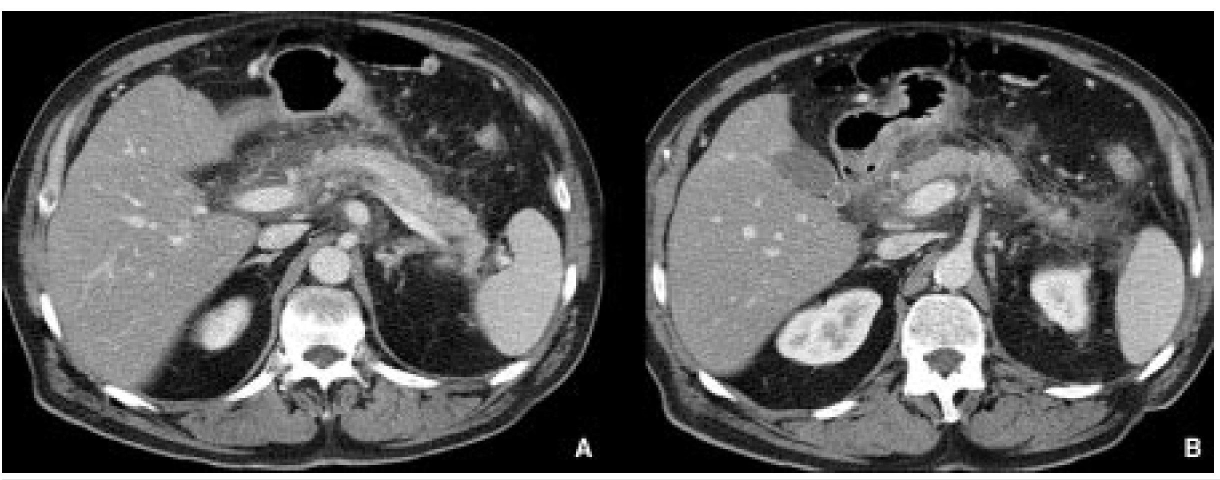


Figure 21 *Pancréatite aiguë avec infiltration périglandulaire, en particulier de l'espace pararénal antérieur gauche.*

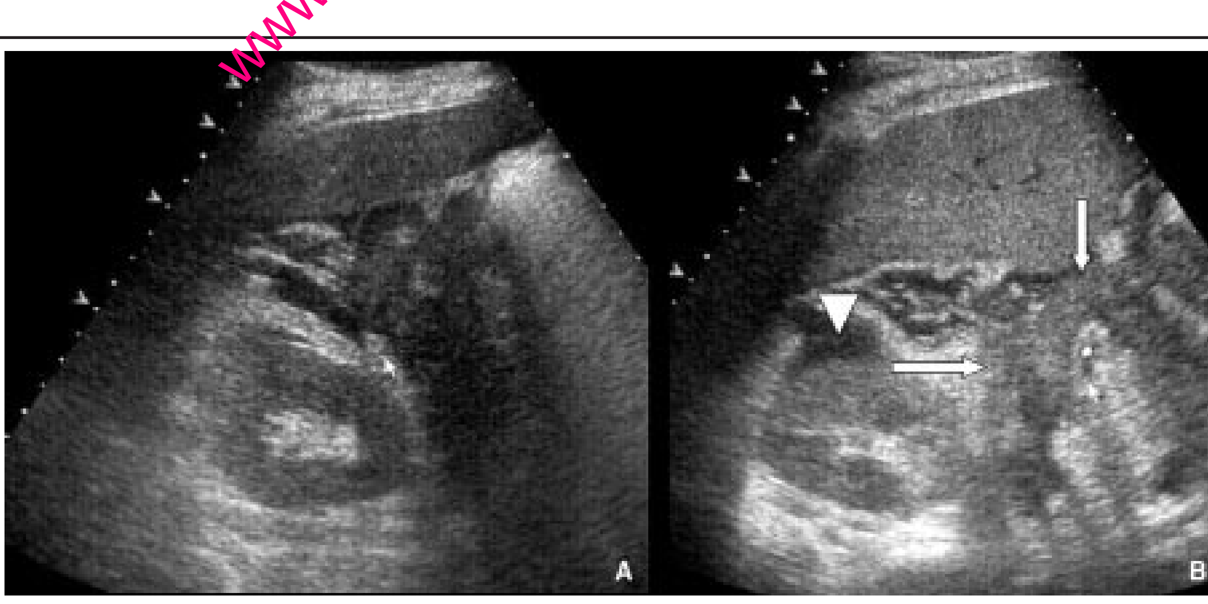


Figure 22 *Échographie dans le cadre d'une pancréatite nécroticohémorragique. A. Coulée inflammatoire dans l'espace pararénal antérieur droit. B. Effraction du fascia périrénal antérieur droit (tête de flèche) et infiltration périduodénale (flèches indiquant la coulée, astérisque indiquant la lumière duodénale).*

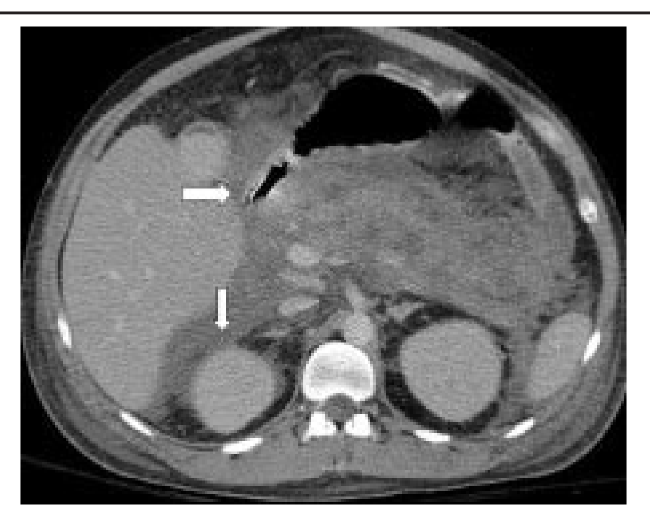


Figure 23 *Même patient qu'en Figure 22. Tuméfaction majeure de la loge pancréatique dans laquelle la glande n'est pas individualisée : nécrose glandulaire de plus de 75 %. Coulées dans les espaces pararénaux antérieurs droit et gauche, avec extension dans la loge rénale droite (flèche verticale). Compression extrinsèque du duodénum (flèche horizontale).*

Tableau 7. – Stadification tomodensitométrique de la pancréatite aiguë suivant Balthazar, 1990

Grade A	Pancréas normal	Pas de points
Grade B	Pancréas tuméfié	1 point
Grade C	Infiltration péripancréatique	2 points
Grade D	Présence d'une coulée inflammatoire	3 points
Grade E	Au moins deux coulées inflammatoires dans des espaces anatomiques différents	4 points
	Ou surinfection d'une coulée	4 points

évaluées en échographie, on peut constater un épaississement des parois vésiculaires sans distension de celles-ci, et un aspect trop échogène des manchons périportaux sur œdème. Dans certaines formes d'hépatite fulminante, le réanimateur souhaite un bilan échographique ou tomodensitométrique pour exclure une thrombose portale.

– Abcès hépatiques à pyogènes

Ils sont mis en évidence dans 90 % des cas par l'échographie et la tomodensitométrie. La tomodensitométrie est toutefois supérieure à l'US pour effectuer leur diagnostic précis. On distingue deux types d'abcès pyogéniques : les microabcès (< 2 cm) se présentent sous la forme de multiples petits nodules hypoéchogènes coalescents ou par une plage mal délimitée de modification de l'échostructure

Tableau 8. – Stadification tomodensitométrique (avec injection intraveineuse de produit de contraste) de la nécrose pancréatique suivant Balthazar, 1990.

Pas de défaut de rehaussement de la glande	Pas de point
Défaut de rehaussement < 30 % de la glande	2 points
Défaut de rehaussement supérieur à 30 % de la glande et de moins de 50 %	4 points
Défaut de rehaussement de plus de 50 % de la glande	6 points

Tableau 9. – Pronostic de la pancréatite aiguë sur la base des données de la tomodensitométrie, associant le grade de la pancréatite et la nécrose, suivant Balthazar, 1990

Score	**% de mortalité**
0-3	3
4-6	6
7-10	17

hépatique (suggérant une métastase). Les « macroabcès » (> à 2 cm) ont une morphologie variable. Leur échogénicité est hypoéchogène (avec un renforcement postérieur évoquant le caractère liquidien de la lésion) ou hyperéchogène. La lésion peut être uniloculaire et aux contours bien limités ou aux bords mal définis avec de multiples septums internes. De l'air peut être décelé par la présence de lignes hyperéchogènes suivies d'artefact de réverbération. En tomodensitométrie, les lésions sont hypodenses, avec une paroi épaissie (Fig. 24).

– Abcès amibiens

L'échographie est en général la méthode de diagnostic initial et la technique habituelle de suivi des patients. Le diagnostic échographique repose sur la mise en évidence d'un processus occupant du foie rencontrant cinq critères ultrasonographiques : (a) absence d'échos de parois, (b) aspect arrondi ou oval de la lésion, (c) lésion hypoéchogène avec de multiples échos internes de faible amplitude, (d) localisation périphérique, (e) renforcement acoustique postérieur [55]. L'aspect tomodensitométrique des abcès amibiens est identique à celui des abcès à pyogènes (Fig. 25).

– Abcès fongiques

Ils surviennent chez des patients à faible immunité. Ils ont un aspect en cible, hypoéchogènes ou hypodenses et sont de petite taille. On a rapporté un aspect en forme d'œil de buffle. Des localisations combinées, spléniques et rénales, sont fréquentes. [78]

– Kystes hydatiques (échinococcose).

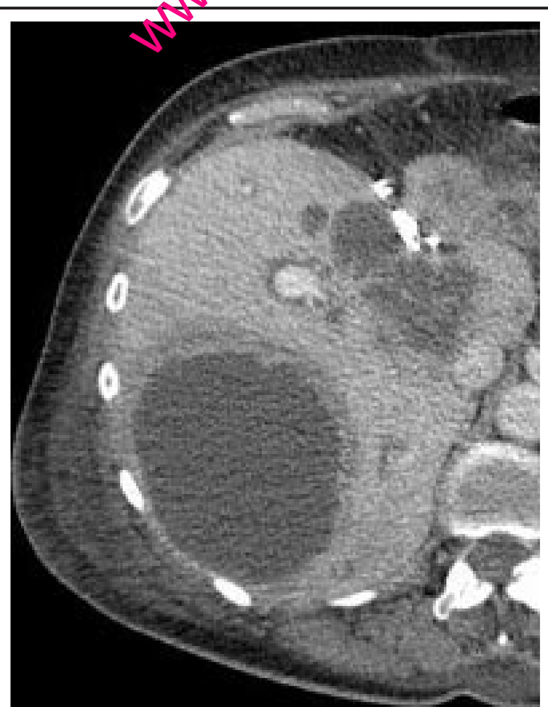


Figure 24 *Tomodensitométrie en cas d'abcès hépatique, dans un contexte postopératoire d'hépatectomie gauche : large masse hypodense localisée dans le foie droit et présentant une paroi dédoublée.*

Ils se présentent sous des formes variables, dépendantes de leur degré de maturation (Fig. 26). Cinq stades sont communément admis, [39] que l'on retrouve aussi bien en échographie qu'en tomodensitométrie.

Le stade 1 se manifeste par un kyste à parois épaisses et parfois un discret sédiment interne. Le stade 2 montre une paroi dédoublée, tandis que dans le type 3, de petites vésicules liquidiennes sont vues dans le centre de la lésion principale. Dans le type 4, on visualise une masse hétérogène, d'allure tumorale. Le type 5 correspond à la forme complètement calcifiée de la lésion. En tomodensitométrie, les lésions peuvent se manifester sous la forme d'une formation bien délimitée hypodense avec de fines calcifications pariétales.

■ *Affections tumorales*

Une échographie ou un bilan tomodensitométrique prescrits pour bilan d'une douleur de l'hypocondre droit peuvent mettre en évidence un processus tumoral ignoré. Les lésions multiples font évoquer une dissémination métastatique, qui peut être primitivement hépatique si l'on découvre un remaniement fibrotique du foie, en faveur d'une cirrhose. Dans un contexte septique, le diagnostic d'abcès peut être envisagé et l'on recherche alors la pyléphlébite compliquant un processus inflammatoire pelvien tel qu'une diverticulite ou une appendicite.

En présence d'un hémopéritoine ou d'un hématome sous-capsulaire, la rupture spontanée d'une tumeur hépatocytaire bénigne de la femme jeune est un diagnostic potentiel. Chez le patient âgé, l'hépatocarcinome peut se présenter de manière initiale par une

Figure 25 *Abcès amibien.*
A. Échographie montrant une lésion avec un contenu discrètement hyperéchogène.
B. Imagerie par résonance magnétique avec contraste : collection hypo-intense avec paroi épaisse.

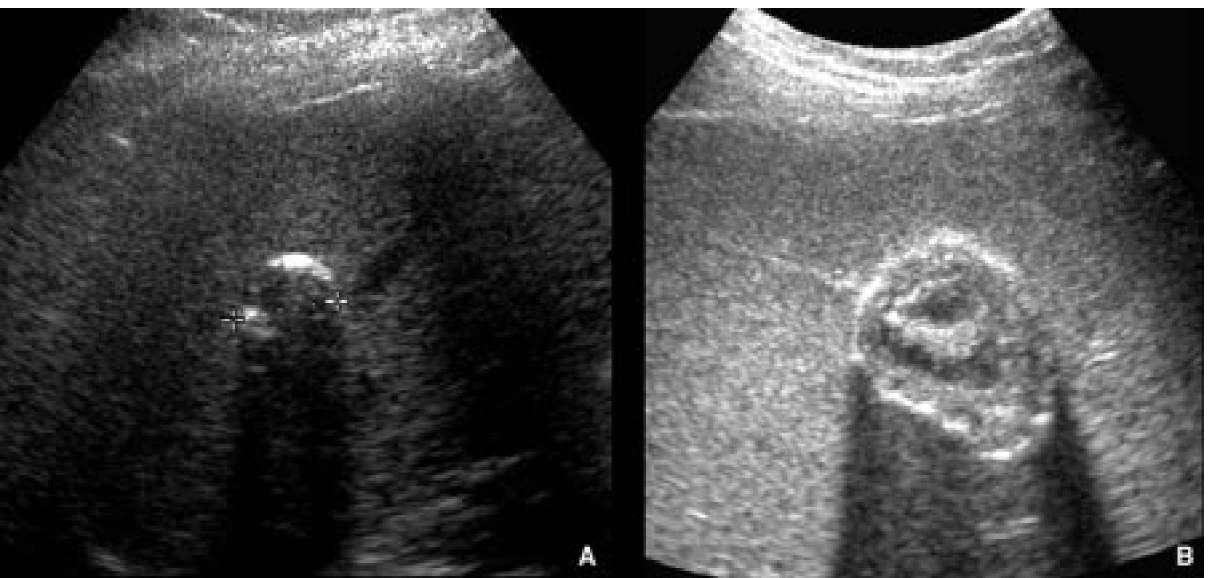


Figure 26 *Kystes hydatiques.*
A. Lésion calcifiée, du stade V selon Gharbi.
B. Dans cet autre cas, on observe également des calcifications pariétales et un dédoublement de la paroi du kyste.

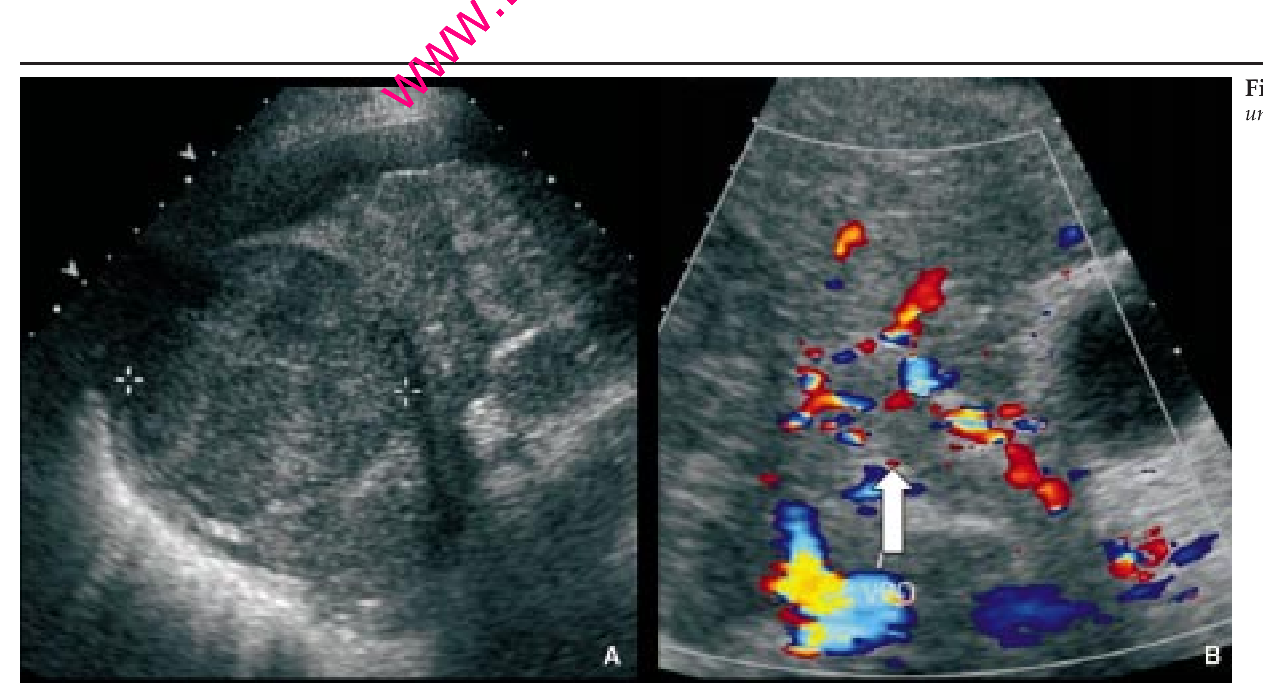


Figure 27 *Échographie dans un contexte de cirrhose.*
A. Lésion tumorale du segment VII du foie droit.
B. Association d'une thrombose portale tumorale (flèche) (vascularisée).

rupture spontanée. Dans ce cas, on recherche une thrombose portale, qui peut être constituée de matériel tumoral (Fig. 27).

Affections vasculaires du foie

Hypertension portale

C'est une cause fréquente d'admission en urgence. Quand elle est observée chez des patients cirrhotiques, elle se complique d'une hémorragie digestive haute ou basse ou d'une distension abdominale progressive. Elle peut se traduire par des modifications du flux portal (ralentissement ou inversion) ou une thrombose portale, associées à de l'ascite et une splénomégalie.

– Modifications du flux portal.

Observées en urgence, elles sont détectées par l'échographie-doppler couleur. Au cours de cet examen, on évalue les modifications circulatoires dans le système portomésentérique (vitesses circulatoires et direction du flux). Dans le tronc porte et dans les branches de division principales, les flux normaux mesurent de 10 à 20 cm/s de vitesse maximale. Le flux est dirigé vers le foie (flux hépatopète). En cas d'hypertension portale, le flux diminue, s'annule ou s'inverse. On peut observer une ou plusieurs voies de dérivation du flux porte telles que la reperméabilisation d'une veine paraombilicale, de la veine coronaire stomachique, l'ouverture d'un shunt splénorénal, l'apparition de varices périvésiculaires, cardiotubérositaires ou dans les deux gouttières paracoliques. [59] L'orientation préférentielle du flux portal dans une large veine paraombilicale peut provoquer une dérivation du flux porte des branches droites vers la gauche, ainsi qu'une inversion localisée du flux des branches périphériques des segments II et III. En dehors de l'hypertension portale sur cirrhose, un obstacle mécanique comme une thrombose segmentaire d'une veine sus-hépatique, ou un processus expansif comprimant une veine sus-hépatique ralentit la circulation porte au point de l'inverser focalement.

– Thrombose portale.

Observée au stade initial, elle se traduit échographiquement par un défaut de remplissage du vaisseau investigué, en dépit d'une optimisation des réglages à la recherche des flux lents. En tomodensitométrie, le diagnostic est posé en l'absence de rehaussement de la veine porte, au cours du temps portal de l'évaluation du foie. Sur des coupes sans contraste, la thrombose est suspectée en présence d'un matériel spontanément hyperdense dans la lumière vasculaire. La thrombose survient le plus souvent au niveau du pédicule porte, de la confluence splénomésaraïque, ou encore dans la terminaison de la branche portale gauche quand elle est large. Quand elle est due à un hépatocarcinome, on note une vascularisation du thrombus, celui-ci étant en continuité avec le processus expansif intrahépatique, cette vascularisation s'observant tant en échographie-doppler couleur qu'en tomodensitométrie (Fig. 27).

– Cavernome.

Il remplace progressivement le lit portal occlus. Il se manifeste, soit par un magma tissulaire vascularisé et hyperéchogène engainant la voie biliaire principale, soit par un lacis de petites veines variqueuses disposées en peloton vasculaire dans le pédicule porte. [22] Dans de rares cas, le thrombus se calcifie.

Thrombose sus-hépatique (syndrome de Budd-Chiari)

La thrombose isolée ou diffuse des veines sus-hépatiques réalise le syndrome de Budd-Chiari. Cette entité regroupe les affections caractérisées par une occlusion ou une sténose serrée d'une ou plusieurs veines sus-hépatiques. En échographie couplée au mode doppler couleur, on observe l'absence d'une veine sus-hépatique, une sténose, une dilatation, un aspect irrégulier d'une de ces veines ou du matériel échogène dans la lumière vasculaire occluse ; le doppler couleur montre une absence de flux dans le segment occlus, une inversion du flux dans le segment qui reste perméable, et l'apparition de collatérales de dérivation intrahépatiques [85] (Fig. 28). On peut aussi assister à une hypertrophie du lobe caudé et une visualisation marquée des veines sus-hépatiques de ce segment, celles-ci étant habituellement préservées par la thrombose.

Maladie veino-occlusive

La maladie veino-occlusive est une affection due à la thrombose infraradiologique des veines centrolobulaires, rencontrée chez les patients hématologiques (greffés médullaires). Elle se manifeste par une hypertension portale et une hépatomégalie, signes qui disparaissent lorsque l'affection est traitée efficacement.

Foie cardiaque

Un tableau de décompensation cardiaque droite peut être la cause d'une hypertension portale. Elle est observée volontiers chez des patients hospitalisés en réanimation cardiaque et présentant une insuffisance hépatique. Lors d'un bilan échographique prescrit pour vérifier l'intégrité du foie et des voies biliaires, on note une congestion des veines sus-hépatiques et de la veine cave et une ondulation anormale systolodiastolique d'allure pulsatile dans le tronc porte. Une fois l'insuffisance cardiaque traitée, l'anomalie disparaît. [31, 53]

Atteintes hépatiques aiguës en cas de grossesse

La douleur aiguë de l'hypocondre droit survenant au cours de la grossesse est à l'origine de nombreuses demandes d'échographie

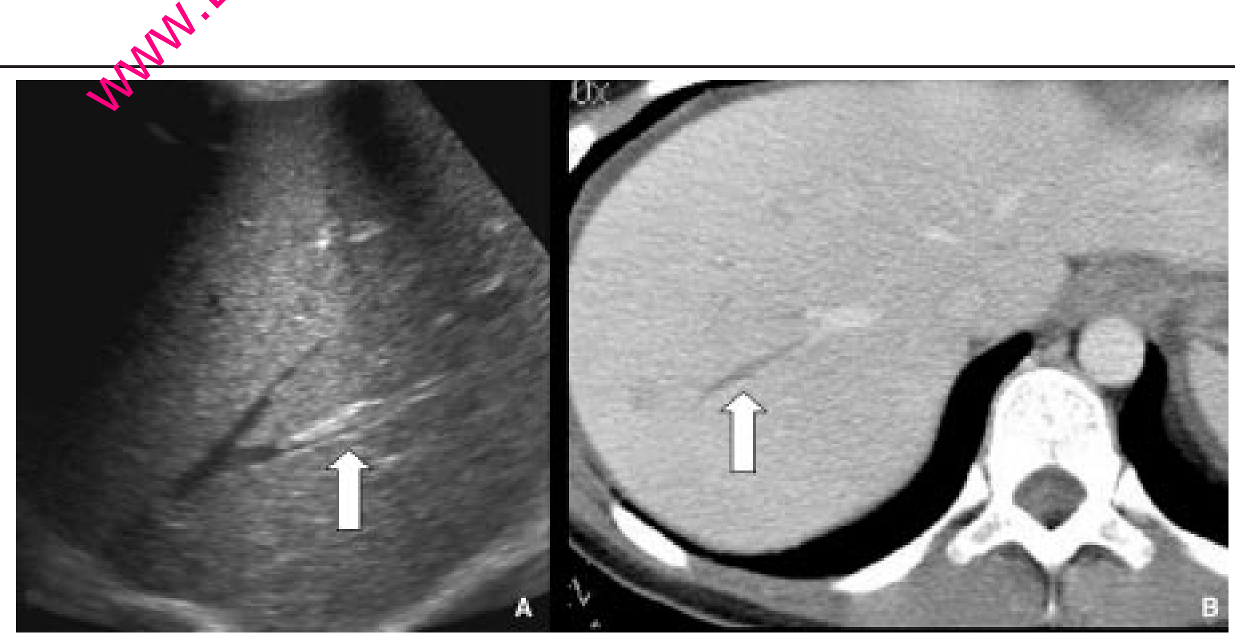


Figure 28 *Thrombose d'une veine sus-hépatique droite dans un contexte de trouble de la crase sanguine.*
A. Échographie montrant du matériel hyperéchogène (flèche) dans la lumière d'une branche de division sus-hépatique.
B. Confirmation tomodensitométrique de la thrombose veineuse (flèche).

Figure 29 *Échographie dans le cadre d'un HELLP syndrome : foie hétérogène avec collection sous-phrénique hématique (flèche).*

hépatobiliaire. L'échographie doit faire rechercher une affection biliaire d'origine lithiasique, puisque la grossesse est un facteur favorisant l'apparition de calculs ou de boue biliaire. Une fois ces anomalies exclues, l'examinateur s'intéresse au parenchyme hépatique et à ses vaisseaux principaux, en ayant à l'esprit le *haemolysis, elevated liver enzyme, low platelet count* (HELLP) *syndrome*. Cette atteinte hépatique se traduit par des hématomes parenchymateux spontanés et des lésions ischémiques du parenchyme, en tant que complication de la toxémie gravidique, d'une prééclampsie ou d'une éclampsie, au cours du dernier trimestre de la grossesse (Fig. 29). Elle peut survenir, dans 25 % des cas, dans le post-partum immédiat. [10]

La stéatose gravidique aiguë est également identifiable en échographie, sous la forme d'une hyperéchogénicité du parenchyme hépatique, associée à des signes cliniques d'insuffisance hépatocellulaire aiguë. [21]

COMPLICATIONS DU SHUNTS INTRAHÉPATIQUE PORTOSYSTÉMIQUE (TIPS) : THROMBOSE ET STÉNOSE

Les patients porteurs de TIPS mis par voie percutanée doivent souvent être examinés en urgence, soit parce qu'il s'agit de contrôler la perméabilité de la prothèse mise pour traiter une hémorragie digestive récurrente ou un syndrome de Budd-Chiari, soit parce que le patient présente des signes cliniques faisant suspecter une complication due au mauvais fonctionnement du TIPS. Les sténoses de TIPS sont loin d'être rares, puisqu'elles ont été observées dans plus de 40 % des cas. [104] L'examen, réalisé dans les conditions techniques identiques, se pratique en tenant compte du cycle respiratoire, lors d'une respiration calme et douce. [57] Les signes directs de bon fonctionnement du shunt sont la mise en évidence d'un signal couleur homogène dans la lumière de la prothèse et des vitesses maximales qui dépassent 50 cm/s (de l'ordre de 90 à 190 cm/s). Le flux portal est inversé dans les branches périphériques situées au-delà de l'ostium portal du TIPS, dans plus de 70 % des cas dans les branches gauches, dans 50 % à droite et plus rarement dans les deux branches. Les branches artérielles segmentaires de l'artère hépatique sont proéminentes, de la même manière qu'en cas d'hypertension portale, en réponse à la diminution du flux portal dérivé dans le TIPS. Les signes directs de mauvais fonctionnement du TIPS sont un ralentissement des vitesses circulatoires dans le *stent* en dessous de 40 cm/s. Une accélération focale du flux est un signe d'hyperplasie intimale causant une sténose, voire une thrombose du matériel. [79] Les signes indirects de mauvais fonctionnement d'un TIPS sont une réduction des vitesses circulatoires dans le tronc porte par rapport à un examen précédent, une disparition de l'inversion du flux dans une des branches portes situées au-delà de l'ostium du TIPS. L'apparition d'ascite, la réouverture de réseaux collatéraux et la splénomégalie sont des signes secondaires de dysfonctionnement du matériel prothétique.

FOIE GREFFÉ ET SES COMPLICATIONS

Les progrès technologiques, les avancées dans l'immunosuppression et l'amélioration des procédures chirurgicales ont sensiblement modifié le devenir des patients greffés, qu'il s'agisse de l'évolution postopératoire aiguë ou à distance. Néanmoins, il est nécessaire d'évoquer les complications principales que le radiologue peut être amené à identifier dans le cadre de l'activité d'urgence. Il s'agit principalement de complications vasculaires, à savoir les thromboses portales, artérielles et sus-hépatiques. Le suivi de ces patients est classiquement assuré par l'échographie couplée au doppler couleur. Quelquefois, les bilans sont complétés par tomodensitométrie. Les anomalies vasculaires suspectées sont documentées et traitées en angiographie interventionnelle. La thrombose artérielle est une complication à détecter habituellement dans le décours immédiat de la greffe, les thromboses portales et sus-hépatiques étant plus rares. Il en résulte des modifications ischémiques des voies biliaires, ayant comme résultat à moyen terme une dilatation des voies biliaires, compliquée d'une angiocholite, voire d'abcès hépatiques (Fig. 30, 31).

La thrombose porte est rare. Elle peut intéresser le tronc porte, ou une de ses branches. De la même manière, une occlusion d'une veine

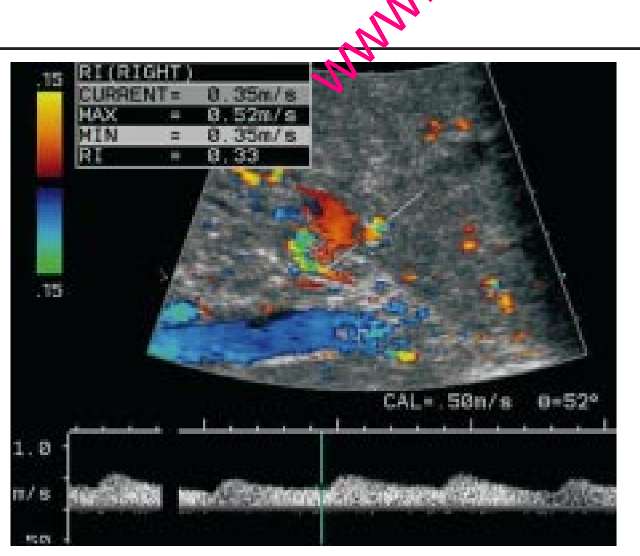


Figure 30 *Échographie dans le cadre d'une greffe du foie compliquée d'une nécrose des voies biliaires sur thrombose de l'artère hépatique : flux artériel à distance de l'occlusion, avec un indice de résistance bas et une vitesse maximale basse .*

sus-hépatique peut être rencontrée, isolément ou comme conséquence d'une thrombose de l'anastomose cave. Lors des examens de routine, il est important de s'assurer de l'intégrité du moignon cave, celui-ci étant anastomosé à la veine cave du receveur.

D'autres anomalies sont observées, telles que des collections périhépatiques ou de l'ascite. Elles sont fréquemment notées dans les premiers jours postopératoires. Une collection sans gravité n'est pas à ignorer : lors de la greffe, il est procédé à la cholécystectomie de la vésicule du greffon. Le site est fréquemment comblé par du liquide, qui peut être erronément considéré comme un résidu de vésicule.

■ *Lésions portales*

La thrombose se manifeste par une absence de signal en doppler et en couleur. Une sténose serrée de la veine porte est suspectée quand une différence de vitesse d'un coefficient de plus de trois à quatre fois existe entre deux niveaux d'échantillon ; elle s'associe à un flux en forme d'hélice dans la veine porte. [94]

■ *Lésions artérielles*

Il s'agit de la complication à rechercher au cours des examens effectués dans le contexte postopératoire immédiat. [29, 30] Le vaisseau est de petit calibre ; soit le flux y est présent, avec ou sans diastole positive ; s'il est absent (après avoir effectué un examen attentif, au besoin avec deux opérateurs successifs, pendant une dizaine de minutes), une thrombose ou une sténose serrées sont suspectées. Un faux positif de thrombose artérielle est le vol vasculaire via une large artère splénique.

La présentation d'une thrombose artérielle se fait quelquefois sur un mode subaigu. Le diagnostic est identique mais peut être faussement négatif, parce que le radiologue croit que l'occlusion s'est levée spontanément quand il est enfin parvenu à retrouver un flux artériel dans les branches segmentaires. Cependant, ces artères émanent alors, soit d'un réseau collatéral, soit du tissu inflammatoire de la fistule biliaire, qui est la conséquence directe de la thrombose artérielle segmentaire ou tronculaire. [46]

La sténose est suspectée quand on identifie des turbulences circulatoires marquées dans le pédicule quand l'échantillon est effectué au niveau même de la sténose. La sténose est dite significative si le pic systolique (la vitesse maximale) dépasse 2 m/s. Quelquefois, on ne voit pas la sténose mais on en constate les conséquences sur le signal spectral des artères segmentaires qui se traduit par une morphologie du signal doppler du type « tardus parvus », identique à celui observé dans les reins en cas de sténose artérielle tronculaire. Dans ce cas, il est difficile, voire impossible, de faire la distinction entre une sténose anastomotique et une occlusion compensée par des collatérales.

■ *Lésions sus-hépatiques et de l'anastomose cave*

L'analyse des veines sus-hépatiques fait partie du bilan standardisé du patient greffé du foie. Chez le patient normal, le flux n'est pas toujours modulé. Une lésion anastomotique est suspectée quand le flux est lent (≤ 10 cm/s). Une sténose sus-hépatique génère, soit un ralentissement du flux, une inversion ou une accélération focale. Les thromboses se manifestent par la présence de matériel dans le vaisseau accompagnée d'un signe indirect qu'est la réduction du flux porte dans la branche porte correspondant au territoire de la veine occluse.

Le site même de l'anastomose est analysé, à la recherche de matériel échogène dans le site opératoire ou d'un défaut de remplissage en doppler couleur.

Occlusion intestinale mécanique

L'occlusion intestinale mécanique est constituée par l'arrêt des matières et des gaz digestifs, suite à un obstacle organique. Il faut

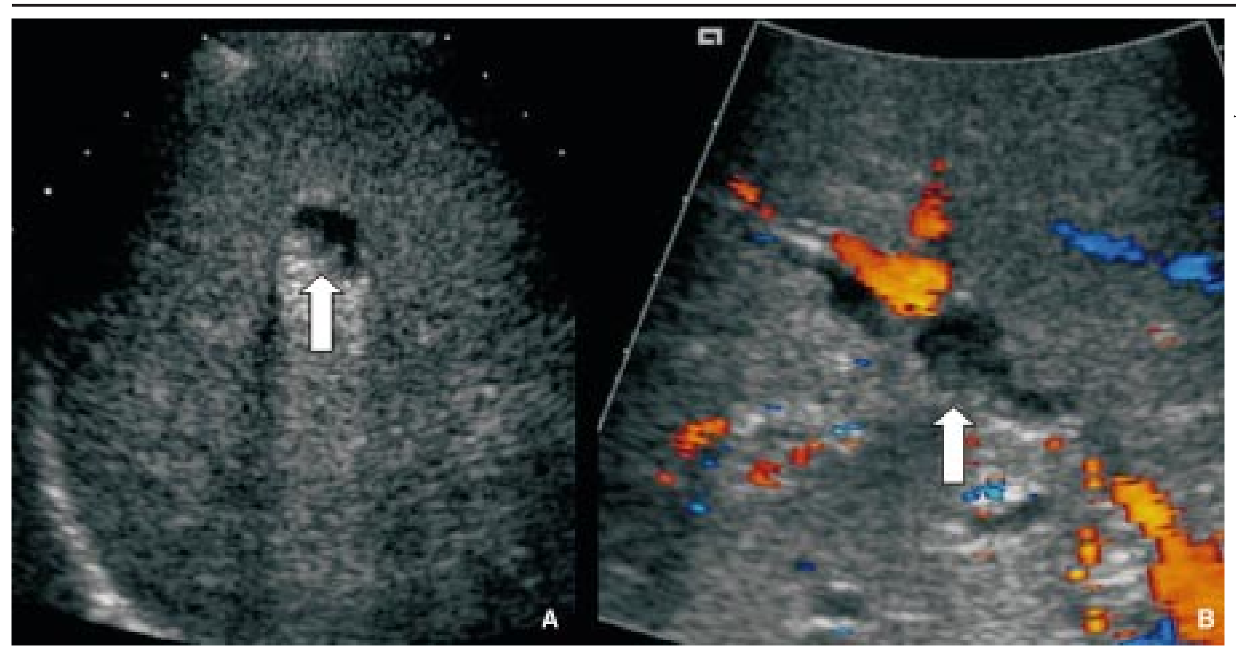


Figure 31 *Échographie montrant les conséquences de la nécrose des voies biliaires sous la forme de dilatations segmentaires, pseudokystiques (flèches), des voies biliaires.*

Figure 32 *Signes radiologiques dans le cadre d'une occlusion mécanique de l'intestin grêle.*
A. Distension des anses grêles avec relief digestif typique de valvules conniventes.
B. Niveaux hydroaériques plus larges que hauts.

distinguer cette entité clinique de l'iléus, parfois qualifiée d'occlusion fonctionnelle ou d'iléus adynamique, qui est dû à la sidération ou à l'arrêt de la motilité digestive, sans qu'un obstacle n'ait été identifié, et qui concerne une partie ou l'ensemble du tube digestif. [67]

L'occlusion mécanique concerne plus souvent le grêle et le côlon, les occlusions hautes (gastroduodénales) étant plus rares. L'occlusion grêle est plus fréquente que l'occlusion colique ; 60 % des occlusions grêles sont dues à des adhérences ou brides, les hernies, externes ou internes et les lésions néoplasiques étant les autres étiologies, par ordre de fréquence décroissante. [69, 93] L'iléus biliaire est responsable de 2 à 5 % des occlusions mécaniques de l'intestin grêle avec une prépondérance pour les patients de plus de 65 ans. [23, 92] Une cause plus rare d'occlusion grêle se trouve dans la présence de parasites. Les ascaris sont visibles quelquefois sur des clichés simples ou lors de transits du grêle ; l'échographie permet de les identifier aisément.

Les complications des occlusions sont la strangulation responsable d'une ischémie de la paroi digestive, d'abord réversible et puis irréversible. [67, 69, 93] Celle-ci peut se compliquer d'une nécrose de la paroi souffrante suivie d'une perforation digestive. Cette complication, redoutée par le clinicien, est de reconnaissance difficile, sur la base des éléments cliniques et biologiques. [34, 69, 93, 96]

L'occlusion colique trouve sa cause dans les affections malignes, soit primitives (adénocarcinome colique), ou secondaires dans plus de 90 % des cas ; le volvulus est la seconde cause d'occlusion colique (5 %). [34] La complication immédiate d'une occlusion colique non traitée est la perforation liée à l'hyperdistension colique, en particulier lorsque la valvule de Bauhin est continente. [34, 93] Le site de perforation est fréquemment le cæcum, sur la base de la loi de Laplace. Cette loi exprime le lien entre l'importance de la tension pariétale et le diamètre de la structure tubulaire concernée. La tension est maximale dans la paroi de la structure dont le diamètre est le plus élevé. Le cæcum est le segment colique dont la capacité de distension est maximale. En cas d'occlusion colique, même très distale, la tension est alors maximale au niveau du cæcum et le risque de perforation y est majeur. La durée de l'obstruction est également un facteur de risque de perforation du cæcum. [34, 93, 96] Le rôle de l'imagerie est multiple : il s'agit d'identifier l'occlusion, de localiser sa topographie (haute, grêle ou colique), de reconnaître sa cause et de repérer les signes de gravité.

OCCLUSION HAUTE

L'occlusion digestive haute, gastroduodénale, est rare. Le bilan tomodensitométrique permet bien souvent d'en identifier la raison. L'obstruction haute peut trouver sa cause dans une sténose pylorique ou suite à une compression extrinsèque de la sortie gastrique, les deux sources de compression pouvant être de nature inflammatoire (au décours d'un ulcère ou d'une pancréatite) ou tumorale, locorégionale. Une cause d'obstacle proximal se trouve dans le syndrome de Bouveret, lié à l'enclavement duodénal d'un calcul vésiculaire, constituant une variante d'iléus biliaire par sa localisation haute. [76] La distension gastrique peut s'accompagner de pneumatose. Celle-ci est consécutive à l'augmentation de la pression intragastrique, au décours de vomissements, d'un obstacle mécanique ou de manipulations endoscopiques, ou de conditions responsables de lésions de la muqueuse gastrique (ischémie postopératoire, infections virales, bactériennes ou fongiques, radiothérapie, collagénoses, traitements par stéroïdes, chimiothérapie, ou réaction du greffon contre l'hôte). [26] Le diagnostic est suspecté sur la base de clichés conventionnels, montrant de petites collections de gaz intramural. Les autres causes mimant la pneumatose gastrique sont l'air intradigestif, l'air dans l'arrière-cavité des épiploons, et le pneumopéritoine localisé. La tomodensitométrie permet un diagnostic optimal de cette affection, qui se complique parfois d'une diffusion des bulles de gaz dans le système porte, la cavité abdominale, le rétropéritoine, voire même le médiastin. [26]

OCCLUSION DU GRÊLE

La mise au point radiologique initiale d'un syndrome occlusif mécanique grêle repose d'abord sur l'abdomen sans préparation. [25, 67] Les critères d'occlusion du grêle comportent la visualisation d'anses intestinales dilatées (diamètre transversal de plus de 3 cm) de topographie plutôt centrale, possédant un relief de valvules conniventes et associées à des niveaux hydroaériques sur les clichés en station, plus larges que hauts (Fig. 32). La présence d'une aération colique peut être associée, mais il existe une disproportion nette de calibre entre le grêle distendu et le côlon aéré. Les avancées de la tomodensitométrie en ont fait l'examen de seconde intention en cas de suspicion ou de bilan d'une occlusion du grêle, tandis que l'échographie ne se pratique que dans la population plus sensible aux rayons ionisants que sont les enfants et la jeune femme.

En échographie, on reconnaît l'occlusion du grêle par la mise en évidence de segments de grêle dilatés (diamètre transverse de

Figure 33 *Même patient qu'en Figure 32. Confirmation de l'occlusion mécanique grêle (A) causée par un abcès péricolique pelvien (flèche) (B) survenu dans le décours d'un adénocarcinome colique perforé localement (flèche) (C).*

l'ordre de 2,5 à 3 cm), par du liquide. [24, 58] Le site de transition est reconnu en suivant progressivement les anses distendues, au sein desquelles le péristaltisme est accéléré. De l'ascite est visualisée entre les anses distendues. Elle n'a pas de signe de gravité sauf quand elle est inhomogène. L'épaississement pariétal et l'absence de perfusion du segment épaissi sont des signes de souffrance, tout comme on peut les observer en tomodensitométrie. L'enroulement des vaisseaux mésentériques indicateur de volvulus est à rechercher en échographie comme en tomodensitométrie.

L'examen tomodensitométrique montre la dilatation des anses grêles jusqu'à un niveau localisé de changement de calibre (Fig. 33). [7, 36]

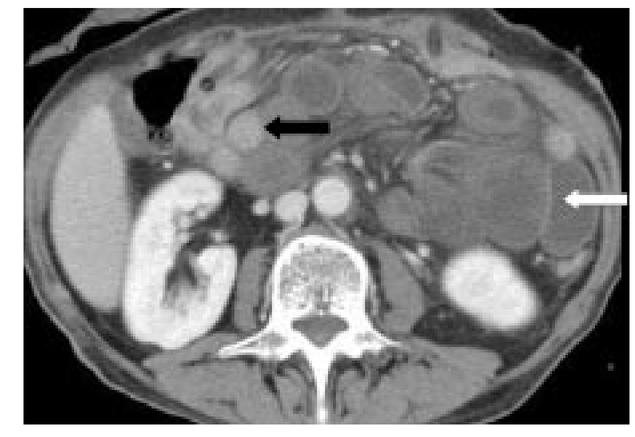


Figure 34 *Occlusion mécanique du grêle compliquée d'une strangulation : en tomodensitométrie, défaut de rehaussement des anses dilatées (flèche blanche), par opposition aux anses grêles normales (flèche noire).*

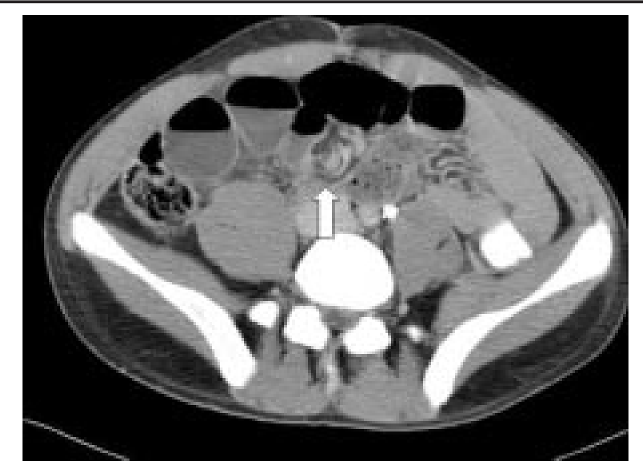


Figure 35 *Tomodensitométrie en cas d'occlusion grêle compliquée d'un volvulus : whirlpool sign (flèche).*

L'absence de lésion organique ou d'hernie digestive dans la paroi, en regard du site transitionnel, plaide en faveur d'une occlusion sur bride. Celles-ci ne sont en effet pas décelables de manière directe. Des signes de souffrance sont visibles, sous la forme d'un épaississement des parois intestinales et d'une absence de rehaussement de la paroi, éventuellement associée à une pneumatose. L'absence de rehaussement est un bon signe de sévérité ; en revanche, la présence d'ascite et de la congestion du mésentère ne le sont pas (Fig. 34). [18]

Le signe de l'enroulement (*whirlpool*) est causé par le mouvement circulaire de la veine mésentérique supérieure autour de l'artère correspondante, dans le sens horaire et sur un axe de 360° au moins. Ce signe de l'enroulement vasculaire est pathognomonique du volvulus primitif survenant volontiers chez l'enfant (Fig. 35). [77, 101, 122]

Les causes d'occlusion du grêle, visibles en tomodensitométrie plus facilement qu'en échographie, sont les hernies externes (ombilicales, inguinales, obturatrices), les lésions inflammatoires du tube digestif, ou les lésions tumorales. Parmi les causes rares, il faut rappeler l'iléus biliaire, véritable occlusion sur enclavement d'un calcul vésiculaire ayant migré dans l'intestin grêle. En l'absence d'aérobilie et de remaniement de la vésicule, l'occlusion sur matériel « calculeux » peut être secondaire à des entérolithes s'étant développés dans des diverticules jéjunaux. [42]

OCCLUSION COLIQUE

Compliquée ou non d'une occlusion du grêle quand la valvule de Bauhin est franchie, elle se traduit par une dilatation du côlon visible sur l'abdomen sans préparation sous la forme de tuyaux d'orgues, les segments digestifs ayant une topographie périphérique et réalisant des niveaux plus hauts que larges (Fig. 36).

Figure 36 *Abdomen sans préparation montrant des signes en faveur d'une occlusion colique : distension de segments digestifs de topographie périphérique, avec des niveaux plus hauts que larges. L'aération de l'ampoule rectale est secondaire à un toucher rectal fait avant le cliché conventionnel.*

Figure 37 *Abdomen sans préparation : signe du grain de café* (coffee bean sign) *typique d'un volvulus sigmoïdien.*

Le volvulus colique est reconnu en radiographie conventionnelle. L'abdomen sans préparation permet de poser le diagnostic de volvulus sigmoïdien sur la base de l'image en « grain de café » (Fig. 37). Le volvulus cæcal est plus difficile à reconnaître : il se traduit par une distension d'un segment colique de localisation centrale ou dans l'hémiabdomen gauche, éventuellement compliqué d'une occlusion du grêle et avec une disparition du granité cæcal (Fig. 38).

En échographie, on peut identifier des signes d'occlusion colique sous la forme d'une distension aérique du cadre colique, s'interrompant au niveau d'un site de transition, le plus souvent un épaississement irrégulier, hypoéchogène, des parois du côlon, en raison de la tumeur en cause. [25, 40, 58, 62]

En tomodensitométrie, on recherche le saut de calibre, habituellement sous la forme d'un processus expansif, les tumeurs étant les causes les plus fréquentes d'occlusion colique (Fig. 39). Les signes de souffrance pariétale sont la pneumatose pariétale et l'épaississement colique mimant celui observé en cas de colite ischémique. Le volvulus colique est reconnu grâce au signe de l'enroulement, tel que rapporté en cas de volvulus du grêle ; sa topographie est plus basse qu'en cas de volvulus du mésentère (Fig. 40). [100] En échographie comme en tomodensitométrie, l'invagination iléocolique ou colocolique est visualisée sous la forme d'un « pseudorein ». La tumeur génératrice de l'invagination peut être reconnue, en particulier en cas de lipome.

Entérocolites infectieuses et inflammatoires

Dans ce paragraphe, sont envisagées les infections appendiculaires et diverticulaires, les entérocolites infectieuses, les maladies inflammatoires (maladie de Crohn et rectocolite ulcérohémorragique). La contribution de l'échographie et de la tomodensitométrie repose sur la mise en évidence d'un épaississement des parois intestinales, sur la présence d'une atteinte privilégiée du grêle ou du côlon et sur l'existence d'anomalies associées.

BASES SÉMIOLOGIQUES DES ENTÉROCOLITES EN ÉCHOGRAPHIE ET EN TOMODENSITOMÉTRIE

La plupart des atteintes inflammatoires du grêle et du côlon se manifestent par un épaississement pariétal visible tant en échographie qu'en tomodensitométrie. La paroi du grêle est dite anormale quand elle est de l'ordre d'au moins 3 mm, tandis que la paroi colique est épaissie quand elle mesure au moins 5 mm. [63, 113] L'appendice normal mesure moins de 6 mm de diamètre transverse en échographie (Fig. 41). L'appendice normal en tomodensitométrie est rempli complètement de matériel opacifiant, d'air ou des deux ; sa paroi est inférieure à 2 mm, quel que soit le diamètre transverse maximal. Un appendice inférieur à 6 mm est également vu comme normal. [12, 120] En tomodensitométrie, l'épaisseur de la paroi colique normale dépend du diamètre transverse du côlon : elle mesure 2 mm ou moins quand le diamètre colique est supérieur à 4 cm, tandis que la paroi normale mesure entre 0,5 et 5 mm quand le diamètre du côlon est situé entre 1 et 2 cm. L'étendue de l'épaississement oriente vers une atteinte inflammatoire plutôt que tumorale quand l'atteinte pariétale porte sur plus de 10 cm. [113]

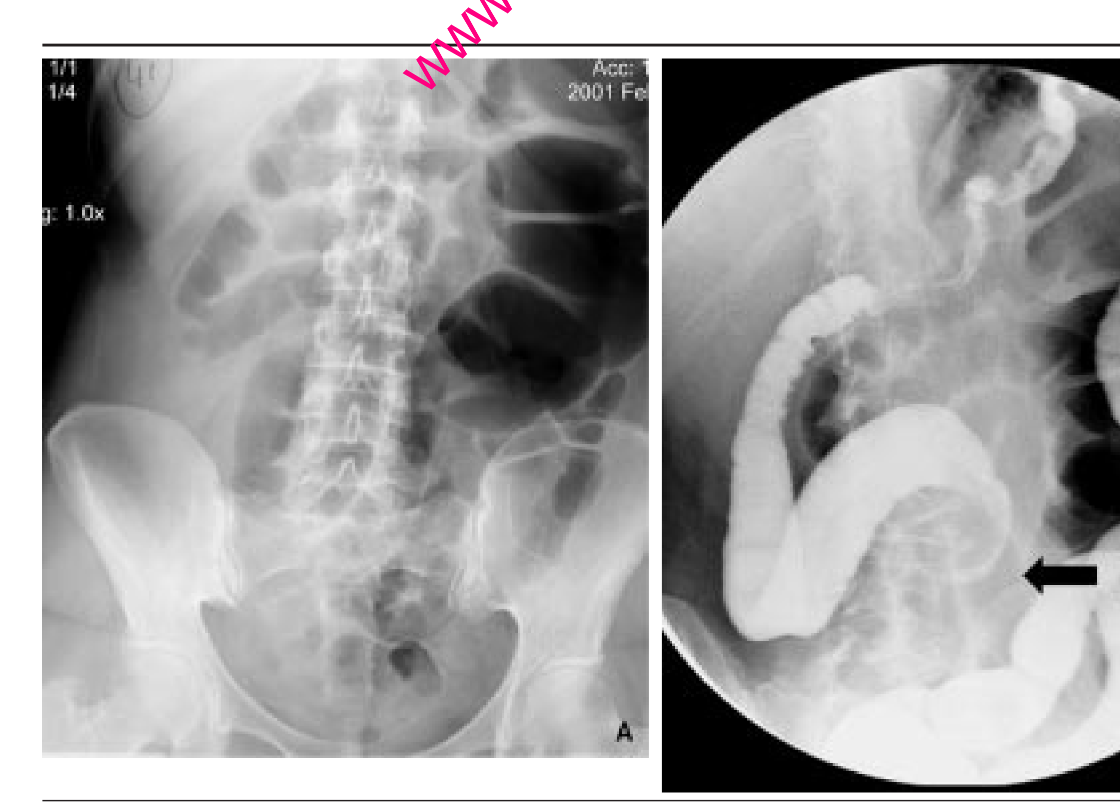


Figure 38 *Bilan radiologique conventionnel dans le cadre d'un volvulus cæcal.*
A. Cliché simple montrant une disparition du granité cæcal et un segment colique dilaté dans le flanc gauche (le cæcum).
B. Côlon par lavement montrant une image en bec de flûte (flèche) et une absence de remplissage du cæcum par le contraste.

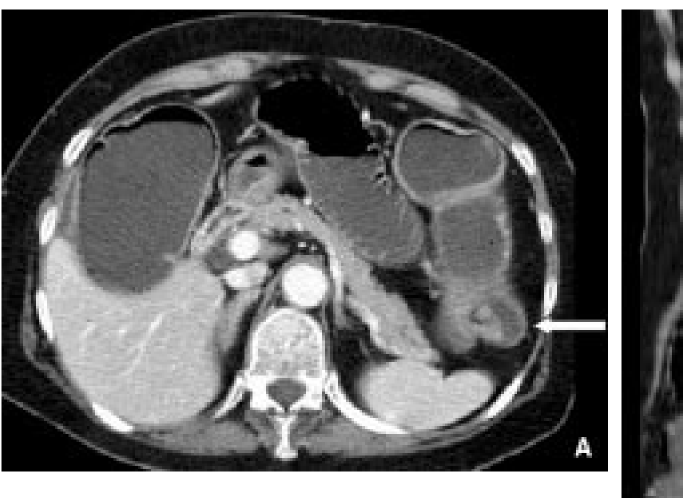


Figure 39 *Bilan tomodensitométrique d'une occlusion colique.*
A. Distension du côlon droit et du côlon transverse.
B. Niveau transitionnel causé par une virole tumorale (flèche).

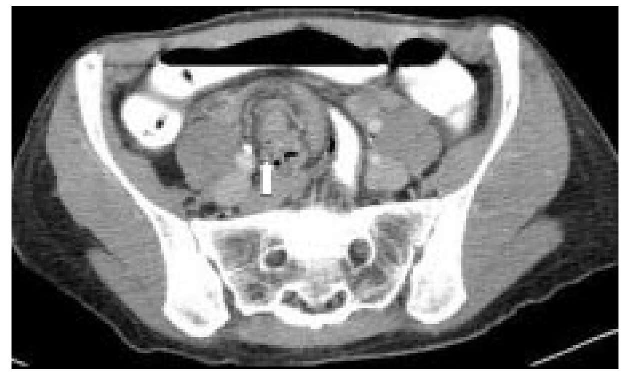


Figure 40 *Tomodensitométrie montrant un signe de l'enroulement (whirlpool) dans le cadre d'un volvulus cæcal intermittent.*

L'atteinte combinée du grêle et du côlon s'observe en cas de maladie de Crohn. Une atteinte du carrefour iléocæcal s'observe également dans les entérocolites infectieuses et les lésions ischémiques. [52, 75, 113]

La mise en évidence d'ascite est notée dans les différentes formes de colite, et moins souvent absente en cas de néoplasie colique. [52, 113]

Les fistules sont la particularité des maladies de Crohn compliquées. Les abcès sont vus en cas d'appendicite ou de diverticulite compliquée, de même qu'en cas de maladie de Crohn. [52, 113]

APPENDICITE AIGUË

La suspicion d'appendicite aiguë est une des causes les plus fréquentes d'admission en urgence. [74] L'imagerie s'est imposée dans la démarche diagnostique, en montrant que son usage permettait la réduction d'appendicectomies inutiles, la mise en évidence de diagnostics alternatifs et la réduction des formes graves d'appendicite aiguë. [16, 71, 72, 91, 105]

L'échographie est utilisée en première intention, la tomodensitométrie étant préférée dans les situations échographiques incertaines et les patients difficiles (les obèses en particulier).

■ *Diagnostic échographique*

Il repose sur la détection d'une structure tubulaire à bout borgne, sans péristaltisme, s'implantant au bas-fond cæcal de manière harmonieuse, présentant un diamètre transversal de plus de 6 mm, et douloureuse au passage de la sonde (Fig. 42). Le diagnostic est

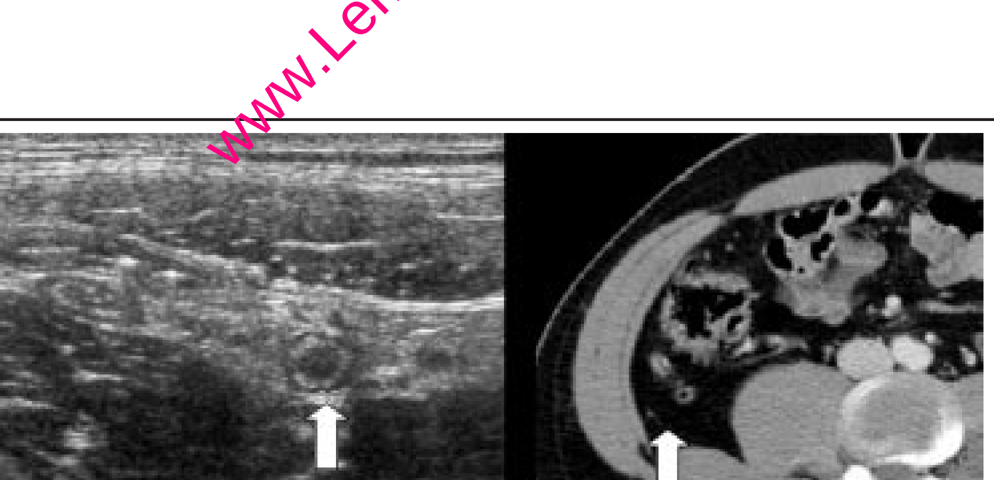


Figure 41 *Appendice normal.*
A. Échographie montrant une structure digestive boudinée (flèche) dont le diamètre transverse est inférieur à 6 mm.
B. En tomodensitométrie, structure digestive remplie de gaz et de matière (flèche), dont le diamètre est inférieur à 6 mm, et dont l'environnement graisseux est normal.

Figure 42 *Échographie d'une atteinte inflammatoire de l'appendice : boudin digestif élargi, avec paroi épaissie et interruption focale de la sous-muqueuse suggestive d'une nécrose pariétale.*

d'autant plus probable quand l'examen échographique visualise l'appendice malade d'une part et l'iléon terminal d'autre part. La graisse périappendiculaire est souvent très échogène, en raison de la réaction inflammatoire locale (Fig. 43). L'échographie précise l'existence de liquide dans le pelvis, dans la gouttière pariétocolique droite ou permet de déceler une collection adjacente à l'appendice. Des adénomégalies locorégionales sont parfois visibles.

La rupture de l'appendice inflammatoire peut être prudemment évoquée au moyen de l'échographie lorsqu'il existe une disparition de la stratification pariétale de l'appendice ou une collection juxta-appendiculaire hypoéchogène contenant des plages hyperéchogènes (générées par de l'air ou du matériel purulent).

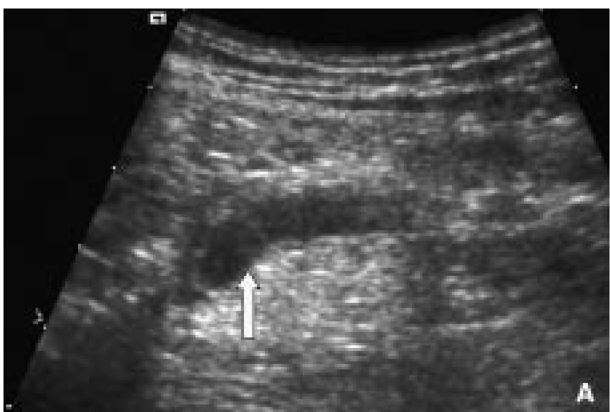
Dans leur étude portant sur l'apport de l'échographie dans le diagnostic de l'appendicite aiguë, Puylaert et al. [84] en ont évalué la sensibilité à 80,5 % en cas d'appendicite non compliquée et à 28,5 % en cas d'appendicite perforée.

L'échographie, utile pour poser le diagnostic d'appendicite aiguë non compliquée, apparaît moins efficace que la tomodensitométrie pour détecter les formes compliquées.

Diagnostic tomodensitométrique

Il peut se faire à deux stades, la situation précoce, la plus fréquente, et la forme avancée, compliquée, rare. [91, 99] L'appendicite est détectée en tomodensitométrie sur la base de deux critères : la présence d'une tuméfaction appendiculaire dont le diamètre est supérieur à 6 mm, sans ou avec un rehaussement de la paroi avec infiltration de la graisse de voisinage et/ou la visualisation d'un appendicolithe concomitamment avec une infiltration de la graisse péricæcale (Fig. 43). [86, 88, 99] On rapporte des signes secondaires non spécifiques d'appendicite tels que la présence d'un appendicolithe, l'absence de remplissage de la lumière appendiculaire par du produit de contraste, du gaz extradigestif autour du cæcum, une collection liquidienne ou des ganglions, un épaississement localisé des parois cæcales. [86, 89, 119, 120] La paroi cæcale peut s'épaissir de manière focalisée, réalisant une image en « flèche » en regard de l'implantation de l'appendice enflammé (*arrowhead sign*). [89] Ce signe observé en cas d'appendicite a une spécificité de 100 % et une sensibilité de 30 %.

L'appendicite avancée, ou compliquée, est de diagnostic plus difficile en raison des modifications de l'environnement de la fosse iliaque droite. [99] Si quelquefois l'appendice devient méconnaissable, la tomodensitométrie permet de visualiser un segment d'appendice résiduel en regard du magma inflammatoire péricæcal. Des collections péricæcales sont vues, la graisse environnante est infiltrée, de même que les organes de voisinage, comme le grêle distal (Fig. 44). Il s'ensuit quelquefois une véritable occlusion mécanique, en particulier chez le sujet âgé. [105] Les lésions abcédées



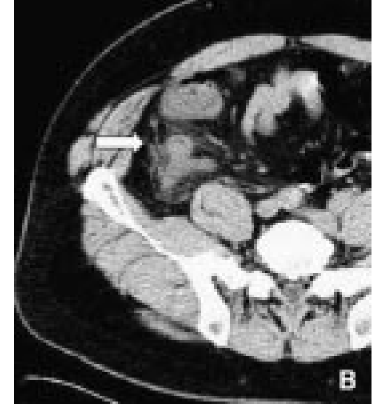


Figure 43 *Appendicite aiguë.*
A. Échographie montrant un boudin appendiculaire élargi (flèche), avec infiltration de la graisse périappendiculaire.
B. Infiltration de la graisse en arrière du cæcum, en regard de l'appendice enflammé (flèche).

Figure 44 *Appendicite compliquée d'une collection périappendiculaire.*
A. Collection en dedans des vaisseaux iliaques droits (flèche). *B. Tuméfaction de l'appendice (flèche) et remaniement de la graisse pelvienne.*

Figure 45 *Échographie doppler couleur dans le cadre d'une appendicite compliquée d'un abcès : pyléphlébite avec thrombus hypoéchogène comblant partiellement la lumière de la veine mésentérique supérieure (flèche).*

peuvent donner lieu à une pyléphlébite, causée par la diffusion du matériel purulent dans le système portomésentérique (Fig. 45). Un abcès hépatique survient également dans ce type de contexte. De l'air extradigestif localisé près du cæcum signe la perforation localisée, qui peut ensuite se compliquer d'un véritable pneumopéritoine libre. [97]

L'abdomen sans préparation a une place réduite dans le bilan de l'appendicite aiguë ; la mise en évidence d'un appendicolithe sur l'abdomen sans préparation est peu fréquente et peu utile. [1, 74, 90]

DIVERTICULITE COLIQUE AIGUË

Elle est constituée par l'inflammation d'au moins une expansion diverticulaire habituellement colique, plus rarement du grêle. Elle est évaluée initialement par échographie ou tomodensitométrie. La diverticulite colique touche en majorité le côlon sigmoïde, et moins fréquemment les autres segments coliques. Les diverticulites cæcales ne sont pas rares. Leur présentation clinique donne le change pour une appendicite. Le diagnostic échographique d'une diverticulite aiguë du côlon est basée sur la présence d'un épaississement de la paroi colique portant sur la couche musculaire (hypoéchogène), la détection de diverticules enflammés (images sacculaires hypoéchogènes en périphérie et au centre hyperéchogène) ainsi que l'infiltration hyperéchogène du tissu graisseux entourant le segment colique atteint (Fig. 46). Une abcédation peut être visualisée sous la forme d'une masse hypoéchogène (Fig. 47). L'échographie apparaît comme une méthode utile pour poser le diagnostic positif de diverticulite. Ainsi, dans leur étude prospective, Schwerk et al. [98] ont montré que l'échographie avait une fiabilité diagnostique de 97,7 %, une sensibilité de 98,1 % et une spécificité de 97,5 %. L'efficacité de l'échographie est nettement moins bonne quand il s'agit de reconnaître les complications telles que l'abcédation ou la perforation. Dans ces conditions, le complément radiologique idéal est la tomodensitométrie.

La tomodensitométrie a une excellente sensibilité dans ce type d'affection fréquemment rencontrée en urgence. [103] Elle permet en outre d'aider à distinguer la péridiverticulite de la néoplasie colique. Les signes les plus fréquemment observés en cas de diverticulite sont la visualisation d'au moins un diverticule, associé à une infiltration locale de la graisse péricolique, complétée d'un épaississement focal de la paroi colique en regard, de plus de 4 mm,

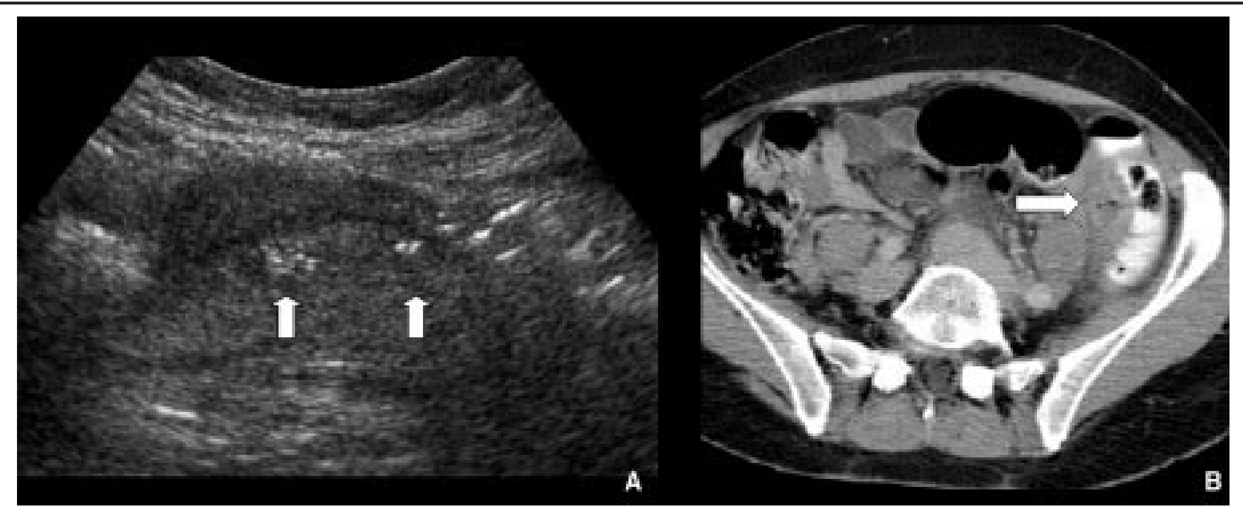


Figure 46 *Péridiverticulite sigmoïdienne proximale.*
A. Échographie montrant des éléments hypoéchogènes accolés à la paroi colique, correspondant aux diverticules enflammés (flèches), au sein d'une infiltration de la graisse péricolique.
B. Tomodensitométrie du même patient montrant une infiltration inflammatoire majeure de la graisse péricolique, autour d'un diverticule enflammé (flèche).

Figure 47 *Collection intramurale dans une diverticulite sigmoïdienne.*
A. Échographie montrant une masse hypoéchogène (flèche) bordée par une infiltration de la graisse péricolique.
B. Même patient en tomodensitométrie : collection hypodense (flèche) enclavée dans la paroi enflammée du côlon.

Figure 48 *Tomodensitométrie en cas d'entérocolite infectieuse aiguë.*
A. Atteinte limitée au grêle : épaississement iléal avec signe du halo, lié à un œdème de la sous-muqueuse.
B. Colite neutropénique avec atteinte globale du cadre colique et préservation de l'appendice (flèche).

sur une distance de plus de 10 mm, une collection intramurale, de l'ascite et un abcès de voisinage [20, 97, 103] (Fig. 46, 47). Un épaississement pariétal localisé de moins de 10 cm de long, avec une expansion intraluminale marquée et des ganglions locorégionaux doivent faire évoquer une néoplasie colique. [20]

ENTÉROCOLITES D'ORIGINE BACTÉRIENNE

Elles touchent le côlon en tout ou en partie avec une éventuelle atteinte du grêle, souvent iléale. Les pancolites sont observées en cas de colite pseudomembraneuse ou de colite à *Campylobacter*. L'épaississement pariétal est marqué en cas de colite pseudomembraneuse, comme dans les colites ischémiques sévères et les affections tumorales. Une fois la rectoscopie pratiquée, il n'y a pas lieu de recourir à l'imagerie en dehors de l'abdomen sans préparation à la recherche d'éventuelles complications (côlon toxique, occlusion ou perforation). La tomodensitométrie et l'échographie sont toutefois des techniques qui permettent d'identifier des anomalies de la paroi digestive et conduire ainsi à l'évocation d'une pathologie intestinale non suspectée au moment de la demande de l'examen (Fig. 48, 49, 50). Une hyperhémie pariétale peut être détectée en doppler couleur ou par tomodensitométrie. L'atteinte iléale doit être différenciée de l'appendicite par la visualisation d'une structure tubulaire dont le bout distal n'est pas borgne et au sein de laquelle on identifie des ondes péristaltiques. Elle s'accompagne d'adénomégalies mésentériques en particulier en cas de yersiniose. L'atteinte du cæcum, ou typhlite, se rencontre chez les patients immunodéprimés, suite à une infection à cytomégalovirus ou à *Cryptosporidium*.

Figure 49 *Tomodensitométrie en cas d'entérocolite infectieuse avec rehaussement marqué de la couche muqueuse.*

L'atteinte concomitante du cæcum et de l'iléon est rencontrée plus volontiers en cas de salmonellose et de yersiniose.

MALADIES INFLAMMATOIRES DU TUBE DIGESTIF ET LEURS COMPLICATIONS

Le bilan radiologique d'une colite inflammatoire aiguë comporte idéalement un abdomen sans préparation à la recherche de complications telles que le mégacôlon toxique, l'occlusion ou la perforation. L'échographie permet l'évaluation et le suivi des

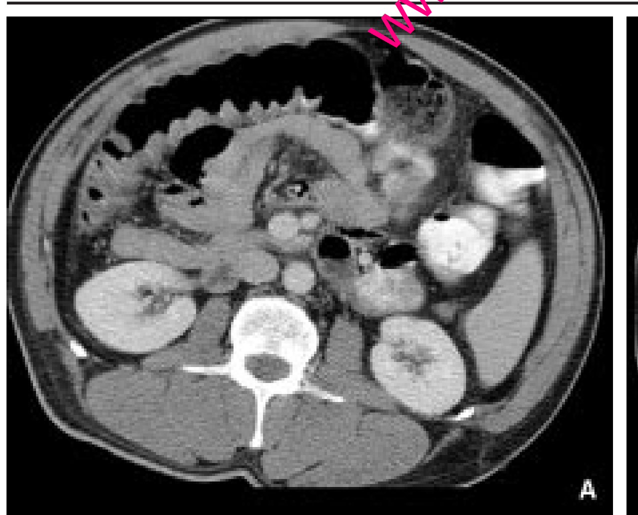


Figure 50 *Bilan tomodensitométrique d'une entérocolite avec occlusion grêle en amont de l'iléocolite.*
A. Épaississement du côlon transverse droit.
B. Dilatation des anses grêles contenant des résidus.

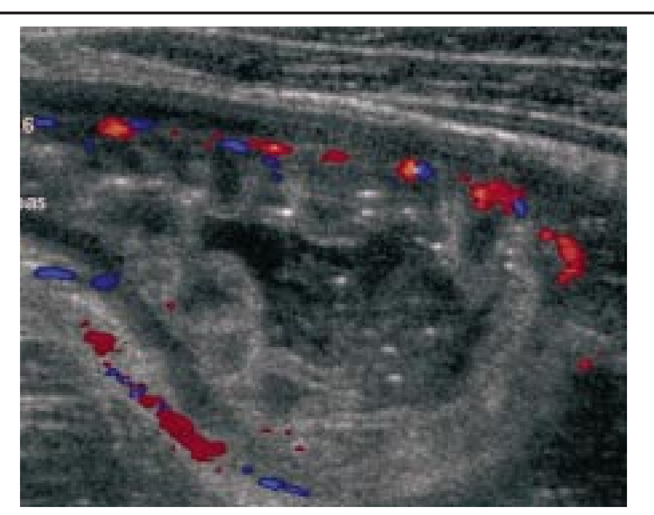


Figure 51 *Échographie en mode doppler couleur d'une atteinte jéjunale aiguë d'une maladie de Crohn.*

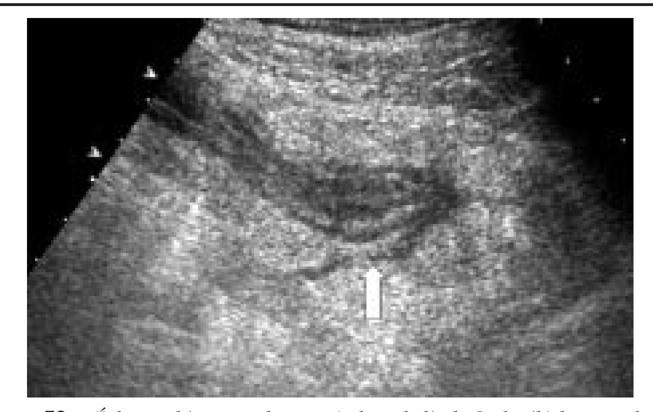


Figure 52 *Échographie en cas de poussée de maladie de Crohn iléale, se traduisant par un épaississement pariétal, une infiltration de la graisse péricolique et une fistule (flèche).*

anomalies pariétales et extrapariétales rencontrées dans les maladies inflammatoires du tube digestif (Fig. 51). Dans le cadre des colites granulomateuses et de la rectocolite ulcérohémorragique, elle intervient en complément de l'examen endoscopique effectué en urgence et habituellement limité à une rectosigmoïdoscopie. Les complications aiguës de la maladie de Crohn sont initialement recherchées par échographie : fistules et abcès (Fig. 52). Une fois détectées, ces anomalies sont précisées par tomodensitométrie. L'opacification n'intervient qu'exceptionnellement au moment de l'admission en urgence, pour préciser le trajet fistuleux ou identifier une perforation.

Affections ischémiques de l'intestin

ISCHÉMIE DU GRÊLE

En radiologie conventionnelle, l'ischémie aiguë du grêle se traduit par des anomalies peu spécifiques au stade débutant, en dehors de la pneumatose pariétale, de l'aéroportie ou de l'épaississement pariétal (Fig. 53). Une attitude agressive doit retenir toute notre attention de manière à réduire le pronostic létal de cette affection (70 à 90 % de décès). En cas d'arguments cliniques et biologiques clairs, l'angiographie diagnostique et éventuellement thérapeutique doit être prescrite sans délai, à moins que la situation trop avancée n'impose un geste chirurgical rapide. En dehors de cette situation précise, la reconnaissance de cette affection trop souvent ignorée à son début doit imposer au radiologue la démonstration de la perméabilité des gros troncs splanchniques (artère et veine mésentérique supérieure proximales) lorsqu'ils pratiquent une analyse US de l'abdomen avec doppler couleur ou un bilan tomodensitométrique avec contraste. [25, 108] Il est évident que la reconnaissance de ces lésions thromboemboliques est le domaine privilégié de la tomodensitométrie. Dans les deux types d'examen, la thrombose artérielle ou veineuse est visible ; en cas de thrombose veineuse fraîche, on constate une hyperdensité spontanée du caillotage vasculaire (Fig. 54). En cas d'atteinte artérielle, les lésions des parois digestives sont variables et oscillent entre une absence d'anomalie, un iléus à parois fines avec un éventuel défaut de rehaussement des parois et une pneumatose. [108] En cas d'atteinte veineuse, un épaississement pariétal digestif est visualisé, avec préservation de la stratification pariétale.

ISCHÉMIE COLIQUE

Le diagnostic de colite ischémique repose sur la convergence d'éléments cliniques (diarrhées sanglantes chez un patient polyvasculaire), de données endoscopiques et des informations radiologiques telles qu'un épaississement des parois coliques suggestif d'ischémie colique par la localisation de l'atteinte du côlon dans un segment évocateur (le côlon gauche y compris le segment gauche du côlon transverse). [8, 75] La mise en évidence d'un épaississement colique gauche au décours d'une rupture d'anévrisme ou du traitement chirurgical d'un anévrisme aortique est suggestive d'une colite ischémique. L'ischémie survient alors suite à l'occlusion ou à la ligature de l'artère mésentérique inférieure, sans qu'une suppléance efficace via les arcades de Rioland ou de Drummond n'ait permis de conserver une perfusion colique suffisante. Anciennement évaluée avec un abdomen sans préparation et un côlon par lavement, la colite ischémique peut être suspectée en échographie et en tomodensitométrie. [75, 87, 113] En outre,

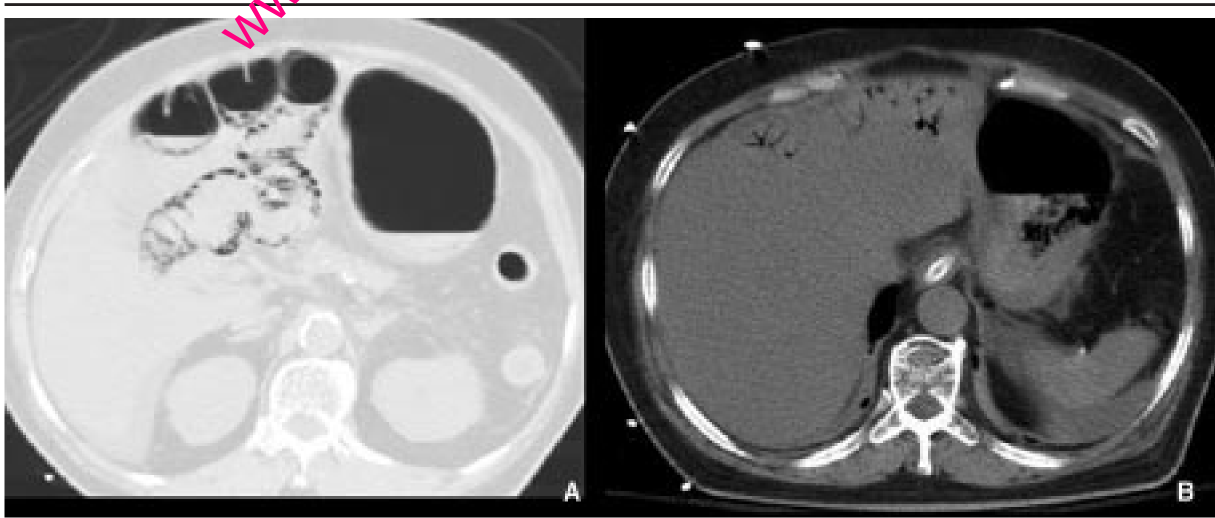


Figure 53 *Infarctus intestinal du grêle distal et du côlon droit, vu en tomodensitométrie.*
A. Pneumatose pariétale.
B. Aéroportie.

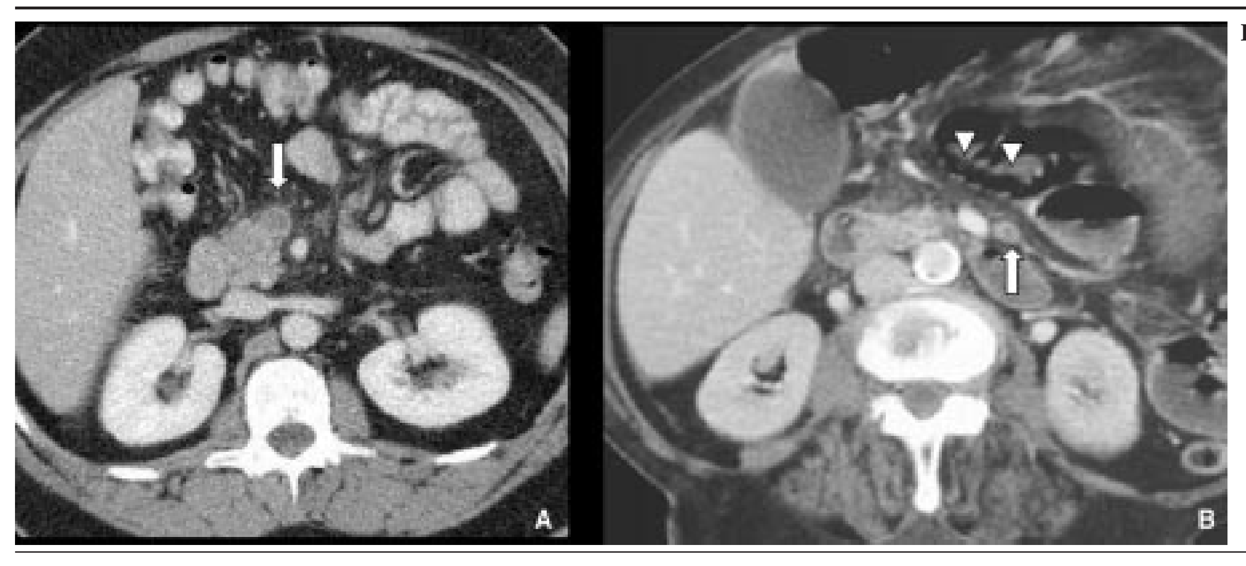


Figure 54 *A. Thrombose veineuse mésentérique supérieure avec défaut de rehaussement de la lumière veineuse, au temps portal (flèche).*
B. Thrombose artérielle mésentérique supérieure (flèche), associée à une pneumatose grêle (têtes de flèche).

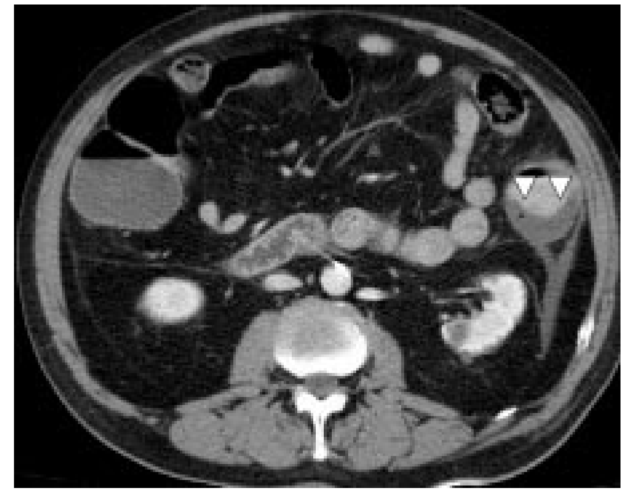


Figure 55 *Tomodensitométrie en cas de colite ischémique : épaississement hypodense des parois du côlon descendant (têtes de flèche), avec discrète réaction ascitique dans la gouttière paracolique gauche.*

ces techniques permettent d'apprécier l'extension de l'affection à son stade aigu. La colite ischémique se traduit par un épaississement pariétal et une absence ou la diminution de la perfusion pariétale au doppler couleur ou en tomodensitométrie [27, 110] (Fig. 55). L'épaississement est de l'ordre de 8 mm, jusqu'à 20 mm, sous une forme homogène ou inhomogène, et éventuellement compliqué d'ascite. La pneumatose est rare (moins de 6 %) et est un facteur de mauvais pronostic.

APPENDAGITE

L'appendagite primitive est une affection abdominale aiguë causée par la torsion d'un appendice graisseux, épiploïque, accolé aux bandelettes coliques. Cette lésion peut survenir à tout niveau du cadre colique. Cette lésion ischémique provoque une douleur identique à celle observée dans les situations cliniques liées à des entités cliniques plus habituelles telles qu'une appendicite, une cholécystite, une diverticulite, un infarctus rénal ou splénique. L'imagerie prescrite pour expliquer les symptômes douloureux aigus permet de reconnaître ce diagnostic, en échographie comme en tomodensitométrie. [52] L'aspect est celui d'une zone graisseuse inflammatoire apparaissant hyperéchogène en échographie, bordée par une fine bande hypoéchogène ; au centre de la masse graisseuse, on visualise parfois un petit élément hypoéchogène infracentimétrique (il peut être considéré comme le pédicule de l'appendice). [28] En tomodensitométrie, la formation graisseuse est bien démarquée ; elle est accolée au côlon, et présente une densité Hounsfield un peu plus élevée que le tissu graisseux normal adjacent (-60 au lieu de -120) (Fig. 56).

INFARCTUS OMENTAL

De la même façon que les appendices épiploïques se mobilisent et peuvent se tordre, certaines parties du grand tablier épiploïque, particulièrement mobiles, peuvent se tordre et se nécroser. Cette affection survient volontiers aux dépens des versants latéraux et inférieurs du tablier épiploïque, dans les fosses iliaques. La clinique mime une appendicite ou une diverticulite. En échographie, on note une formation ovoïde, hyperéchogène, plus volumineuse que celle vue en cas d'appendagite. [51, 83] L'examen tomodensitométrique permet de confirmer la topographie péritonéale de l'affection et

Figure 56 *Appendagite en tomodensitométrie, en regard du côlon transverse : masse graisseuse délimitée par un halo hyperdense (têtes de flèche).*

montre les signes de nécrose du tissu graisseux, à condition de recourir à l'injection intraveineuse de produit de contraste.

Urgences urinaires

INFECTION URINAIRE BASSE

Elle ne nécessite pas un bilan d'imagerie d'urgence sauf s'il s'agit de détecter une cause favorisante telle qu'un processus expansif comme une hypertrophie de la prostate, une lithiase ou encore pour vérifier l'intégrité du haut appareil urinaire.

INFECTION URINAIRE HAUTE

Elle est souvent d'origine ascendante ; l'échographie doit répondre à deux questions : existe-t-il un obstacle ? Y-a-t-il un abcès ?

Dans la pyélonéphrite aiguë, l'US permet parfois de visualiser un épaississement des parois pyéliques, voire une ou plusieurs zones parenchymateuses hypoéchogènes ou hyperéchogènes témoins de foyers inflammatoires (Fig. 57). Cependant, l'US est souvent mise en défaut dans le bilan des pyélonéphrites aiguës. C'est la tomodensitométrie qui s'avère la plus performante pour montrer les zones inflammatoires (hypodenses) et l'abcès éventuel (Fig. 58).

CAUSES HABITUELLES DE L'OBSTRUCTION URINAIRE

Les causes habituelles sont un calcul, un caillot, une tumeur, et plus rarement une nécrose papillaire, une atteinte fongique (*fungus ball*). Chez l'adulte de sexe masculin, la tomodensitométrie sans contraste s'est imposée comme la méthode de choix, parce que sa sensibilité et sa spécificité sont élevées, de l'ordre de 100 %. [107] Les signes qui conduisent au diagnostic correct de colique néphrétique lithiasique sont la visualisation directe du calcul obstructif, l'urétéro-hydronéphrose, l'œdème périrénal et périurétéral (Fig. 59, 60). Dans 16 à 45 % des dossiers, un diagnostic alternatif est reconnu lors de la tomodensitométrie effectuée sans contraste. Il s'agit le plus souvent d'une entérocolite aiguë, d'une diverticulite, d'une appendicite, d'une cholécystite ou d'une affection gynécologique. [44, 107] L'échographie est plutôt réservée à la population pédiatrique et la femme jeune, sans faire risquer des errements diagnostiques importants. [17] L'échographie permet de montrer des signes d'hydronéphrose, et le calcul surtout lorsqu'il est proximal ou dans le bas uretère. Outre l'appréciation de l'état de réplétion des cavités, on peut évaluer le phénomène du jet urétéral dans la mise au point d'une crise de colique néphrétique. L'arrivée d'urine dans la vessie

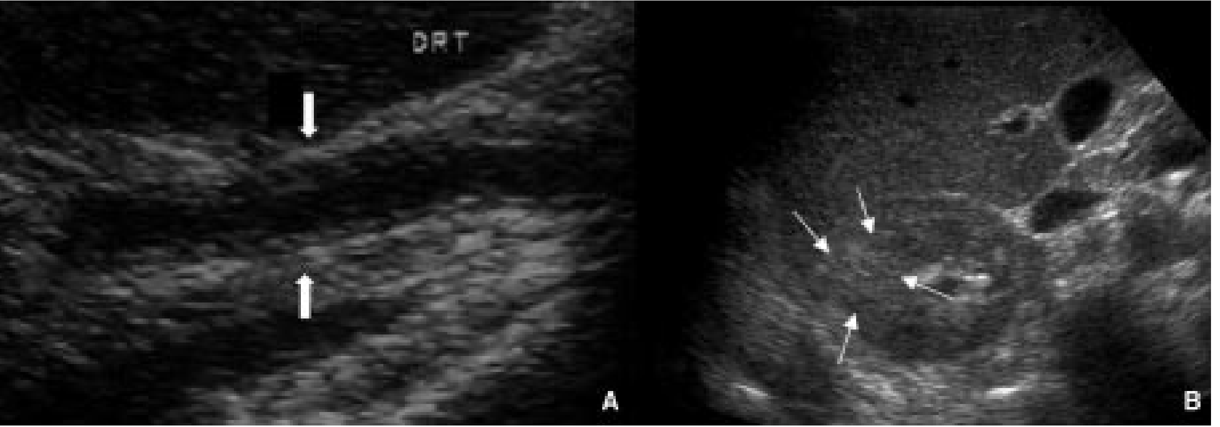


Figure 57 *Échographie en cas de pyélonéphrite.*
A. Épaississement des parois pyélo-urétérales (flèches).
B. Plage tissulaire parenchymateuse inflammatoire hyperéchogène (petites flèches).

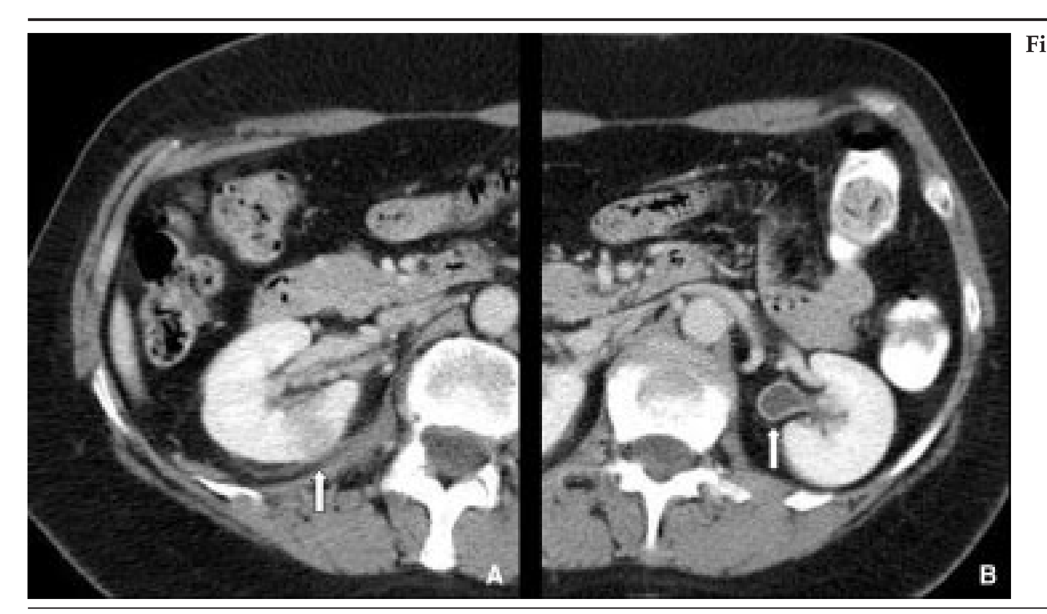


Figure 58 *Tomodensitométrie en cas de pyélonéphrite.*
A. Plage tissulaire parenchymateuse inflammatoire hypodense (flèche).
B. Épaississement des parois pyélo-urétérales (flèche).

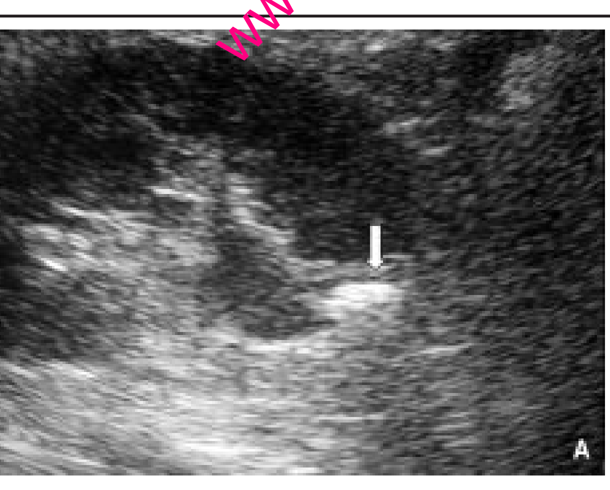


Figure 59 *Échographie en cas de colique néphrétique.*
A. Hydronéphrose en amont d'un calcul enclavé dans le bassinet (flèche).
B. Calcul dans l'uretère distal droit (flèche), à quelques centimètres du méat.

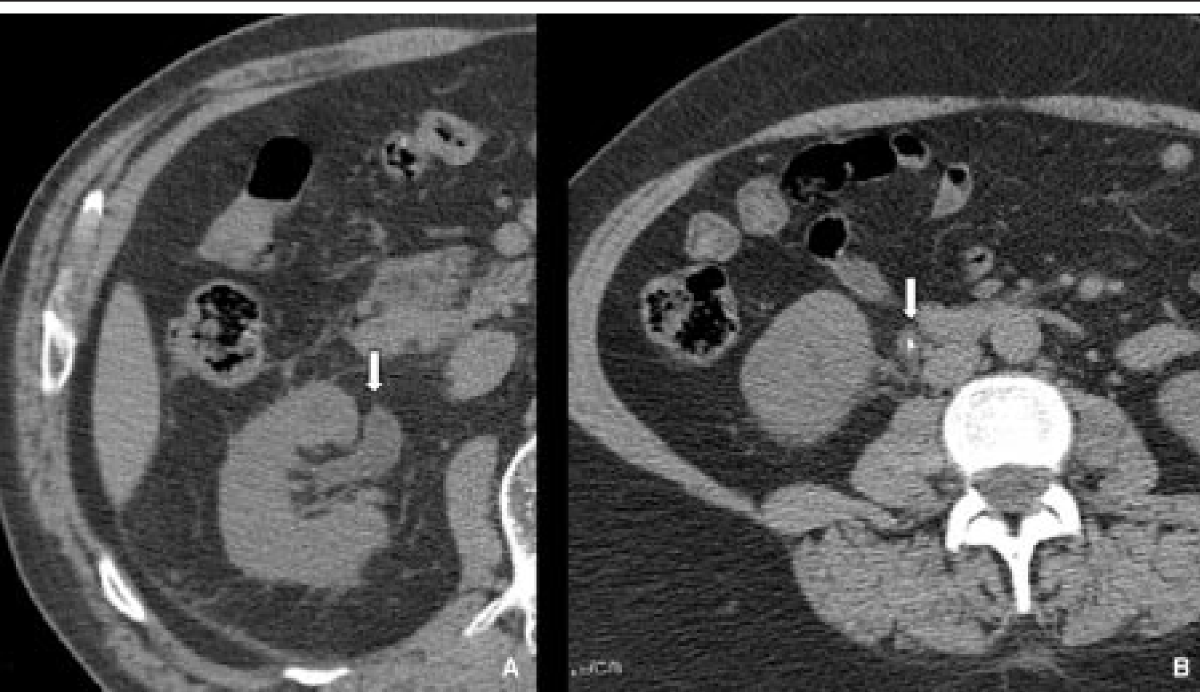


Figure 60 *Tomodensitométrie en cas de colique néphrétique.*
A. Dilatation des cavités (flèche) et infiltration de la graisse périrénale.
B. Calcul enclavé dans l'uretère lombaire haut (flèche).

est à l'origine d'un signal couleur perceptible en regard du méat urétéral. Quand une obstruction urétérale survient, ce jet se modifie. Il peut disparaître complètement ou perdre son aspect parabolique : son absence évoque un obstacle sévère. [80]

ANOMALIES VASCULAIRES RÉNALES

Les thromboses artérielles surviennent habituellement chez des patients polyvasculaires, dans le cadre d'emboles artériels multiples, au décours d'une dissection de l'aorte abdominale ou d'une artère rénale. [41] Les thromboses veineuses peuvent trouver leur cause dans un état d'hypercoagulabilité, en cas de déshydratation, de syndrome néphrotique ou être d'origine septique ou tumorale. [33, 70, 116]

La thrombose de la veine rénale ou de l'artère rénale est idéalement diagnostiquée par tomodensitométrie mais l'échographie peut aider à suspecter de telles situations. [45] Ainsi, la thrombose veineuse peut être évoquée lors de l'US, par la visualisation d'une néphromégalie et par l'absence de signal doppler couleur dans la lumière veineuse ; ce vaisseau est habituellement élargi et comblé par un matériel plus échogène que le sang circulant [15] (Fig. 61). En mode doppler couleur, on observe un signal typique dans les artères interlobaires, qui se manifeste par un reflux diastolique et l'absence de diastole positive. La thrombose veineuse est parfois secondaire à une lésion tumorale rénale, que l'échographie permettra de déceler. La thrombose artérielle ou l'embolie avec infarctus segmentaire sont des diagnostics plus difficiles pour l'US. Dans ces cas, on peut recourir à l'étude en doppler couleur ou en mode angiographique du parenchyme rénal [48] (Fig. 62). En couleur, le segment infarci ne présente pas de signal couleur. L'infarctus comme l'infarcissement rénal sont mieux précisés en tomodensitométrie. L'infarctus doit être distingué de la pyélonéphrite, par l'élément sémiologique du *cortical rim sign*, dû au rehaussement de la capsule en regard du site hypodense de l'infarctus, ce signe n'étant pas présent en cas de pyélonéphrite [41] (Fig. 63). La thrombose veineuse récente se traduit par une hyperdensité spontanée de la lumière veineuse sur des coupes sans injection (Fig. 61).

HÉMORRAGIES RÉNALES ET PÉRIRÉNALES

Les hémorragies rénales ou périrénales sont observées au décours de procédures percutanées ou en cas de ruptures spontanées de tumeurs rénales. Dans le domaine tumoral, l'angiomyolipome est souvent la cause d'une hémorragie spontanée, quand la lésion dépasse 4 cm. L'hémorragie spontanée provoque une hémorragie avec un état de choc dans 20 % des cas. [121] La tomodensitométrie aide à l'identification de ces complications plus efficacement que l'échographie. Sur des coupes sans injection de contraste, on visualise une infiltration périrénale spontanément dense. L'injection de contraste est faite avec un temps de passage artériel, pour visualiser l'éventuel saignement actif. En cas d'angiomyolipome, la tomodensitométrie permet de visualiser le composant graisseux de la tumeur hémorragique.

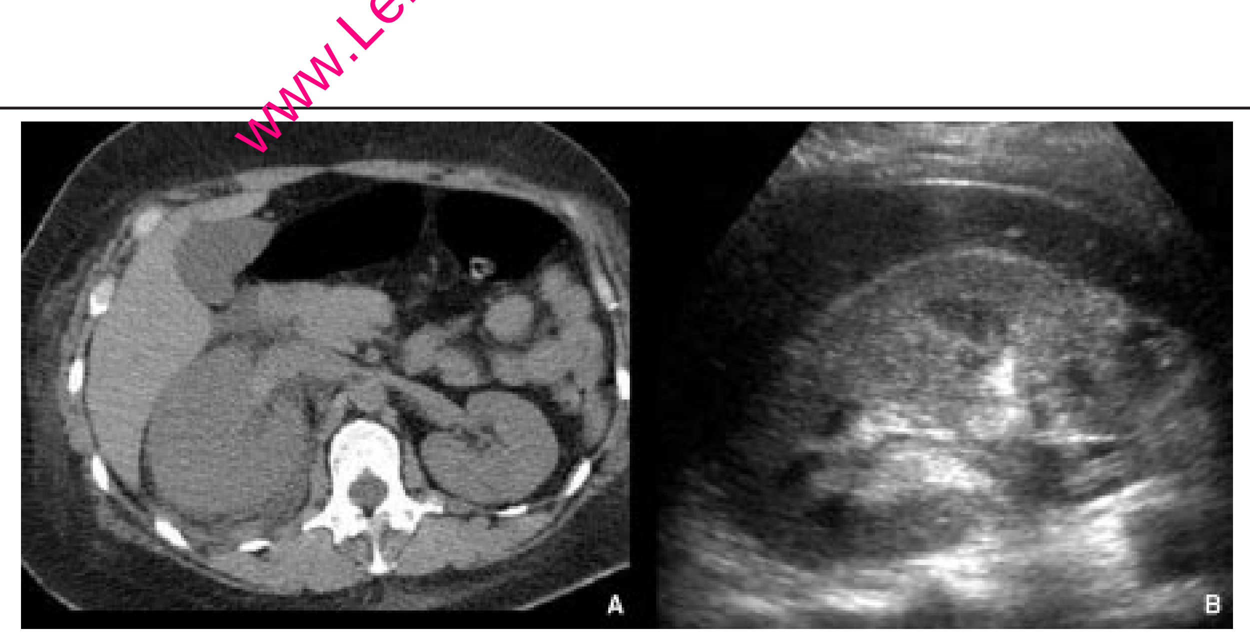


Figure 61 *Thrombose de la veine rénale droite.*
A. En tomodensitométrie, néphromégalie, infiltration périrénale et matériel hyperdense dans la lumière veineuse.
B. En échographie, rein hyperéchogène et matériel dans le site présumé de la veine rénale droite.

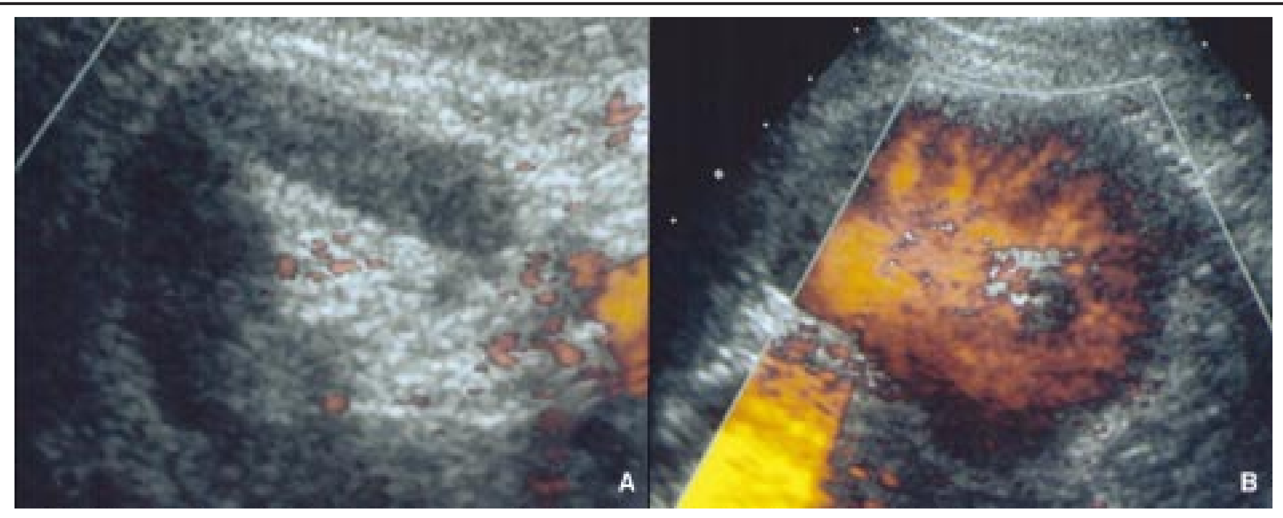


Figure 62 *Échographie en mode doppler couleur en cas d'infarctus rénal droit.*
A. Rein droit sans aucun signal de vascularisation parenchymateuse.
B. Rein gauche présentant une vascularisation normale.

Figure 63 *Tomodensitométrie en cas d'infarctus rénal partiel (gauche) : signe du rehaussement de la capsule,* cortical rim sign *(flèche).*

REIN GREFFÉ ET SES COMPLICATIONS

Les patients greffés sont à la merci de complications multiples. Sont à envisager l'hydronéphrose du greffon, les collections périrénales, les affections du parenchyme, les lésions vasculaires du pédicule artériel ou veineux, et les fistules artérioveineuses postbiopsiques (Fig. 64). L'approche radiologique d'un patient greffé rénal suspect d'une complication suppose donc une évaluation du rein en mode conventionnel (analyse morphologique) et en mode doppler couleur. L'examen morphologique doit conduire à la recherche de collections, d'une dilatation, ou d'un épaississement des parois pyéliques.

L'hydronéphrose est physiologique dans les premiers jours de la greffe, en raison de l'œdème postopératoire. Quand le diamètre transverse du bassinet dépasse 10 mm, il est considéré comme théoriquement anormal. L'obstruction aiguë peut trouver sa cause dans un caillotage urétéral ou vésical ; une compression extrinsèque par une collection ou une lymphocèle est également possible. Le segment distal de l'uretère du greffon est à risque de lésions ischémiques, responsables de stricture et de dilatation en amont.

L'épaississement des parois pyéliques est observé en cas de rejet, d'inflammation ou de retour à la norme après une période de dilatation des cavités.

Le rein « trop beau », voire augmenté de taille, plaide en faveur d'une pathologie du parenchyme : dans ce cas, la récidive de la maladie initiale sur le greffon est à évoquer, en particulier en cas d'amyloïdose.

En mode doppler couleur, on recherche des anomalies parenchymateuses et du pédicule artériel. La thrombose de la veine ou de l'artère du greffon sont aisément reconnues, par l'absence de signal couleur du vaisseau correspondant dans le pédicule principal du greffon. En cas de lésion artérielle, aucun signal n'est perçu dans

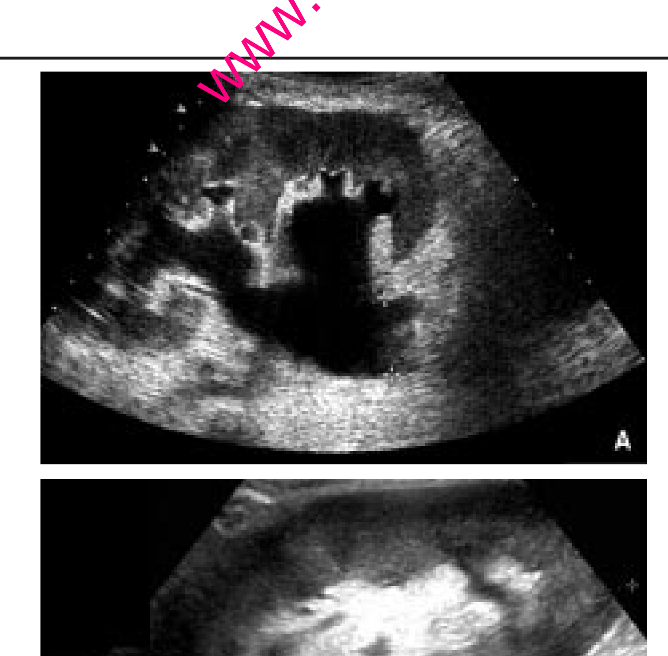


Figure 64 *Complications de la greffe rénale en échographie bidimensionnelle.*
A. Hydronéphrose sur stricture de l'uretère du greffon.
B. Récidive de la maladie rénale primitive sur le greffon.
C. Infection urinaire ascendante avec épaississement des parois du bassinet.

le parenchyme. Une thrombose veineuse se manifeste par un indice de résistance majoré, avec reflux diastolique, comme en cas de thrombose veineuse d'un rein natif. En cas de bonne perméabilité des troncs vasculaires principaux, on peut constater une augmentation de l'indice de résistance (IR) (> 0,7) qui plaide en faveur d'une nécrose tubulaire aiguë, ou d'un rejet. Dans les deux cas, l'examen en mode doppler est similaire ; cependant, en cas de rejet, on observe un IR proche de 1 (Fig. 65). [11] Les biopsies du greffon se compliquent, soit d'un hématome, soit d'une fistule artérioveineuse intraparenchymateuse. Celle-ci se manifeste par une masse vascularisée, au sein de laquelle un flux veineux et artériel intense est enregistré. Rarement, le vol sanguin est tel qu'il provoque une diminution du flux dans le parenchyme rénal restant.

Urgences gynécologiques

Dans le cadre des anomalies gynécologiques, l'échographie abdominale conventionnelle, réalisée par abord sus-pubien, est habituellement d'une moindre rentabilité diagnostique par rapport à l'approche endovaginale. [13] La place de l'abdomen sans préparation est très limitée ; elle permet éventuellement d'évoquer le kyste dermoïde. Une fois le bilan échographique réalisé, un complément tomodensitométrique peut s'envisager à condition de disposer d'un test de grossesse négatif.

RUPTURE DE GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE

Elle se manifeste en US par la visualisation d'un embryon ectopique, dans un contexte biologique de grossesse avec un utérus vide ou présentant un faux sac (pas de paroi dédoublée). Un épanchement péritonéal est visible au niveau du pelvis, des gouttières paracoliques ou dans l'espace de Morrison. Le liquide péritonéal échogène plaide pour du sang frais cailloté. [37]

KYSTE DU CORPS JAUNE HÉMORRAGIQUE ROMPU

Cette affection mime l'état clinique de la GEU rompue. Ce diagnostic peut aisément être évoqué lors d'une échographie abdominale prescrite pour préciser des symptômes atypiques. Une formation kystique unilatérale de taille variable, à paroi bien visible, est associée à du liquide péritonéal de même répartition que dans la GEU rompue. Des zones hétérogènes sont vues au sein de l'épanchement liquidien, et plus particulièrement à proximité de l'annexe anormale. [50] En tomodensitométrie, le liquide a une densité spontanément élevée (45-62 HU) ; des niveaux liquidiens sont observés dans l'annexe anormale. L'injection de produit de contraste peut aider à montrer une extravasation active, signant l'hémorragie encore active [50] (Fig. 66).

TORSION D'ANNEXE

Elle survient habituellement secondairement à un kyste ou une tumeur. La sémiologie échographique associe du liquide péritonéal, un élargissement de la taille de l'ovaire, une disposition des

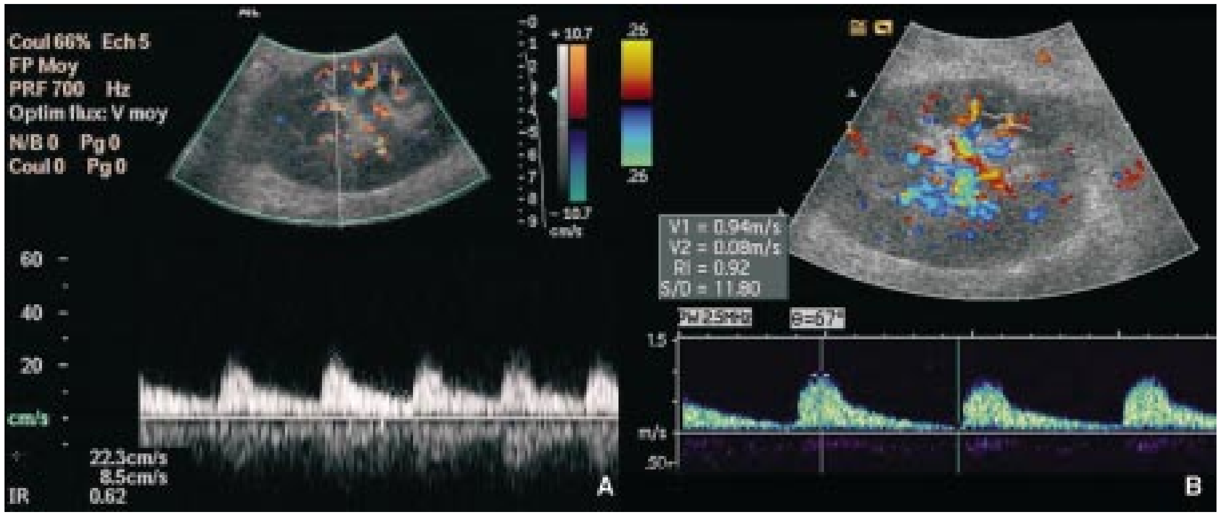


Figure 65 *Échographie en mode doppler d'un greffon rénal chez le même patient.*
A. Lors d'un contrôle de routine, les index de résistance enregistrés dans les artères lobaires sont normaux.
B. Lors d'un épisode de rejet, ces indices se majorent très fortement.

Figure 66 *Aspect tomodensitométrique des affections gynécologiques aiguës.*
A. Corps jaune hémorragique au niveau de l'annexe gauche (flèche), se traduisant par une lésion ovoïde, avec niveau horizontal et sédiment spontanément hyperdense (tête de flèche).
B. Salpingite droite, masse liquidienne dans le territoire présumé de l'annexe droite (flèche).

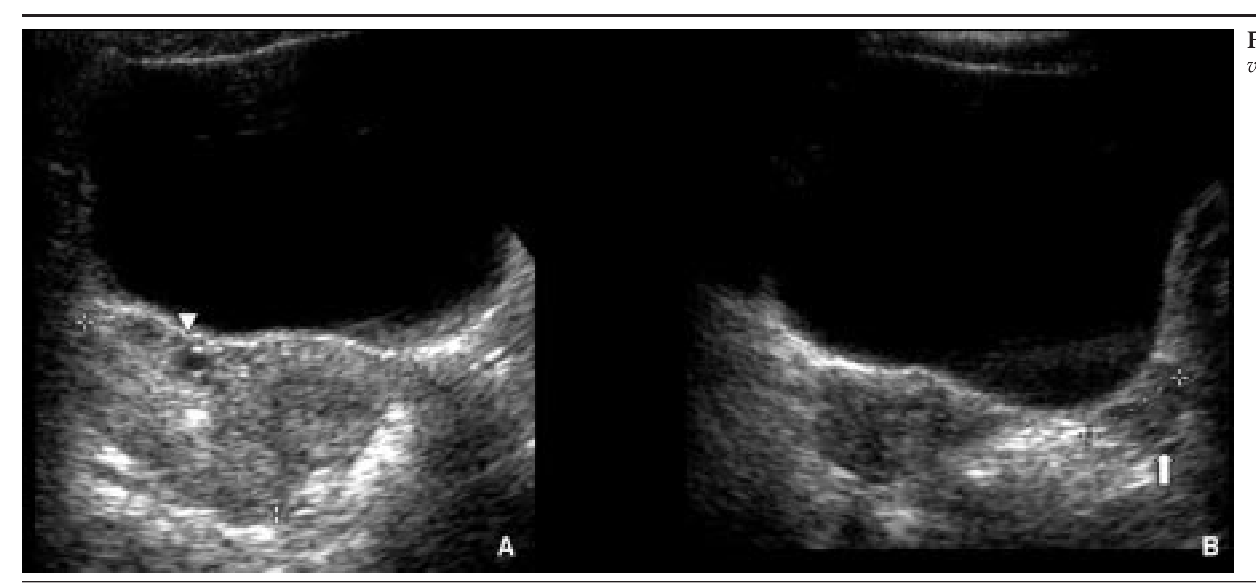


Figure 67 *Échographie pelvienne en cas de torsion d'ovaire.*
A. Ovaire droit élargi, avec follicules périphériques (tête de flèche).
B. Ovaire gauche normal (flèche).

follicules en couronne et en périphérie de l'ovaire et un signal doppler couleur absent dans l'annexe [49] (Fig. 67, 68).

KYSTE DERMOÏDE

Il a une présentation typique sur l'abdomen sans préparation, sous la forme d'une masse graisseuse au sein de laquelle on identifie des structures dentaires. Son aspect échographique est également typique et se traduit par une masse échogène (causée par le composant graisseux) et une plage hyperéchogène masquant les échos (due aux éléments pileux). Sa reconnaissance est utile parce que cette affection est un facteur favorisant d'une torsion d'annexe.

ABCÈS TUBO-OVARIEN

Il se traduit, en échographie comme en tomodensitométrie, par une formation annexielle le plus souvent bilatérale ovoïde, liquidienne, avec une paroi plus épaisse que celle d'un simple kyste (Fig. 66). Du liquide péritonéal est fréquemment observé.

Urgences spléniques

AFFECTIONS VASCULAIRES

■ *Infarctus et infarcissement splénique*

Lors du bilan d'une douleur aiguë de l'hypocondre gauche, le diagnostic d'une lésion ischémique de la rate doit être évoqué. Un infarctus trouve sa cause dans une embolie artérielle, responsable d'une dévascularisation de la rate, plus ou moins étendue. Un infarcissement est une lésion ischémique secondaire à une thrombose veineuse. Ces affections sont suspectées en échographie doppler couleur, lorsqu'un secteur de la rate présente une modification zonale de son échostructure, qui devient volontiers plus hypoéchogène. La vascularisation étudiée en mode doppler couleur y est alors moindre. L'étendue précise de la lésion est évaluée par tomodensitométrie avec contraste, montrant clairement la zone ischémiée du parenchyme splénique (Fig. 69).

■ *Anévrismes et pseudoanévrismes*

Les anévrismes et les pseudoanévrismes sont identifiables lors d'examens tomodensitométriques de routine, chez des patients asymptomatiques ; l'échographie en mode doppler couleur permet également la reconnaissance de telles lésions, quand elles sont de taille suffisante [55] (Fig. 70). La douleur spontanée est présente dans 20 % des cas. L'étiologie des anévrismes est habituellement l'athérosclérose ; les pseudoanévrismes s'observent plus volontiers au décours des pancréatites, plus rarement de vasculite, de traumatismes spléniques ou d'emboles septiques. Certains auteurs mettent en exergue l'hypertension portale et la grossesse. Cette condition est liée à un taux élevé de rupture spontanée de 40 à 70 %, en fonction de la taille de la lésion (au-delà de 2 cm). Quelquefois, l'hémorragie diffuse dans le canal de Wirsung, occasionnant un « hemosuccus pancreaticus ». [123]

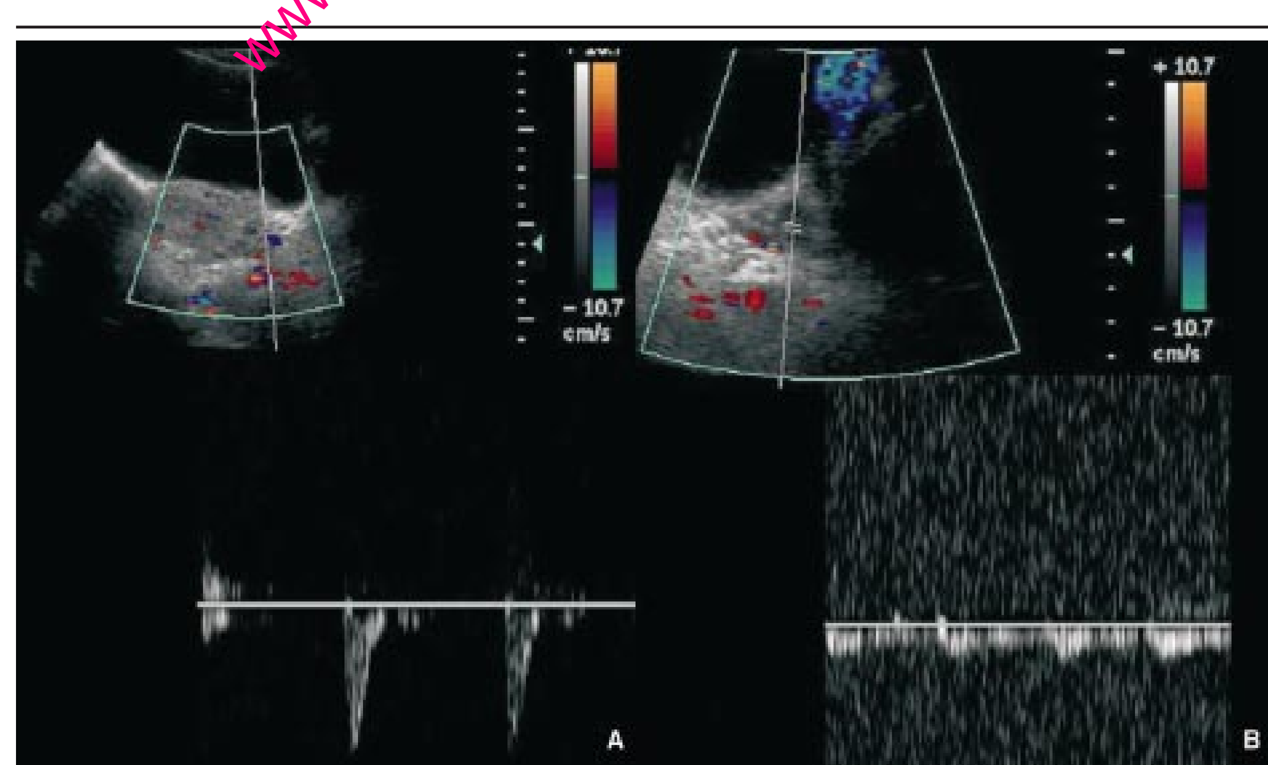


Figure 68 *Même cas qu'en Figure 67.*
A. Flux monophasique sans diastole, dans l'ovaire tordu.
B. Signal artériel normal dans l'annexe gauche.

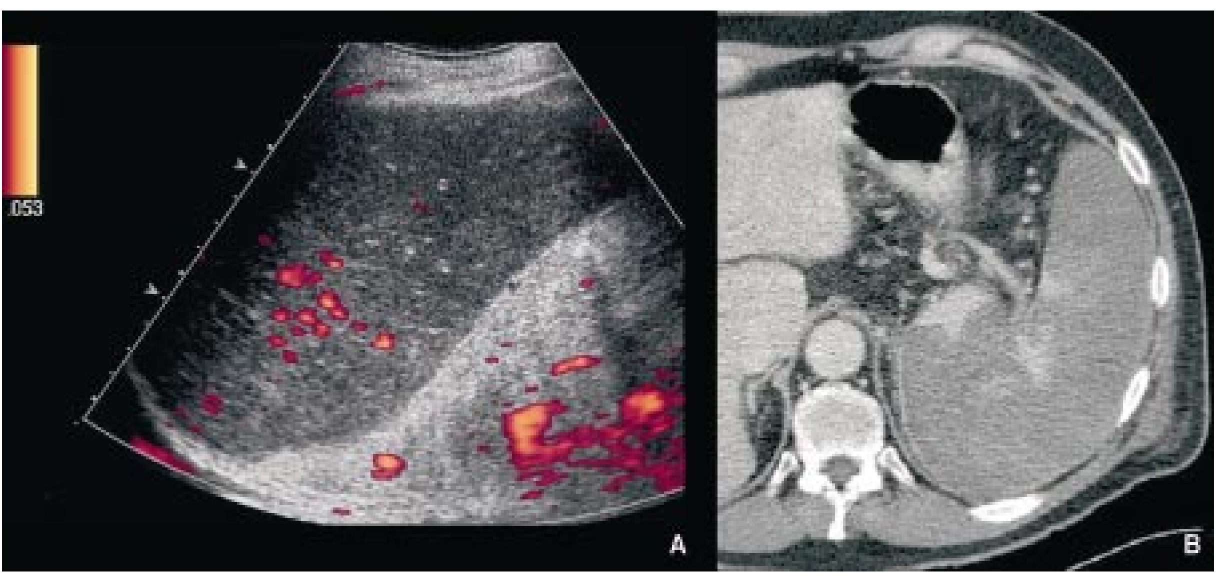


Figure 69 *Infarctus splénique quasi complet en cas de thrombose de la veine splénique.*
A. En échographie doppler couleur, absence de vascularisation parenchymateuse.
B. En tomodensitométrie, défaut de rehaussement quasi complet de la rate.

RUPTURE SPONTANÉE DE LA RATE

Elle s'observe en cas de splénomégalie notée au décours d'infections d'origine variée avec une prépondérance pour la mononucléose infectieuse. [2] La malaria, la fièvre typhoïde et certaines infections bactériennes (streptocoques, *Pseudomonas, Clostridium*) sont également à citer. [95] L'anticoagulothérapie et les tumeurs malignes sont parfois à l'origine d'une rupture spontanée de la rate. [14, 64] Le diagnostic positif d'une rupture de rate est plus aisément posé sur la base d'un bilan tomodensitométrique que sur la base de l'échographie.

Figure 70 et Références ➤

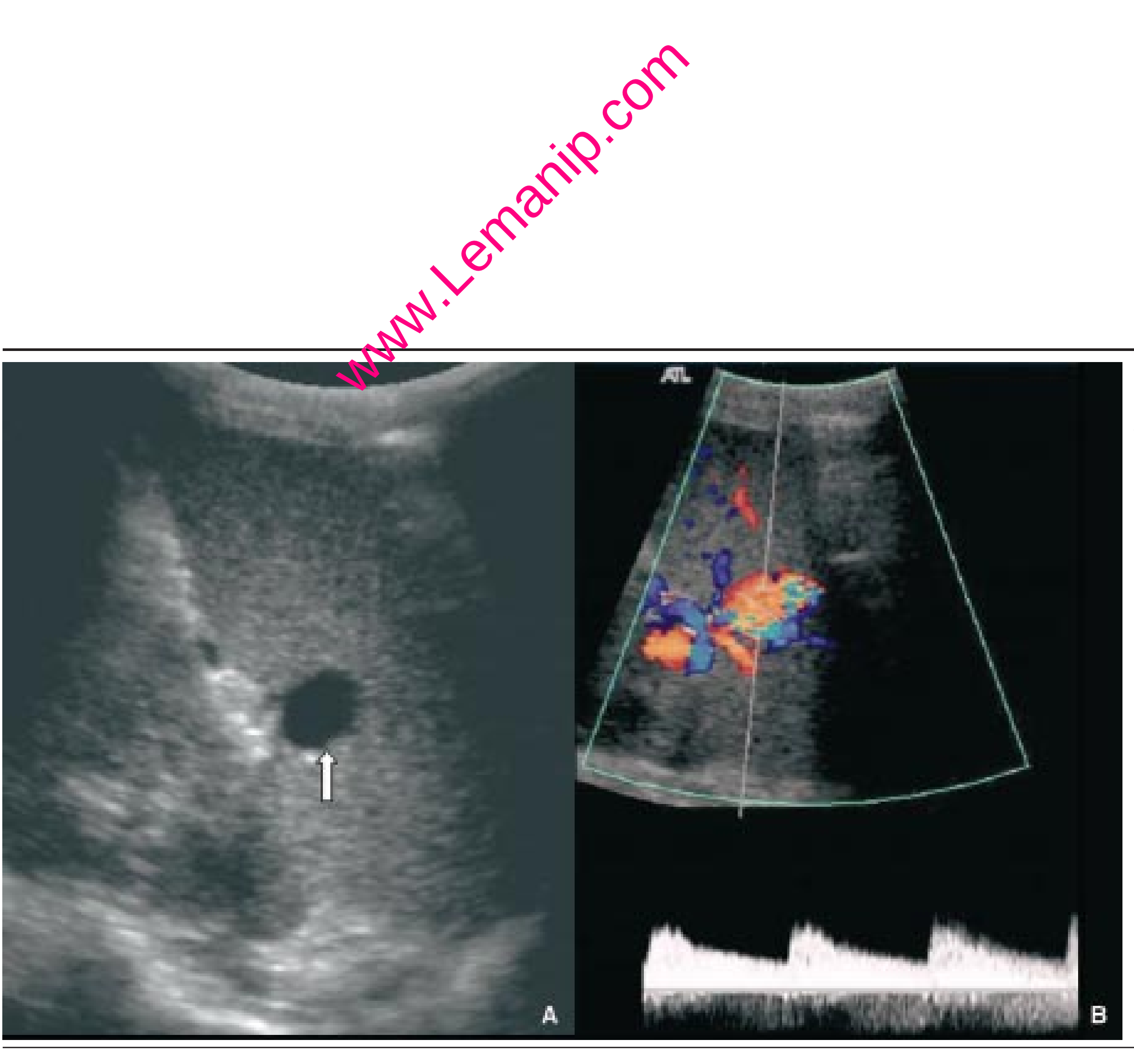


Figure 70 *Échographie en cas d'anévrisme artériel intrasplénique.*
A. En échographie conventionnelle : masse transsonore ovoïde intrasplénique (flèche).
B. En mode doppler couleur, vascularisation artérielle typique.

Références

[1] Ahn SH, Mayo-Smith WW, Murphy BL, Reinert SE, Cronan JJ. Acute nontraumatic abdominal pain in adult patients: abdominal radiography compared with CT evaluation. *Radiology* 2002; 225: 159-164

[2] Ali J. Spontaneous rupture of the spleen in patients with infectious mononucleosis. *Can J Surg* 1993; 36: 49-52

[3] Baker SR. The abdominal plain film. What will be its role in the future ?. *Radiol Clin North Am* 1993; 31: 1335-1344

[4] Baker SR. Plain film and cross-sectional imaging for acute abdominal pain: unresolved issues. *Semin Ultrasound CT MR* 1999; 20: 142-147

[5] Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognosis value of CT. *Radiology* 1985; 156: 767-772

[6] Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174: 331-336

[7] Balthazar EJ, George W. Holmes lecture. CT of small-bowel obstruction. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 162: 255-261

[8] Balthazar EJ, Yen BC, Gordon RB. Ischemic colitis: CT evaluation of 54 cases. *Radiology* 1999; 211: 381-388

[9] Baron RL, Tublin ME, Peterson MS. Imaging the spectrum of biliary tract disease. *Radiol Clin North Am* 2002; 40: 1325-1354

[10] Baulard R, Delabrousse E, Kastler B. Atteinte hépatique au cours du HELLP syndrome: aspect TDM. *J Radiol* 2003; 84: 718-718

[11] Baxter GM. Ultrasound imaging in renal transplantation. Sidhu P, Baxter GM, eds. *Ultrasound of abdominal transplantation* Stuttgart: Thieme, 2002

[12] Benjaminov O, Atri M, Hamilton P, Rappaport D. Frequency of visualization and thickness of normal appendix at nonenhanced helical CT. *Radiology* 2002; 225: 400-406

[13] Birnbaum BA, Jeffrey RB. CT and sonographic evaluation of acute right lower quadrant abdominal pain. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 170: 361-371

[14] Blankenship JC, Indeck M. Spontaneous splenic rupture complicating anticoagulant or thrombolytic therapy. *Am J Med* 1993; 94: 433-437

[15] Braun B, Wielemann LS, Wergand W. Ultrasonographic demonstration of renal vein thrombosis. *Radiology* 1981; 138: 157-158

[16] Castro MA, Shipp TD, Castro EE, Ouzounian J, Rao P. The use of helical CT in pregnancy for the diagnosis of acute appendicitis. *Am J Obstet Gynecol* 2001; 184: 954-957

[17] Catalano O, Nunziata A, Altei F, Siani A. Suspected ureteral colic: primary helical CT versus selective helical CT after unenhanced radiography and sonography. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178: 379-387

[18] Catel L, Lefevre F, Lauren V, Canard L, Bresler L, Guillemin F et al. Occlusion du grêle sur bride : quels critères scanographiques de gravité rechercher?. *J Radiol* 2003; 84: 27-31

[19] Chesbrough RM, Burkhard TK, Balsara ZN, Goff WB2nd, Davis DJ. Self Localization in US of appendicitis: an addition to graded compression. *Radiology* 1993; 187: 349-351

[20] Chinpatalli KN, Chopra S, Ghiatas AA, Esola CC, Fields SF, Dodd GD3rd. Diverticulitis versus colon cancer: differentiation with helical CT findings. *Radiology* 1999; 210: 429-435

[21] Coche G, Moran V, Schmitt M, Boillot A, Miguet JP, Hadni-Bresson S et al. Stéatose hépatique aiguë gravidique. À propos de 4 cas : apport de la tomodensitométrie. *J Radiol* 1987; 68: 193-198

[22] Couinaud C. The parabiliary venous system. *Surg Radiol Anat* 1988; 10: 311-316

[23] Coulier B, Coppens JP, Broze B. Gallstone ileus demonstrated by CT. *JBR-BTR* 1998; 81: 75-78

[24] Danse EM, Van Beers BE, Goncette L, Dardenne AN, Detry R, Pringot J. Intérêt de l'échographie dans le diagnostic de l'occlusion intestinale aiguë. *J Radiol* 1996; 77: 1-5

[25] Danse EM, Van Beers BE, Goffette P, Dardenne AN, Laterre PF, Pringot J. Acute intestinal ischemia due to occlusion of the superior mesenteric artery: detection by Doppler sonography. *J Ultrasound Med* 1996; 15: 323-326

[26] Danse EM, Van Beers BE, Goncette L et al. Gastric pneumatosis associated to retropneumoperitoneum and pneumomediastinum. *Emerg Radiol* 1997; 4: 38-40

[27] Danse EM, Van Beers BE, Jamart J, Hoang P, Laterre PF, Thys F et al. Prognosis of ischemic colitis: comparison of color Doppler sonography with early clinical and laboratory findings. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175: 1151-1154

[28] Danse EM, Van Beers BE, Baudrez V, Pauls C, Baudrez Y, Kartheuser A et al. Epiploic appendagitis: color doppler sonographic findings. *Eur Radiol* 2001; 11: 183-186

[29] De Candia A, Como G, Tedeschi L, Zanardi R, Vergendo M, Rositani P et al. Color Doppler sonography of hepatic artery reconstruction in liver transplantation. *J Clin Ultrasound* 2002; 30: 12-17

[30] De Gaetano AM, Cotroneo AR, Maresca G, Di Stasi C, Evangelisti R, Gui B et al. Color Doppler sonography in the diagnosis and monitoring of arterial complications after liver transplantation. *J Clin Ultrasound* 2000; 28: 373-378

[31] Duerinckx AJ, Grant EG, Perella RR, Szeto A, Tessler FN. The pulsatile portal vein in cases of congestive heart failure: correlation of duplex Doppler findings with right atrial pressure. *Radiology* 1990; 176: 655-658

[32] Earls JP, Dachman AH, Colon E, Garrett MG, Molloy M. Prevalence and duration of postoperative pneumoperitoneum: sensitivity of CT vs left lateral decubitus radiography. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 161: 781-785

[33] Etoh Y, Ohsawa I, Fujita T, Fuke Y, Endo M, Ohi H et al. Nephrotic syndrome with portal, splenic and renal vein thrombosis. *Nephron* 2002; 92: 680-684

[34] Farmer KC, Phillips RK. True and false large bowel obstruction. *Baillières Clin Gastroenterol* 1991; 5: 563-585

[35] Flak B, Rowley A. Acute abdomen: plain film utilization and analysis. *Can Assoc Radiol J* 1993; 44: 423-428

[36] Frager D, Medwid SW, Baer JW, Mollinelli B, Friedman M. CT of small bowel obstruction: value in establishing the diagnosis an determining the degree and the cause. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 162: 37-41

[37] Frates MC, Laing FC. Sonographic evaluation of ectopic pregnancy. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 165: 251-259

[38] Garcia Santos JM. Direct sonographic signs of acute duodenal ulcer. *Abdom Imaging* 1999; 24: 226-227

[39] Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, Dupuch K. Ultrasound examination of hydatic liver. *Radiology* 1981; 139: 459-463

[40] Gimondo P, La Bella A, Mirk P, Torsoli A. Duplex-Doppler evaluation of intestinalis peristalsis in patients with bowel obstruction. *Abdom Imaging* 1995; 20: 33-36

[41] Glazer GM, Francis IR, Brady TM, Teng SS. Computed tomography of renal infarction: clinical and experimental observations. *AJR Am J Roentgenol* 1983; 140: 721-727

[42] Gomez MA. Iléus par entérolithe : une complication rare de la diverticulose de l'intestin grêle. *J Radiol* 2003; 84: 326-328

[43] Gomez MA, Tchokonte M, Delhommais A, Bretagnol F, Bleuet F, Besson M et al. Dissection isolée de l'artère mésentérique supérieure. *J Radiol* 2003; 84: 709-711

[44] Gottlieb RH, Christine La T, Ertuk EN, Sotack JL, Voci SL, Holloway RG et al. CT in detecting urinary tract calculi: influence on patient imaging and clinical outcome. *Radiology* 2002; 225: 441-449

[45] Haddad MC, Clark DC, Sharif HS, al Shahed M, Aideyan O, Sammak BM. MR, CT, and ultrasonography of splanchnic venous thrombosis. *Gastrointest Radiol* 1992; 17: 34-40

[46] Hall TR, McDiarmid SV, Grant EG, Boechat MI, Busuttil RW. False-negative duplex Doppler studies in children with hepatic artery thrombosis after liver transplantation. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 154: 573-575

[47] Harvey RT, Miller WT. Acute biliary disease: initial CT and follow-ups versus initial US and follow-up CT. *Radiology* 1999; 213: 831-836

[48] Helenon O, Correas JM, Chabriais J, Boyer JC, Melki P, Moreau JF. Renal vascular Doppler imaging: clinical benefits of power mode. *Radiographics* 1998; 18: 1441-1457

[49] Helvie MA, Silver TM. Ovarian torsion: sonographic evaluation. *J Clin Ultrasound* 1989; 17: 327-332

[50] Hertzberg BS, Kliewer MA, Paulson EK. Ovarian cyst rupture causing hemoperitoneum: imaging features and the potential for misdiagnosis. *Abdom Imaging* 1999; 24: 304-308

[51] Hollerweger A, Rettenbacher T, Macheiner P, Gritzmann N. Spontaneous fatty tissue necrosis of the omentum and epiploic appendices: clinical, ultrasonic and CT findings. *ROFO* 1996; 165: 529-534

[52] Horton KM, Corl FM, Fishman EK. CT evaluation of the colon: inflammatory disease. *Radiographics* 2000; 20: 399-418

[53] Hosoki T, Arisawa J, Marukawa T, Tokunaga K, Kuroda C, Kozuka T et al. Portal blood flow in congestive heart failure: pulsed duplex sonographic findings. *Radiology* 1990; 174: 733-736

[54] Jacobs JE, Birnbaum BA, Macari M, Megibow AJ, Israel G, Maki DD et al. Acute appendicitis: comparison of helical CT diagnosis focused technique with oral contrast material versus nonfocused technique with oral and IV contrast material. *Radiology* 2001; 220: 683-690

[55] Jeffrey RB, Ralls PW. CT and Sonography of the acute abdomen. New York: Raven Press, 1996

[56] Karsenti D, Viguier J, Bourlier P, d'Alteroche L, Barbieux JP, Metman EH et al. Le critère idéal prédictif de sévérité de la pancréatite aiguë (PA) existe-t-il? Intérêt d'un score combinant classification de Ranson, CRP et index TDM. *Gastroentérol Clin Biol* 2003; 27: 614-617

[57] Kliewer MA, Hertzberg BS, Heneghan JP, Suhocki PV, Sheafor DH, Gannon PAJr et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunts (TIPS): effects of respiratory state and patient position on the measurement of Doppler velocities. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175: 149-152

[58] Ko YT, Lim JH, Lee DH, Lee HW. Small bowel obstruction: sonographic evaluation. *Radiology* 1993; 188: 649-653

[59] Lafortune M, Constantin A, Breton G, Légaré AG, Lavoie P. The recanalized umbilical vein in portal hypertension: a myth. *AJR Am J Roentgenol* 1985; 144: 549-553

[60] Lee DH, Lim JH, Ko YT, Yoon Y. Sonographic detection of pneumoperitoneum I. in patients with acute abdomen. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 154: 107-109

[61] Lee JH, Jeong YK, Hwang JC, Ham SY, Yang SO. Graded compression sonography with adjuvant use of a posterior manual compression technique in the sonographic diagnosis of acute appendicitis. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178: 863-868

[62] Lim JH, Ko YT, Lee DH, Lee HW, Lim JW. Determining the site and causes of colonic obstruction with sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163: 1113-1117

[63] Macari M, Balthazar EJ. CT of bowel wall thickening: significance and pitfalls of interpretation. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176: 1105-1116

[64] Mahony B, Jeffrey RB, Federle MP. Spontaneous ruptures of the hepatic and splenic hemangiosarcoma demonstrated by CT. *AJR Am J Roentgenol* 1982; 138: 965-966

[65] Miller RE, Nelson SW. The roentgenologic demonstration of tiny amounts of free intraperitoneal gas: experimental and clinical studies. *AJR Am J Roentgenol* 1971; 112: 574-585

[66] Miller RE, Becker GJ, Slabaugh RD. Detection of pneumoperitoneum: optimum body position and respiratory phase. *AJR Am J Roentgenol* 1980; 135: 487-490

[67] Mindelzun RE, McCort RE. Acute abdomen. Margulis AR, Burhenne HJ, eds. *Alimentary tract radiology* St Louis: CV Mosby, 1989

[68] Mirvis SE, Young JW, Keramati B, McRea ES, Tarr R. Plain films of patients with abdominal pain: are three radiographs necessary?. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 147: 501-503

[69] Mucha P. Small intestinal obstruction. *Surg Clin North Am* 1987; 67: 597-620

[70] Nanni L, Vallasciani S, D'Urzo C, Rollo M, Chiaretti A, Pintus C et al. Bilateral renal vein thrombosis as a complication of gangrenous appendicitis. *Pediatr Med Chir* 2002; 24: 237-239

[71] Naoum JJ, Mileski WJ, Daller JA, Gomez GA, Gore DC, Kimbrough TD et al. The use of abdominal computed tomography scan decreases the frequency of misdiagnosis in cases of suspected appendicitis. *Am J Surg* 2002; 184: 587-590

[72] Neumayer L, Wako E, Fergestaad J, Dayton M. Impact of journal articles and grand rounds on practice: CT scanning in appendicitis. *J Gastrointest Surg* 2002; 6: 338-341

[73] Ongolo-Zogo P, Borson O, Garcia P, Gruner L, Valette PJ. Acute gastroduodenal peptic ulcer perforation: contrast-enhanced and thin-section spiral CT findings in 10 patients. *Abdom Imaging* 1999; 24: 329-332

[74] Paulson EK, Kalady MF, Pappas TN. Suspected appendicitis. *N Engl J Med* 2003; 348: 31

[75] Philpotts LE, Heiken JP, Westcott MA, Gore RM. Colitis: Use of CT findings in differential diagnosis. *Radiology* 1994; 190: 445-449

[76] Pickhard PJ, Friedland JA, Hruza DS, Fisher AJ. CT, MR cholangiopancreatography, and endoscopy findings in Bouveret's syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2003; 180: 1033-1035

[77] Pracros JP, Sann L, Genin G, Tran-Minh VA, Morin de Finfe CH, Foray P et al. Ultrasound diagnosis of midgut volvulus: the « whirlpool » sign. *Pediatr Radiol* 1992; 22: 18-20

[78] Prokop M, van der Molen AJ. The liver. Prokop M, Galanski M, eds. *Spiral and multislice computed tomography of the body* Stuttgart: Thieme, 2003

[79] Puttemans T, Van Beers BE, Goffette P, Dardenne AN, Pringot J. Suivi des TIPS : évaluation des signes de dysfonctionnement en échographie Doppler. *J Radiol* 1996; 77: 1201-1206

[80] Puttemans T, Dardenne AN. Color Doppler US investigation of ureterovesical jets in patients with ureteric calculi. *JEMU* 1991; 12: 199-201

[81] Puylaert JB. Ultrasonography, the stethoscope of the acute abdomen: lost of art or future stethoscope?. *Eur Radiol* 2003; 13: 1203

[82] Puylaert JB, van der Zant FM, Rijke AM. Sonography and the acute abdomen: pratical considerations. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168: 179-186

[83] Puylaert JB. Rightsided segmental infarction of the omentum: clinical, US and CT findings. *Radiology* 1992; 185: 169-172

[84] Puylaert JB, Rutgers PH, Lalisang RI, de Vries BC, van der Werf SD, Dörr JP et al. A prospective study of ultrasonography in the diagnosis of appendicitis. *N Engl J Med* 1987; 317: 666-669

[85] Ralls PW, Johnson MB, Radin DR, Boswell WDJr, Lee KP, Halls JM. Budd-Chiari Syndrome: detection with color Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 159: 113-116

[86] Raman SS, Lu DS, Kadell BM, Vodopich DJ, Sayre J, Cryer H. Accuracy of nonfocused helical CT for the diagnosis of acute appendicitis: a 5-year review. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178: 1319-1325

[87] Ranschaert E, Verhille R, Marchal G, Rigauts H, Ponette E. Sonographic diagnosis of ischemic colitis. *J Belge Radiol* 1994; 77: 166-168

[88] Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, McCabe CJ, Lawrason JN, Berger DL et al. Helical CT technique for the diagnosis of appendicitis: prospective evaluation of a focused appendix CT examination. *Radiology* 1997; 202: 139-144

[89] Rao PM, Wittenberg J, McDowell RK, Rhea JT, Novelline RA. Appendicitis: use of arrowhead sign for diagnosis at CT. *Radiology* 1997; 202: 363-366

[90] Rao PM, Rhea JT, Rao JA, Conn AKT. Plain abdominal radiography in clinicaly suspected appendicitis: diagnosis yield, resource use, and comparison with CT. *Am J Emerg Med* 1999; 17: 325-328

[91] Raptopoulos V, Katsou G, Rosen MP, Siewert B, Goldberg SN, Kruskal JB. Acute appendicitis: effect of increased use of CT on selecting patients earlier. *Radiology* 2003; 226: 521-526

[92] Rennel RE, McCort JJ. Bowel gas and fluid. McCort JJ ed. *Abdominal radiology* Baltimore: Williams and Wilkins, 1981

[93] Richards WO, Williams LF. Obstruction of the large and small intestine. *Surg Clin North Am* 1988; 68: 355-376

[94] Rosenthal SJ, Harrison LA, Baxter KG, Wetzel LH, Cox GG, Batnitzky S. Doppler US of helical flow in the portal vein. *Radiographics* 1995; 15: 1103-1111

[95] Salame J, Mojddehian N, Kleiren P, Petein M, Lurquin P, Dediste A et al. A traumatic splenic rupture in the course of a pneumonia with *Streptococcus pneumoniae*. *Acta Chir Belg* 1993; 93: 49-53

[96] Sarr MG, Bulkley GB, Zuidema GD. Preoperative recognition of intestinal strangulation obstruction. Prospective evaluation of diagnostic capability. *Am J Surg* 1993; 145: 176-182

[97] Schmutz GR, Fournier L, Peron JM, Gulmez G, Malthète C, Porvost N. Abdomen aigu : échographie ou TDM. Quelle technique choisir?. *Feuillets Radiol* 1998; 38: 2-16

[98] Schwerk WB, Schwarz S, Rothmund M. Sonography in acute colonic diverticulitis: a prospective study. *Dis Colon Rectum* 1992; 35: 1077-1084

[99] See TC, Watson CJ, Dixon AK. Appendicitis: spectrum of appearance on helical CT. *Br J Radiol* 2002; 75: 775-781

[100] Shaff MI, Himmelfarb E, Sacks GA, Burks DD, Kulkarni MV. The whirl sign: a CT findings in volvulus of the large bowel. *J Comput Assist Tomogr* 1985; 9: 410

[101] Shimanuki Y, Aihara T, Takano H, Moritani T, Oguma E, Kuroki H et al. Clockwise whirlpool sign at color Doppler US: an objective and definitive sign of midgut volvulus. *Radiology* 1996; 199: 261-264

[102] Shuman WP, Hastrup WJr, Kohler TR, Nyberg DA, Wang KY, Vincent LM et al. Suspected leaking abdominal aortic aneuvrysm: use of sonography in the emergency room. *Radiology* 1988; 168: 117-119

[103] Siewert B, Raptopoulos V. CT of the acute abdomen: findings and impact on diagnosis and treatment. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163: 1317-1324

[104] Sterling KM, Darcy MD. Stenosis of transjugular intrahepatic porto-systemic shunts: presentation and management. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168: 239-244

[105] Storm-Dickerson TL, Horattas MC. What have we learned over the past 20 years about appendicitis in the elderly?. *Am J Surg* 2003; 185: 198-201

[106] Swift SE, Spencer JA. Gallstone ileus: CT findings. *Clin Radiol* 1998; 53: 451-454

[107] Tamm EP, Silverman PM, Shuman WP. Evaluation of the patient with flank pain and possible ureteral calculus. *Radiology* 2003; 228: 319-329

[108] Taourel PG, Deneuville M, Pradel JA, Regent D, Bruel JB. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 1996; 199: 632-636

[109] Teefey SA, Baron RL, Radke HM, Bigler SA. Gangrenous cholecystitis: new observations on sonography. *J Ultrasound Med* 1991; 10: 603-606

[110] Teefey SA, Roarke MC, Brink JA, Middleton WD, Balfe DM, Thyssen EP et al. Bowel wall thickening: differentiation of inflammation from ischemia with color Doppler and duplex US. *Radiology* 1996; 198: 547-551

[111] Thys F. Urgences abdominales. Vandenhaute M ed. *Urgences au domicile* Bruxelles: De Boeck Université, 2000

[112] Thompson MM, Boyle JR, Hartshorn T, Maltezos C, Nasim A, Sayers RD et al. Comparison of computed tomography and duplex imaging in assessing aortic morphology following endovascular aneurysm repair. *Br J Surg* 1998; 85: 346-350

[113] Truong M, Atri M, Bret PM, Reinhold C, Kintzen G, Thibodeau M et al. Sonographic appearance of benign and malignant conditions of the colon. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 170: 1451-1455

[114] Van Beers BE, Pringot J. Imaging of cholelithiasis: helical CT. *Abdom Imaging* 2001; 26: 15-20

[115] Vermeulen B, Morabia A, Unger PF, Goehring C, Grangier C, Skljarov I et al. Acute appendicitis: influence of early pain relief on the accuracy of clinical and US findings in the decision to operate-a randomized trial. *Radiology* 1999; 210: 639-643

[116] Wei LQ, Rong ZK, Gui L, Shan RD. CT diagnosis of renal vein thrombosis in nephritic syndrome. *J Comput Assist Tomogr* 1991; 15: 454-457

[117] Weyant MJ, Eachempati SR, Maluccio MA, Rivadeneira DE, Grobmyer SR, Hydo LJ et al. Interpretation of computed tomography does not correlate with laboratory or pathologic findings in surgically confirmed acute appendicitis. *Surgery* 2000; 128: 145-152

[118] Wiesner W, Studler U, Kocher T, Degen L, Buitrago-Tellez CH, Steinbrich W. Colonic involvement in non-necrotizing acute pancreatitis: correlation of CT findings with the clinical course of affected patients. *Eur Radiol* 2003; 13: 897-902

[119] Wijetunga R, Tan BS, Rouse JC, Bigg-Wither GW, Doust BD. Diagnostic accuracy of focused appendiceal CT in clinically equivocal cases of acute appendicitis. *Radiology* 2001; 221: 747-753

[120] Wong SK, Chan LP, Yeo A. Helical CT imaging of clinically suspected appendicitis: correlation of CT and histological findings. *Clin Radiol* 2002; 57: 741-745

[121] Yamakado K, Tanaka N, Nakagawa T, Kobayashi S, Yanagawa M, Takeda K. Renal angiomyolipoma: relationships between tumor size, aneurysm formation and rupture. *Radiology* 2002; 225: 78-82

[122] Yeh WC, Wang HP, Chen C, Wang HH, Wu MS, Lin JT. Preoperative sonographic diagnosis of midgut malrotation with volvulus in adults: the "whirlpool sign. *J Clin Ultrasound* 1999; 27: 279-283

[123] Yoshikai T, Murakami J, Nishihara H, Oshiukmi Y. Hemosuccus pancreatitis: CT manifestations. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10: 510-512

[124] Yzet T, Gondry-Jouet C, Bernasconi T, Poirier J, Deramond H. ASP et urgences abdominales en 2003 : passé, dépassé ou surclassé. *Formation Médicale Continue, Société Française de Radiologie* octobre 2003; 503-512

CHAPITRE 56

Perforation digestive : de nouveaux enjeux diagnostiques et thérapeutiques

P Taourel

Les perforations digestives représentent une cause classique de syndrome douloureux abdominal aigu et justifient, avec les suspicions d'occlusion mécanique et de colique néphrétique, la réalisation d'un abdomen sans préparation pour de nombreuses équipes. Elles constituent entre 1 et 3 % des syndromes abdominaux aigus. Le diagnostic de perforation digestive est une urgence.

Le développement de la tomodensitométrie dans la prise en charge des syndromes abdominaux aigus a permis de définir la séméiologie tomodensitométrique des différentes causes de perforation et, comme le démontrera cet exposé, de répondre aux trois questions fondamentales posées devant une suspicion de perforation digestive :

- ✔ Existe-t-il une perforation ?
- ✔ Quel est son siège et sa cause ?
- ✔ Quel choix thérapeutique pourrait être proposé en incluant le type de chirurgie et la voie d'abord ?

Existe-t-il une perforation ?

Le diagnostic positif de perforation digestive est basé sur la constatation d'un pneumopéritoine ou d'un rétro-pneumopéritoine. L'abdomen sans préparation est classiquement l'examen de première intention, réalisé pour rechercher ce pneumopéritoine. La quantité d'air nécessaire pour identifier un pneumopéritoine sur un cliché d'abdomen sans préparation couché est importante, limitant fortement les performances du cliché couché. Le pneumopéritoine doit être recherché sur un cliché debout prenant les coupoles diaphragmatiques ou, si la position debout est impossible, sur un cliché en décubitus latéral gauche. Même dans des conditions techniques satisfaisantes, la sensibilité de l'abdomen sans préparation varie entre 50 et 70 % dans la recherche de pneumopéritoine [1]. Dans une série incluant 170 patients avec perforation digestive, la sensibilité de l'abdomen sans préparation, avec un cliché réalisé chez un patient debout prenant bien les coupoles diaphragmatiques, atteignait 78 % au prix d'une spécificité médiocre autour de 50 % [2]. L'abdomen sans préparation est mis en défaut dans les pneumopéritoines de petite abondance, dans les rétro-pneumopéritoines de petite abondance et dans les pneumopéritoines cloisonnés ou siégeant dans l'arrière cavité des épiploons. Au contraire, la tomodensitométrie est très performante pour l'identification d'un pneumopéritoine, même très peu abondant ou cloisonné, la lecture nécessitant l'utilisation de fenêtres larges. Les coupes fines (3 mm, voire coupes millimétriques) peuvent être utiles dans l'identification de pneumopéritoine. La tomodensitométrie est vraisemblablement parfaitement fiable pour le diagnostic de pneumopéritoine. Néanmoins, malgré son utilisation, de faux diagnostics négatifs ou positifs de perforation digestive peuvent exister :

- ✔ Les faux négatifs peuvent être en rapport avec une perforation digestive sans constitution d'un pneumopéritoine. Cela a bien été démontré dans la série de Grassi *et al.* [3] incluant des perforations gastro-duodénales et montrant qu'un certain nombre de perforations pourraient ne pas avoir de pneumopéritoine retrouvé en tomodensitométrie et que, dans certains cas, ce pneumopéritoine n'apparaissait que sur les scanners retardés (après 6 heures).
  La présence et la quantité de gaz présente dans le péritoine dépend du siège de la perforation, de son étendue, de la distension digestive pré-existante mais également et surtout de l'intervalle de temps entre la survenue de la perforation et la réalisation du scanner.
- ✔ Les faux positifs sont en rapport avec la présence d'un pneumopéritoine authentifié sans perforation digestive. Ils peuvent être dus à une distension gastrique, une pneumatose bulleuse digestive, une sclérodermie ou le passage d'air en intra-péritonéal à partir d'air thoracique (pneumothorax) ou d'air présent dans la filière génitale. Enfin, un rétro-pneumopéritoine peut être lié à la diffusion d'un pneumomédiastin.

Malgré ces quelques échecs, la tomodensitométrie reste l'examen de référence pour le diagnostic de pneumopéritoine et de rétro-pneumopéritoine et possède de très bonnes valeurs prédictives positive pour affirmer une perforation digestive et négative pour l'éliminer, largement supérieures à celles de l'ASP. Les seules circonstances, hors du propos de cette mise au point, dans lesquelles la présence de pneumopéritoine n'a pas une très haute valeur positive pour la perforation digestive, sont la recherche d'une perforation en

1. CHU – Montpellier.

post-opératoire et la recherche d'une perforation digestive dans le cadre d'un traumatisme ouvert. Dans ces deux cas, la présence d'air dans le péritoine peut être en rapport, soit avec la chirurgie, soit avec le passage d'air de l'extérieur dans le cadre d'un traumatisme ouvert.

Diagnostic de siège et de cause de la perforation

La démarche diagnostique avant l'imagerie, pour la recherche de la cause d'une perforation digestive, repose d'une part sur l'interrogatoire et l'examen clinique et d'autre part sur une attitude probabiliste. Après ce raisonnement clinique, la tomodensitométrie est d'un grand apport pour le diagnostic du siège et de la cause en montrant des signes indirects, orientant vers ce siège ou cette cause, et des signes directs, identifiant le trajet de la perforation.

■ *Perforations œsophagiennes*

RAPPEL CLINIQUE

Les perforations spontanées de l'œsophage, c'est-à-dire en dehors d'un traumatisme (qui est le plus souvent iatrogénique ou endoscopique), sont connues sous l'appellation du syndrome de Boerhaave. Ce syndrome diffère du syndrome de Mallory-Weiss dans lequel les lésions, souvent linéaires, restent localisées à la muqueuse et à la sous-muqueuse, et se traduisent par une hémorragie digestive haute [4]. Comme le syndrome de Mallory-Weiss, le syndrome de Boerhaave est la conséquence d'une augmentation de pression intra-abdominale, souvent en rapport avec des vomissements (classiquement chez l'alcoolique), et la perforation siège, en général, au niveau de la jonction œso-gastrique.

SIGNES TOMODENSITOMÉTRIQUES

La tomodensitométrie recherchera des signes indirects : une collection liquidienne médiastinale postérieure témoignant d'une médiastinite, un pneumomédiastin postérieur pouvant diffuser dans le rétropéritoine, des signes pariétaux digestifs sous la forme d'un épaississement localisé d'une paroi de l'œsophage. Exceptionnellement, elle identifiera une solution de continuité pariétale, signe direct de la perforation.

■ *Perforations gastroduodénales*

RAPPEL CLINIQUE

Les perforations sur ulcère gastroduodénal représentent la cause la plus fréquente des perforations digestives. Le siège épigastrique de la douleur, le contexte épidémiologique comme la prise de médicaments ayant une toxicité sur la paroi gastrique (anti-inflammatoires), un stress fort (chirurgie récente), et un âge jeune orientent vers une perforation d'ulcère gastro-duodénal.

SIGNES TOMODENSITOMÉTRIQUES

- ✔ Les signes tomodensitométriques indirects de perforation d'ulcère sont classiquement la présence d'un pneumopéritoine abondant, la localisation de l'air autour du ligament rond, le silhouettage du ligament falciforme, l'infiltration de la graisse péri-gastroduodénale et la constatation d'un épaississement gastro-duodénal. Dans une étude rétrospective [5], incluant 81 perforations digestives dont près de 50 % en rapport avec une perforation gastroduodénale, nous avons démontré que ces signes indirects manquaient de spécificité : la présence d'air autour du ligament rond ou la visualisation du ligament falciforme moulé par de l'air pouvait être en rapport avec une perforation d'autre origine si le pneumopéritoine était abondant ; un épaississement réactionnel gastro-duodénal pouvait également traduire une péritonite d'autre cause. Dans notre série, le meilleur signe indirect de perforation d'ulcère gastroduodénal était la présence d'un épanchement localisé (Fig 1) entre le duodénum et la tête du pancréas. Ce signe avait une valeur prédictive positive supérieure à 90 % pour le diagnostic de perforation d'ulcère. À l'inverse, la présence d'un pneumopéritoine abondant ou d'un pneumopéritoine silhouettant le ligament falciforme ou encore d'un pneumopéritoine dans l'arrière cavité des épiploons avait des valeurs prédictives positives variant seulement entre 40 et 52 %.
- ✔ La visualisation directe du siège de la perforation est un apport important du scanner multidétecteur par les coupes fines qu'il permet et parles reconstructions multiplanaires. Dans une expérience publiée par Chen *et al.* [6], incluant des perforations d'ulcères, la discontinuité de la paroi digestive n'était jamais visualisée mais le scanner était réalisé en coupes centimétriques, alors que dans une étude réalisée avec des coupes de 3 mm [7], la paroi digestive était visualisée chez 60 % des patients avec un ulcère perforé. Dans notre expérience, sur une étude rétrospective en cours de publication incluant 40 patients, l'apport des coupes fines et des reconstructions était significatif dans l'identification directe du trajet de la perforation, avec une identification possible dans 5 à 20 % des cas, selon les lecteurs, avec des coupes axiales de 5 mm, dans 28 à 48 % avec les coupes millimétriques et les coupes de 5 mm et dans 43 à 53 % avec les coupes axiales, sagittales et coronales (Fig 2). Les coupes coronales ont un intérêt dans les perforations des parois supérieures ou inférieures de l'antre, du bulbe ou du premier duodénum.
  Même lorsque le trajet direct de la perforation est individualisé, la perforation n'est pas toujours en rapport avec un ulcère. Elle peut être d'origine tumorale. Ce diagnostic doit être évoqué devant un épaississement gastrique ou duodénal très important.

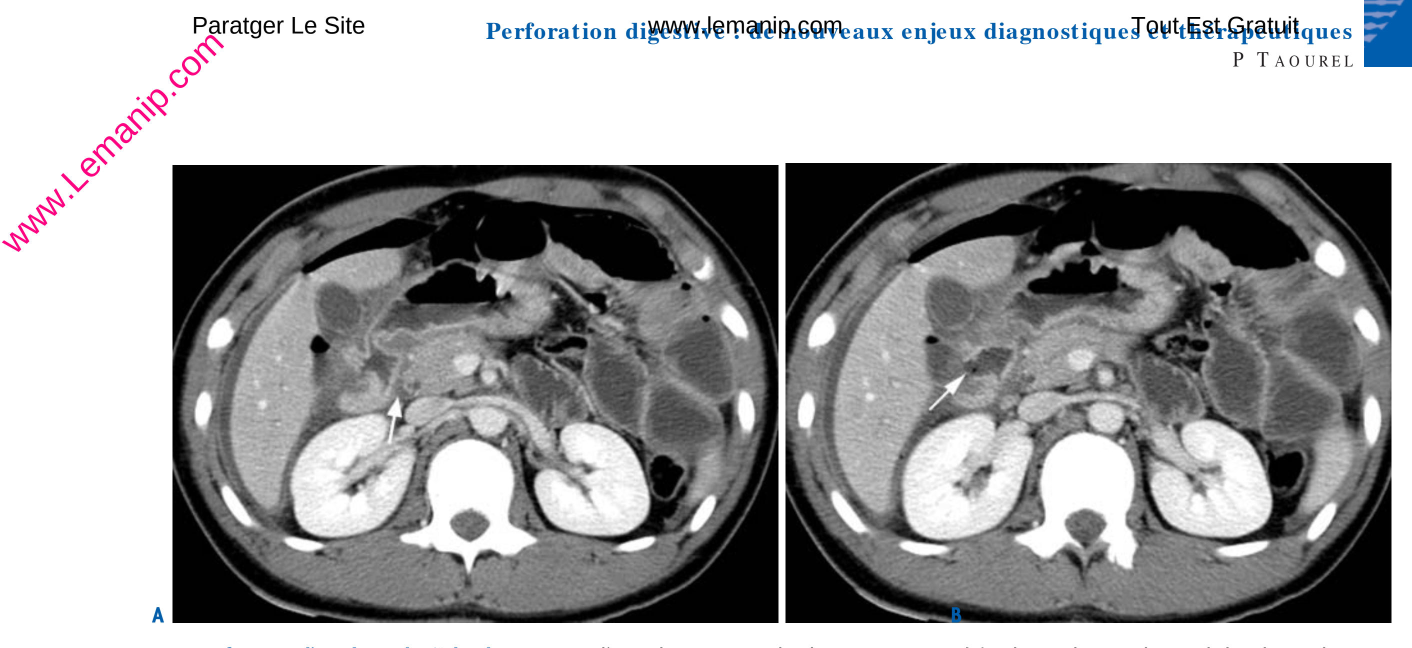


Fig 1 • Perforation d'un ulcère du 1er duodénum. Noter l'épanchement inter-duodéno-pancréatique (**A**) et la visualisation directe de la solution de continuité (**B**) au niveau de la face externe du premier duodénum (flèche).

A

B

C

Fig 2 • Perforation d'ulcère gastroduodénal. Coupe de 5 mm d'épaisseur (**A**), de 1 mm d'épaisseur (**B**) et reconstruction coronale (**C**). Le trajet de l'ulcère perforé est mieux vu sur les coupes coronales (**C**).

Le trajet de la perforation peut être limité à la paroi gastrique, mais peut également s'étendre à la paroi colique avec constitution d'une fistule gastro-colique. Cette éventualité est rare et se rencontre dans les perforations tumorales gastriques, dans les maladies de Crohn avec atteinte gastrique et colique et, de façon exceptionnelle, dans certains ulcères chez les patients sous anti-inflammatoires non stéroïdiens [8].

■ *Perforations du grêle*

En dehors des causes ischémiques, les perforations de l'intestin grêle sont rares. Les perforations d'origine ischémique surviennent, soit dans un contexte d'occlusion mécanique du grêle où elles constituent la complication d'une strangulation avec ischémie digestive, soit dans le cadre d'une

ischémie primitive où elles constituent un facteur de gravité survenant plus fréquemment sur les ischémies d'origine artérielle, ou sur les ischémies en rapport avec un bas débit, que sur les ischémies veineuses. Les autres causes sont rares et constitueraient un cas par an pour 350 000 habitants [9], donc moins de 200 nouveaux cas par an en France. Elles peuvent être en rapport avec une maladie de Crohn, une tumeur, une infection (tuberculose, infection opportuniste) ou une diverticulite jéjunale ou de Meckel.

✔ *Signes tomodensitométriques*
Les signes de perforation du grêle sont l'identification de bulles gazeuses localisées dans le mésentère, avec un pneumopéritoine libre absent ou de petite abondance, la présence d'une infiltration localisée de la graisse dans le mésentère ou d'un épanchement localisé. Il existe souvent un épaississement des parois du grêle mais qui a peu de valeur pour affirmer le siège de la lésion, cet épaississement pouvait être réactionnel à la péritonite.

PERFORATION DU GRÊLE COMPLIQUANT UNE OCCLUSION MÉCANIQUE

L'occlusion mécanique est en rapport avec une bride ou une hernie interne ou externe. La strangulation complique un mécanisme d'incarcération, avec une distension sévère, proximale responsable d'une stase veineuse, puis artérielle, avec pneumatose et/ou perforation. La constatation d'un syndrome péritonéal dans le cadre d'une occlusion mécanique est un argument clinique pour une strangulation, voire pour une perforation compliquant la strangulation.

✔ *La tomodensitométrie* [10] recherchera des signes d'occlusion mécanique du grêle, des signes d'incarcération et de strangulation avec un œdème localisé, une congestion veineuse ou surtout une absence de rehaussement de la paroi digestive ou une pneumatose intestinale, témoignant d'un intestin ischémique infarci.

PERFORATION DU GRÊLE COMPLIQUANT UNE ISCHÉMIE DU GRÊLE D'ORIGINE PRIMITIVE

Elle constitue une complication majeure de l'ischémie digestive.

✔ *Signes tomodensitométriques*
La tomodensitométrie recherchera des signes pariétaux avec un défaut localisé ou étendu de rehaussement de la paroi digestive, témoignant d'une souffrance pariétale et des signes vasculaires, thrombus le plus souvent proximal, au niveau de l'artère mésentérique supérieure ou embole siégeant sur une bifurcation artérielle.

MALADIE DE CROHN

La maladie de Crohn constitue, en dehors de l'ischémie, la première cause de perforation digestive. Néanmoins, elle représente une complication rare de la maladie de Crohn avec une incidence de 1 % chez les patients présentant une maladie de Crohn.

✔ *La tomodensitométrie* recherchera des signes de maladie de Crohn [11] avec un épaississement de la paroi digestive, une infiltration marquée de la graisse (sclérolipomatose) et une augmentation de la vascularisation pariétale (Fig 3). La perforation complique une maladie de Crohn évoluée dans laquelle il existe souvent des fistules et des abcès. La perforation est le plus souvent cloisonnée dans le mésentère.

Fig 3 • Perforation du grêle sur maladie de Crohn. Noter les bulles gazeuses extradigestives au contact d'une anse iléale à paroi épaissie et anormalement rehaussée. Sclérolipomatose.

TUBERCULOSE

La tuberculose abdominale peut toucher n'importe quel organe mais elle est souvent secondaire à une tuberculose pulmonaire. La région iléo-cæcale constitue la zone la plus fréquemment atteinte dans les tuberculoses digestives [12]. Les perforations dans le cadre de la tuberculose digestive sont rares et compliquent entre 1 et 10 % des tuberculoses digestives.

LYMPHOME

La plupart des lymphomes atteignant la paroi digestive sont des lymphomes non hodgkiniens.

L'intestin grêle est le premier siège d'atteinte digestive du lymphome après l'estomac. Les lymphomes représentent la cause la plus fréquente des perforations tumorales du grêle, rapportées dans 8 % des cas de lymphomes du grêle. Ils sont plus fréquents dans les atteintes digestives en rapport avec un lymphome de type T et peuvent être induits par la chimiothérapie.

Devant un épaississement pariétal avec une lumière digestive ectasique du grêle, les arguments en faveur du lymphome sont l'importance de l'épaississement et la présence d'adénomégalies. Cependant, dans les lymphomes de type T, l'épaississement souvent modéré et les ganglions, parfois absents, rendent très difficile le diagnostic différentiel avec une atteinte inflammatoire [13].

DIVERTICULITE DU GRÊLE

Les diverticules du grêle peuvent être, soit de siège jéjunal, situés, en règle générale, sur le bord mésentérique de l'intestin, soit de siège iléal, en rapport avec un diverticule de Meckel congénital. Les diverticules jéjunaux sont acquis et sont plus fréquents entre la 6e et la 7e décennie. Ils n'ont pas de revêtement musculaire. Jusqu'à 10 % des patients, avec une diverticulose jéjunale, présenteront une perforation du grêle [14]. Les complications en rapport avec une diverticulite de Meckel sont rares, survenant chez 2 % des patients présentant un diverticule de Meckel [15], anomalie congénitale retrouvée dans 1 à 3 % de la population générale.

✔ *La tomodensitométrie* pourra diagnostiquer une diverticulose jéjunale compliquée comme une diverticulite de Meckel, en individualisant le ou les diverticules digestifs à parois épaissies avec infiltration de la graisse péri-diverticulaire et la présence de petites bulles de pneumopéritoine plus souvent localisées autour des diverticules que libres, en arrière du péritoine pariétal.

CORPS ÉTRANGER

Les sièges les plus fréquents de perforation digestive par corps étranger sont l'œsophage, la région iléale et iléocæcale et la région recto-sigmoïdienne. Moins de 1 % des corps étrangers ingérés sont responsables d'une perforation digestive, même si cette complication est systématiquement recherchée.

En dehors de l'identification de signes indirects : collection extra-digestive localisée, infiltration de la graisse, épaississement de la paroi digestive intéressée, pneumopéritoine cloisonné, la visualisation directe d'un corps étranger calcifié traversant la paroi digestive permet d'affirmer le diagnostic avec certitude.

■ *Perforation appendiculaire*

RAPPEL CLINIQUE

L'appendicite constitue la cause la plus fréquente d'urgence abdominale hospitalisée en chirurgie. L'imagerie (échographie ou tomodensitométrie selon les équipes) est devenue incontournable dans le diagnostic d'appendicite. La distinction entre appendicite simple et compliquée de perforation est difficile dans un tableau clinique compatible avec une appendicite. Les critères de Flammant utilisés pour surseoir à une éventuelle hospitalisation : absence de défense, absence de fièvre supérieure à 38°, absence d'hyperleucocytose, permettent classiquement d'éliminer une appendicite compliquée.

SIGNES TOMODENSITOMÉTRIQUES

La tomodensitométrie est performante pour le diagnostic de perforation appendiculaire. Une étude de référence [16], incluant 39 patientes avec appendicite perforée et 55 patientes avec appendicite non perforée, a évalué la valeur diagnostique de la présence d'un abcès, d'un phlegmon, de gaz extra-digestif, de stercolithes extra-appendiculaires et du défaut de rehaussement de la paroi digestive pour différencier appendicite non compliquée et appendicite compliquée. Tous ces signes étaient parfaitement spécifiques d'appendicite compliquée à l'exception du phlegmon dont la spécificité était de 95 %. La sensibilité de ces différents signes de perforation appendiculaire était de 36 % pour l'abcès, de 46 % pour le phlegmon, de 36 % pour la présence de gaz extra-digestif, de 25 % pour le stercolithe extra-appendiculaire et de 64 % pour une absence localisée de rehaussement de la paroi digestive. Il est vraisemblable, même si ce fait mérite d'être confirmé à la littérature, que la possibilité de faire des coupes très fines, millimétriques, aura un apport important dans l'appendicite en augmentant la sensibilité de ces signes qui permettent de différencier une appendicite non compliquée d'une appendicite perforée, les coupes de 5 mm permettant classiquement de faire le diagnostic d'appendicite avec fiabilité. Il est à noter que le pneumopéritoine dans les perforations appendiculaires est en général très limité car un appendice pathologique contient peu de gaz intra-luminal et que le pneumopéritoine libre est exceptionnel. Dans notre étude rétrospective, rapportant 81 patients consécutifs présentant une perforation digestive avec un pneumopéritoine libre, seule une de ces perforations était d'origine appendiculaire [5].

■ *Perforations coliques*

RAPPEL CLINIQUE

Les sigmoïdites diverticulaires et les cancers coliques constituent les causes les plus fréquentes de perforation colique.

SIGNES TOMODENSITOMÉTRIQUES

En tomodensitométrie, la présence de gaz localisé dans le mésosigmoïde, la prédominance de gaz extra-péritonéal à l'étage sous-mésocolique et surtout la présence de matières dans le péritoine constitue des arguments forts en faveur de l'origine colique d'une perforation.

La tomodensitométrie recherchera également des signes directs sous forme d'une interruption de la paroi colique, moins souvent identifiée dans notre expérience que dans les perforations d'ulcère gastro-duodénal.

DIVERTICULITE SIGMOÏDIENNE

La diverticulose colique est une affection très fréquente dans les pays développés atteignant deux tiers de la population après 65 ans et pouvant être à l'origine d'une symptomatologie clinique chez près d'un quart des patients. Néanmoins, parmi les patients ayant une diverticulose colique, peu feront un épisode de perforation diverticulaire et il est considéré que moins de 10 % des patients hospitalisés pour une diverticulite sigmoïdienne nécessiteront une chirurgie du fait d'une péritonite généralisée par perforation.

Fig 4 • Perforation sur sigmoïdite avec présence de gaz dans le mésosigmoïde.

✔ *Signes tomodensitométriques*

La tomodensitométrie est maintenant l'examen de base et de référence dans l'évaluation des complications de la maladie diverticulaire colique. Elle recherche des signes de diverticulite avec un épaississement des parois du côlon le plus souvent sigmoïde, une infiltration de la graisse péri-sigmoïdienne et des diverticules. Elle recherche des signes de perforation avec la présence de gaz extra-digestif localisé dans le méso-sigmoïde (Fig 4) ou à distance dans le pelvis ou encore sous forme d'un pneumopéritoine libre sous-diaphragmatique. Elle recherche des abcès péri-coliques ou pelviens dont elle évalue la taille et enfin, elle recherche des matières en position extra-digestive, témoignant d'une péritonite stercorale.

Il existe une bonne corrélation entre les données tomodensitométriques et les données chirurgicales pour grader ces complications [17] en suivant la classification proposée par Hinchey *et al.* [18].

Cette classification distingue, au sein des perforations diverticulaires, les stades suivants :

- le stade 1, pour lequel il y a un phlegmon ou un abcès péri-colique ;
- le stade 2, pour lequel le phlegmon ou l'abcès péri-colique est volumineux ou bien pour lequel il existe des abcès pelviens, rétro-péritonéal ou abdominal à distance ;
- le stade 3, avec une péritonite généralisée purulente ;
- le stade 4, avec une péritonite cæcale.

PERFORATION COLIQUE TUMORALE

✔ Les tumeurs coliques sont à l'origine de perforations par deux mécanismes :

- soit par une perforation directe d'origine tumorale ;
- soit par une perforation diastatique du cæcum en amont d'une tumeur, le plus souvent sigmoïdienne, compliquée d'une occlusion mécanique.

✔ *Signes tomodensitométriques*

Le diagnostic de perforation tumorale colique devra être évoqué lorsque le gaz extra-luminal est au contact de l'épaississement des parois du côlon témoignant de la tumeur. L'infiltration de la graisse péri-tumorale est souvent majeure et la quantité de gaz extra-digestif peut être très limitée alors qu'au contraire, dans les perforations diastatiques du cæcum, accompagnées de signes tomodensitométriques d'occlusion mécanique colique avec un côlon distendu, le pneumopéritoine est souvent très abondant. Associé à ce pneumopéritoine abondant, il existe parfois une pneumatose pariétale cæcale, orientant vers le siège et le mécanisme de la perforation, mais non spécifique de souffrance transmurale cæcale dans le cadre d'une occlusion mécanique du côlon [19].

AUTRES CAUSES DE PERFORATIONS COLIQUES

Un certain nombre de colites inflammatoires (alors souvent développées à droite) ou ischémiques peuvent être responsables d'une perforation colique. Le diagnostic de colite ischémique pourra être évoqué devant une solution de continuité de la paroi colique sans épaississement pariétal associé (Fig 5).

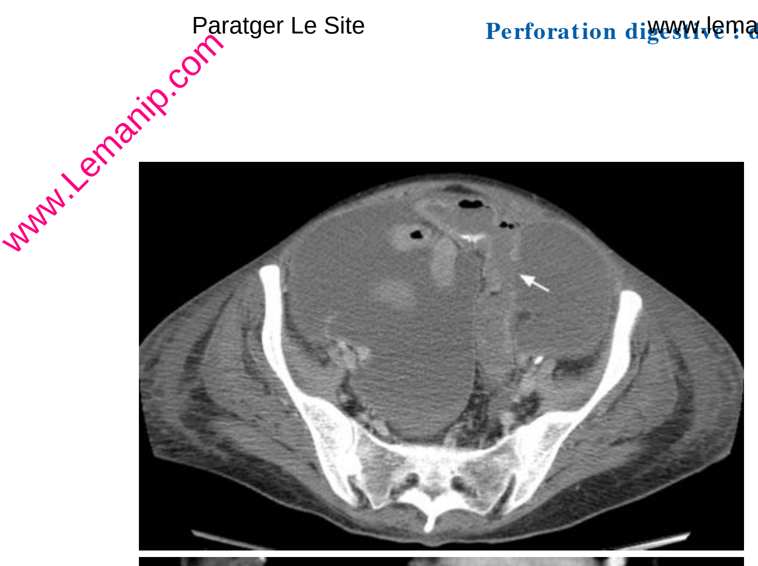
D'autre part, le cæcum est prédisposé à la perforation quand la pression intra-luminale augmente. Cela est le cas dans les occlusions mécaniques du côlon comme vu précédemment, mais également dans des distensions cæcales idiopathiques.

Enfin, les colites stercorales peuvent être également responsables d'une perforation avec une péritonite stercorale gravissime. Le diagnostic est évoqué devant la présence d'une distension par des matières coliques et la présence de matières intra-péritonéales. Le pronostic de ces péritonites stercorales est très sévère.

Impact thérapeutique

Les avantages d'identifier le site de perforation chez les patients avec une perforation digestive, méritent d'être discutés puisqu'il pourrait être avancé qu'une péritonite par perforation digestive nécessite une chirurgie en urgence.

Néanmoins, le type de chirurgie dépend du siège et de la cause de la perforation. Chez les patients qui ont une perforation en rapport avec un ulcère, un traitement par laparoscopie est un choix intéressant comme le démontre un certain nombre d'études randomisées qui comparent la laparoscopie à la laparotomie dans les perforations d'ulcères et trouvent un avantage à la voie laparoscopique en termes de douleurs post-opératoires, d'analgésie nécessaire, de durée d'hospitalisation et de reprise de l'activité [20, 21, 22]. Cette approche laparoscopique est souvent recommandée dans les perforations d'ulcère gastro-duodénal de siège antérieur ou latéral, tandis que les perforations siégeant sur la face postérieure de l'estomac ou du duodénum pour-



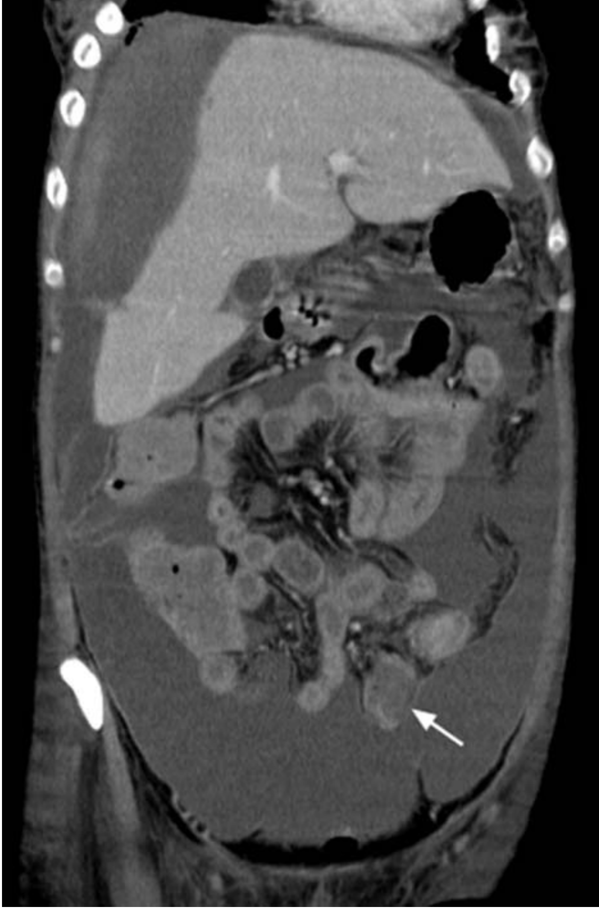


Fig 5 • Perforation sur colite ischémique. Noter la solution de continuité sur le bord gauche du côlon sigmoïde (flèche) en coupe axiale (**A**) et sur la reconstruction coronale (**B**).

raient parfois être mieux traitées par une laparotomie du fait de la difficulté d'accès à la paroi postérieure de la région antro-pyloro-bulbaire en cœlioscopie [21].

À la différence des perforations par ulcère gastro-duodénal, les perforations du grêle seront au mieux traitées par laparotomie. Pour les perforations coliques, les perforations d'origine tumorale seront traitées par laparotomie alors que la prise en charge des perforations en rapport avec une diverticulite sigmoïdienne dépend du stade évolutif de la maladie, mais également des habitudes de l'équipe chirurgicale : les perforations diverticulaires localisées dans le méso-sigmoïde sont de traitement médical au moins à la phase aiguë, le dogme classique d'une colectomie à distance a été récemment remis en question [23]. Les péritonites purulentes généralisées compliquant les diverticules sigmoïdiens pourraient être traitées par une laparoscopie en deux temps [24] alors qu'une colostomie transitoire est absolument indispensable dans les péritonites stercorales.

Conclusion

La tomodensitométrie est l'examen de première intention dans un syndrome abdominal aigu, en particulier pour le diagnostic et le bilan d'une perforation digestive. La tomodensitométrie est supérieure à l'abdomen sans préparation pour le diagnostic de perforation digestive, elle est incontournable pour visualiser le siège et la cause de la perforation en se basant sur les signes indirects : répartition du gaz extra-digestif, analyse du siège des collections péri-digestives, épaississement d'une paroi digestive et sur des signes directs : identification d'une interruption de la paroi digestive marquant le siège précis de la perforation. Pour l'identification de ces signes directs en particulier, les coupes très fines et les reconstructions permises par le scanner multicoupe sont d'un apport certain. Ce scanner doit être réalisé après injection intraveineuse de produit de contraste pour mieux identifier cette paroi digestive et une éventuelle interruption de la paroi. Nous ne recommandons pas d'opacification digestive à la recherche d'un passage de l'opacifiant en extra-digestif qui artefacte l'examen et réservons ces opacifications à la recherche de fistule post-opératoire.

Enfin, l'impact thérapeutique et donc l'intérêt d'un diagnostic tomodensitométrique précis dépend de l'équipe chirurgicale et notamment des choix d'une approche cœlioscopique éventuelle en fonction de la cause et du siège de la perforation.

Références

1. Cho KC, Baker SR. Extraluminal air. Diagnosis and significance. *Radiol Clin North Am* 1994 ; 32 : 829-44
2. Chen SC, Yen ZS, Wang HP, Lin FY, Hsu CY, Chen WJ. Ultrasonography is superior to plain radiography in the diagnosis of pneumoperitoneum. *Br J Surg* 2002 ; 89 : 351-4
3. Grassi R, Romano S, Pinto A, Romano L. Gastro-duodenal perforations : conventional plain film, US and CT findings in 166 consecutive patients. *Eur J Radiol* 2004 ; 50 : 30-6
4. Rubesin SE, Levine MS. Radiologic diagnosis of gastrointestinal perforation. *Radiol Clin North Am* 2003 ; 41 : 1095-115
5. Ghekiere O, Lesnik A, Hoa D, Laffargue G, Uriot C, Taourel P. Value of CT in the diagnosis of the cause of non-traumatic gastro-intestinal perforation. Accepté pour publication dans *J Comp Assist Tomog*
6. Chen CC, Huang HS, Yang CC, Yeh YH. The features of perforated peptic ulcers in conventional computed tomography. *Hepatogastroenterology* 2001 ; 48 : 1393-6

7. Ongolo-Zogo P, Borson O, Garcia P, Gruner L, Valette PJ. Acute gastroduodenal peptic ulcer perforation: contrast-enhanced and thin-section spiral CT findings in 10 patients. *Abdom Imaging* 1999; 24: 329-32
8. Levine MS, Kelly MR, Laufer I, Rubesin SE, Herlinger H. Gastrocolic fistulas: the increasing role of aspirin. *Radiology* 1993; 187: 359-61
9. Kimchi NA, Broide E, Shapiro M, Scapa E. Non-traumatic perforation of the small intestine. Report of 13 cases and review of the literature. *Hepatogastroenterology* 2002; 49: 1017-22
10. Catel L, Lefèvre F, Lauren V et al. Occlusion du grêle sur bride: quels critères scanographiques de gravité rechercher? *J Radiol* 2003; 84: 27-31
11. Furukawa A, Saotome T, Yamasaki M et al. Cross-sectional imaging in Crohn disease. *Radiographics* 2004; 24: 689-702
12. Ha HK, Ko GY, Yu Es et al. Intestinal tuberculosis with abdominal complications: radiologic and pathologic features. *Abdom Imaging* 1999; 24: 32-8
13. Byun JH, Ha HK, Kim AY et al. CT findings in peripheral T-cell lymphoma involving the gastrointestinal tract. *Radiology* 2003; 227: 59-67
14. Hibbeln JF, Gorodetsky AA, Wilbur AC. Perforated jejunal diverticulum: CT diagnosis. *Abdom Imaging* 1995; 20:29-30
15. Park JJ, Wolff BG, Tollefson MK, Walsh EE, Larson DR. Meckel diverticulum: the Mayo Clinic experience with 1476 patients (1950-2002). *Ann Surg* 2005; 241: 529-33
16. Horrow MM, White DS, Horrow JC. Differentiation of perforated from nonperforated appendicitis at CT. *Radiology* 2003; 227: 46-51
17. Lorhmann C, Ghanem N, Pache G, Makowiec F, Kotter E, Langer M. CT in acute perforated sigmoid diverticulitis. *Eur J Radiol* 2005; 56: 78-83
18. Hinchey EJ, Schaal PG, Richards GK. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Adv Surg* 1978; 12: 85-109
19. Taourel P, Garibaldi F, Arrigoni J, Le Guen V, Lesnik A, Bruel JM. Cecal pneumatosis in patients with obstructive colon cancer: correlation of CT findings with bowel viability. *AJR* 2004; 183: 1667-71
20. Lau WY, Leung KL, Kwong KH et al. A randomized study comparing laparoscopic versus open repair of perforated peptic ulcer using suture or sutureless technique. *Ann Surg* 1996; 224: 131-8
21. Druart ML, Van Hee R, Étienne J et al. Laparoscopic repair of perforated duodenal ulcer. A prospective multicenter clinical trial. *Surg Endosc* 1997; 11: 1017-20
22. Siu WT, Leong HT, Law BK et al. Laparoscopic repair for perforated peptic ulcer: a randomized controlled trial. *Ann Surg* 2002; 235: 313-9
23. Salem TA, Molloy RG, O'Dwyer PJ. Prospective study on the management of patients with complicated diverticular disease. *Colorectal Dis* 2005; 8: 173-6
24. Faranda C, Barrat C, Catheline JM, Champault GG. Two-stage laparoscopic management of generalized peritonitis due to perforated sigmoid diverticula: eighteen cases. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2000; 10: 135-8

Syndromes occlusifs

L. Chiche, G. Lebreton, V. Le Pennec

Les syndromes occlusifs, définis par l'arrêt complet du transit intestinal, regroupent quatre signes cliniques élémentaires : l'arrêt des matières et des gaz, les vomissements, la douleur et le météorisme abdominal, d'expression variable selon l'étiologie. Il s'agit d'un des tableaux d'urgence abdominale les plus fréquents, requérant une prise en charge médicochirurgicale rapide et adaptée. On distingue les occlusions fonctionnelles (paralysie) des occlusions mécaniques (obstruction, strangulation) dont le risque est la nécrose et la perforation, complications possiblement létales. L'objectif principal devant un syndrome occlusif est de distinguer celui qui nécessite un geste chirurgical urgent, ce qui consiste à reconnaître les occlusions mécaniques et à en rechercher les signes de gravité. L'examen clinique et la radiographie d'abdomen sans préparation, parfois suffisants pour prendre une décision chirurgicale, permettent, sinon, d'orienter vers d'éventuels examens complémentaires, dont principalement aujourd'hui le scanner multibarrettes, qui peut effectuer un diagnostic étiologique précis. Les causes d'occlusion du grêle sont nombreuses, brides et hernies en tête. Le problème est moins dans le geste que dans la décision opératoire (opportunité et délai). Les occlusions coliques sont le plus souvent dues à une obstruction (cancers, sténoses inflammatoires), et aux volvulus. Leur traitement va de la colostomie à la colectomie partielle ou totale, selon le terrain, les caractéristiques de l'occlusion et le stade de la maladie sous-jacente. Les occlusions fonctionnelles imposent la recherche d'une cause médicale ou chirurgicale car leur prise en charge repose sur le traitement de celle-ci.

Mots clés : Occlusion du grêle ; Occlusion du côlon ; Iléus ; Douleur abdominale ; Volvulus ; Colostomie ; Scanner

Plan

Introduction

Le syndrome occlusif correspond à une interruption pathologique du transit intestinal. Il est défini par l'arrêt complet des matières et des gaz. Il peut s'agir d'un tableau aigu et brutal ou d'installation plus progressive, intéresser le grêle ou le côlon. Ses mécanismes et ses causes sont multiples. Au sein des « abdomens aigus » de l'adulte, l'occlusion correspond à 10 % des étiologies, ce qui en fait la troisième cause de douleur abdominale aiguë après l'appendicite et la cholécystite. Cette proportion augmente avec l'âge (jusqu'à 20 %), sachant que si les occlusions du grêle s'observent à tout âge, les occlusions coliques sont plus fréquentes à partir de 50 ans avec un pic dans la 7^{e} décennie [1]. Sa prise en charge requiert la connaissance des mécanismes physiopathologiques impliqués dans la survenue et les conséquences d'une occlusion. L'approche diagnostique doit être rapide, pragmatique et la prise en charge médicochirurgicale.

Physiopathologie

Mécanismes et causes de l'occlusion

Les trois grands mécanismes de l'occlusion sont l'obstruction, l'étranglement et la paralysie, mais, de façon plus pratique, on distingue deux entités distinctes.

Occlusion fonctionnelle

L'occlusion fonctionnelle est en rapport avec une anomalie de contractilité de l'intestin sans atteinte anatomique vraie, liée à un trouble métabolique (hypokaliémie), à une cause médicamenteuse (morphiniques, neuroleptiques) ou à un phénomène aigu inflammatoire ou infectieux, en général intra-abdominal

Tableau 1
Classification des causes des occlusions selon le mécanisme.

Mécanisme	Causes d'occlusion du grêle	Causes d'occlusion du côlon
Mécanique	Bride, hernie, éventration Sténose (tumeur, carcinose) Invagination Corps étranger (iléus biliaire, phytobézoard, parasites)	Sténose tumorale (cancer du côlon) ou inflammatoire (pseudotumeur ou sténose, maladie de Crohn, RCH)
Vasculaire	Ischémie artérielle Ischémie veineuse	Ischémie ou nécrose colique
Mixte	Volvulus du grêle sur bride	Colite aiguë Volvulus du côlon
Fonctionnelle	Inflammatoire (colique néphrétique, pancréatite, postopératoire) Infectieuse (appendicite, sigmoïdite) Métabolique (hypokaliémie) médicamenteuse	Syndrome d'Ogilvie (métabolique, médicamenteux ...)

RCH : rectocolite hémorragique.

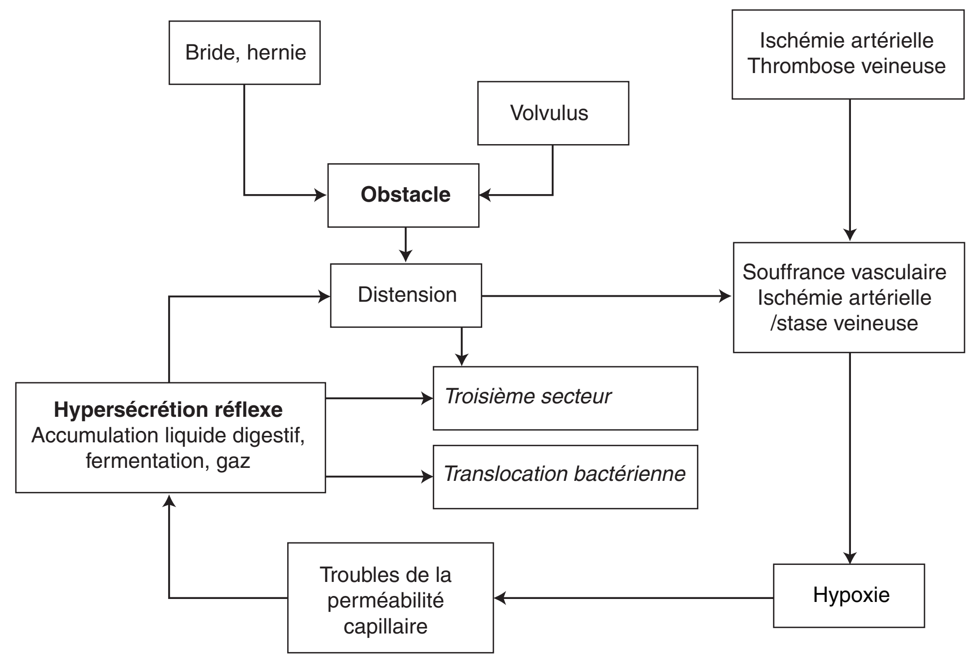


Figure 1. Physiopathologie de l'occlusion du grêle.

mais qui peut être extra-abdominal. Ce type d'occlusion est dû à la mise en action du système autonome digestif (sympathique et parasympathique).

Occlusion mécanique

L'occlusion mécanique est en rapport avec un obstacle ou une souffrance intestinale localisée.

Les causes sont multiples, de la bride à la hernie étranglée en passant par l'obstacle endoluminal, grêle ou colique (Tableau 1).

Les deux mécanismes physiopathologiques sont parfois d'emblée intriqués, l'un mécanique (obstruction de la lumière) et l'autre vasculaire (souffrance anoxique pariétale ou d'origine vasculaire). Le cas le plus démonstratif est le volvulus qui correspond à la torsion d'une anse digestive sur son axe vasculaire. Il en résulte un obstacle luminal et surtout un arrêt de la vascularisation du segment volvulé, appelé strangulation. Le trouble vasculaire peut aussi être le primum movens, comme dans l'infarctus mésentérique.

Cependant, tôt ou tard, dans un obstacle mécanique, la souffrance vasculaire survient, entraînant un cercle vicieux représenté dans la Figure 1.

La distension intestinale, due à l'accumulation de liquides digestifs et de gaz, entraîne un hyperpéristaltisme réflexe d'amont dans un premier temps puis rapidement une atonie avec hyperpression intraluminale. Cette tension pariétale aplatit les capillaires pariétaux, ce qui a pour effet d'entraîner une stase veineuse, un œdème pariétal et rapidement une hypoxie à l'échelon cellulaire, qui, elle-même, entraîne des troubles de la perméabilité capillaire, d'où une hypersécrétion réflexe avec fermentation, ce qui majore la distension.

Conséquences de l'occlusion

Conséquences intestinales

En cas de phénomène vasculaire premier (strangulation, embolie vasculaire), le risque majeur est la souffrance ischémique rapide du segment concerné aboutissant à une nécrose intestinale. Parfois, cette nécrose intéresse un fragment court comme l'anneau de striction dans une hernie, parfois, il s'agit de plusieurs anses intestinales dans les volvulus [2]. La nécrose est alors la cause immédiate d'une perforation, parfois au début « bouchée » par des accolements inflammatoires. En cas de phénomène obstructif simple du grêle, la distension en amont s'aggrave et se propage mais les vomissements constituent une soupape, évitant une perforation en amont. À l'inverse, dans l'occlusion colique, en cas de valvule de Bauhin continente, les liquides, les matières et les gaz de fermentation ne peuvent s'évacuer et le risque majeur devient la perforation diastatique. Cette perforation survient souvent au niveau de zones de nécrose pariétale.

La perforation intestinale d'une occlusion est une complication gravissime car il y a issue, sous pression, du contenu de l'intestin occlus, fait de liquide intestinal en stase, fermenté, hautement septique.

Conséquences générales

En cas d'occlusion, la première conséquence est la *douleur :* le mécanisme de cette douleur est complexe, en relation avec le système nociceptif et autonome [3]. La distension aiguë d'un viscère entraîne une douleur intense, souvent diffuse, et cette douleur est soulagée par tout processus diminuant cette distension (vomissement et sonde gastrique). Cependant, une partie de la douleur vient également de la souffrance ischémique qui est, elle, tenace, intense et peu sensible au traitement médical. Cela explique que les occlusions les plus douloureuses soient celles des ischémies mésentériques.

Le deuxième phénomène constant est la *déshydratation* due aux vomissements (plus ou moins précoces) et surtout à la constitution d'un troisième secteur (hypersécrétion hydrosodée trappée dans le tube digestif avec incapacité de réabsorption du fait des troubles circulatoires). Deux mécanismes peuvent être ensuite à l'origine d'un choc en dehors d'une hypovolémie profonde : *la fermentation du contenu digestif* avec production de toxines par la pullulation microbienne, toxines qui passent dans la circulation générale (translocation bactérienne) et/ou la survenue d'une ischémie viscérale puis d'une nécrose, avec mise en route des voies anaérobies, ce qui explique la survenue d'une aéroportie [2, 4]. Sur le plan général, apparaît alors une *acidose* métabolique dont le premier signe biologique est la baisse de la réserve alcaline, parfois masquée par l'importance des vomissements. L'état de choc vient alors majorer l'ischémie splanchnique.

■ Diagnostic

Étapes diagnostiques

Le diagnostic d'un syndrome occlusif comprend le diagnostic positif, le diagnostic de gravité et le diagnostic étiologique. Il se décompose en cinq étapes, chacune devant répondre à une question.

S'agit-il bien d'un syndrome occlusif ?

Pour parler d'un syndrome occlusif, il est impératif d'avoir un arrêt des gaz : celui-ci peut être net et noté par le patient qui sent que l'émission de gaz le soulagerait. Il peut être plus difficile à mettre en évidence en cas de patient difficilement interrogeable ou en état de choc. L'absence des selles n'est pas suffisante pour parler de syndrome occlusif et il peut même y avoir une persistance trompeuse de selles due à la vidange du segment d'aval.

En général, la douleur est un élément constant sauf, parfois, dans certaines occlusions d'installation progressive colique ou du grêle (carcinose).

L'occlusion est-elle mécanique ou fonctionnelle ?

L'occlusion fonctionnelle est en générale reconnaissable car elle s'intègre dans un contexte clinique particulier (sepsis, pancréatite, iléus postopératoire). Plusieurs caractéristiques cliniques et radiologiques permettent d'orienter le diagnostic.

Les occlusions fonctionnelles concernent en général le grêle mais peuvent aussi concerner le côlon : c'est le cas du syndrome d'Ogilvie.

L'occlusion mécanique est en général cliniquement et radiologiquement plus franche.

Quelle est sa gravité ?

L'occlusion est une urgence thérapeutique, le plus souvent chirurgicale. Un retard diagnostique et de prise en charge peut être lourd de conséquences voire mortel, soit en raison d'une nécrose intestinale étendue qui obligera à réaliser une résection importante de grêle, soit en raison d'une perforation transformant l'occlusion en une péritonite stercorale grave. Il faut donc d'emblée rechercher les éléments de gravité qui imposent une intervention en urgence. Ces éléments sont cliniques (début brutal et douleur intense, constante, vomissements fécaloïdes, défense, fièvre), biologiques (acidose) et radiologiques (niveaux francs, degré de dilatation, aéroportie).

Quel est son siège : grêle ou colon ?

Cette distinction, première étape de l'enquête étiologique, est importante pour décider des mesures thérapeutiques. Certains éléments cliniques peuvent orienter (tympanisme et distension abdominale plus francs dans l'occlusion colique, précocité et abondances des vomissements dans l'occlusion haute), mais c'est la radiologie qui tranchera.

Quelle est sa cause ?

Le simple examen clinique peut résoudre le problème dans certains cas (cicatrice ou hernie étranglée) sinon le scanner et/ou l'intervention chirurgicale donneront la solution.

> “ *Conduite à tenir*
>
>
>
> **Les étapes du raisonnement diagnostique sont :**
> - faire le diagnostic de syndrome occlusif ;
> - distinguer une cause fonctionnelle d'une cause mécanique ;
> - rechercher des signes de gravité de l'occlusion ;
> - déterminer le siège (grêle ou côlon) ;
> - rechercher la cause.

Moyens diagnostiques

Clinique

Elle est fondamentale, indispensable dans tous les cas et parfois suffisante.

Le syndrome occlusif est une définition clinique : arrêt du transit, douleur, météorisme et vomissements sont les quatre mots clés mais les différents signes sont plus ou moins marqués selon le mécanisme de l'occlusion : obstruction, étranglement, paralysie (Tableau 2). Par ailleurs, les tableaux sont parfois tronqués et l'absence d'un ou de plusieurs signes peut être trompeuse.

Tableau 2.
Caractéristiques sémiologiques des occlusions.

	Obstruction	Étranglement	Paralysie
Arrêt transit	Précoce (côlon) Plus tardif (grêle)	Attention au faux transit	Net
Vomissements	± Tardifs, abondants, fécaloïdes	Clairs, précoces	Inconstants, clairs
Douleur	Spasmes, pas de défense	Douleur aiguë, brutale constante, signes locaux	Douleur aiguë en rapport avec la cause
Météorisme	Dépend du niveau Absent (jéjunum) Monstrueux (côlon)	Idem	Minime

Tableau 3
Apport de la clinique dans l'approche diagnostique.

Diagnostic	Positif	De gravité	Étiologique
Terrain	Épisodes similaires antérieurs	Vieillard Immunodéprimé	Terrain vasculaire Chirurgie abdominale
Interrogatoire	Arrêt des gaz	Début brutal Délai long/douleur Intensité douleur	ATCD chirurgicaux Médicaments Troubles récents du transit, méléna
Inspection	Météorisme	Déshydratation, signes de choc Fièvre Vomissements fécaloïdes	Cicatrice Hernie étranglée Asymétrie abdominale (volvulus colique)
Percussion	Tympanisme	–	Tympanisme localisé
Auscultation	Bruits de lutte Silence	Silence	Bruits de lutte (obstruction)
Palpation	Hernie étranglée	Défense, contracture (signe de perforation) Sang au TR (ischémie)	Orifices herniaires Boudin d'invagination Tumeur, sang au TR

ATCD : antécédents chirurgicaux ; TR : toucher rectal.

Tableau 4.
Sémiologie radiologique comparative.

	Positif	Signe de gravité	Étiologique
Grêle	Distension estomac, jéjunum et iléon, niveaux	Œdème pariétal Signe de souffrance Pneumatose Aéroportie Pneumopéritoine	Cause vasculaire (thrombose artérielle ou veineuse) Zone de transition (bride), torsion du mésentère Hernie interne Corps étranger Image d'invagination
Côlon	Distension et niveaux coliques	Mesure du cæcum Étude des parois coliques Pneumopéritoine	Visualisation du volvulus du côlon Signe direct du cancer du côlon

L'arrêt du transit peut être difficile à apprécier par défaut d'interrogatoire ou dans les occlusions hautes car il y a vidange du segment d'aval.

La douleur est quasi constante en cas d'occlusion mécanique. Il faut analyser :

- son début (brutal : volvulus, ischémie, ou progressif : obstruction) ;
- son mode évolutif : évolution par spasmes puis mode constant ;
- son intensité, qui doit être cotée par une échelle analogique : une douleur très intense devant faire craindre un phénomène ischémique ;
- sa localisation initiale car rapidement elle évolue de façon diffuse ou, dans les occlusions coliques, se localise à l'endroit de la distension maximale (cæcum).

Toutefois, la douleur peut manquer chez les personnes âgées, non interrogeables, les patients neurologiques ou sous immunosuppresseurs ou dans les occlusions d'installation très progressive.

Les *vomissements* sont, en cas d'occlusions du grêle précoce, abondants et secondairement fécaloïdes ; en cas d'occlusion colique, ils peuvent être absents ou survenir tardivement si la valvule de Bauhin est forcée. Un autre piège est le patient opéré de l'estomac (reflux, gastrectomie) car il ne pourra vomir.

La *distension abdominale* est un signe classique et précieux dans les occlusions coliques, son aspect asymétrique pouvant faire évoquer un volvulus colique. Cependant, cette distension peut être minime en cas de volvulus du grêle, surtout en cas d'atteinte du jéjunum ou dans les cas de volvulus complet sur mésentère commun.

Le Tableau 3 synthétise l'apport de l'examen clinique.

Biologie

Elle permet d'évaluer le retentissement de l'occlusion en montrant :

- des signes de déshydratation extracellulaire (hémoconcentration, insuffisance rénale fonctionnelle) ;
- des signes de gravité (nécrose) : hyperleucocytose (à interpréter en tenant compte de la déshydratation) et acidose métabolique.

Elle apporte parfois quelques éléments étiologiques (anémie d'un cancer du côlon).

Radiologie (Tableau 4)

Radiographie conventionnelle de l'abdomen (abdomen sans préparation)

L'idéal est d'avoir un cliché couché et debout incluant les coupoles diaphragmatiques. Si le patient ne peut supporter la position debout, on réalisera un cliché en position couchée avec rayon directeur vertical couplé à un cliché en décubitus dorsal gauche avec rayon directeur horizontal. Classiquement, les occlusions de l'intestin grêle se manifestent par des niveaux centraux, plus larges que hauts mais le meilleur signe distinctif est le plissement lié aux valvules conniventes (bandes radio-opaques occupant toute la largeur de l'anse) (Fig. 2). Un cliché uniformément opaque peut être faussement rassurant, en rapport avec une distension essentiellement liquidienne.

Les occlusions du côlon se manifestent soit par une anse unique en arceau (volvulus), soit par des niveaux hydroaériques, périphériques en cadre, plus hauts que larges où l'on reconnaît facilement les haustrations coliques, ne traversant pas toute la largeur de la clarté (Fig. 3).

Une occlusion fonctionnelle est reconnaissable par une distension grêle et/ou colique avec présence d'air dans le rectum.

Figure 2. Occlusion aiguë du grêle. Abdomen sans préparation face debout : niveaux hydroaériques centraux plus larges que hauts. Notez l'aspect des valvules conniventes qui traversent les anses dans leur largeur.

Figure 3. Occlusion colique aiguë. Abdomen sans préparation face debout : niveaux hydroaériques périphériques plus hauts que larges, haustrations coliques (bandes radio-opaques incomplètes).

Tomodensitométrie abdominopelvienne

Grâce aux évolutions techniques et informatiques récentes du scanner hélicoïdal multidétecteurs, combinant rapidité d'acquisition, suivi de bolus de contraste iodé et imagerie isotropique avec reconstructions multiplanaires [5], le scanner a pris une place importante dans le diagnostic et le bilan de gravité d'un syndrome occlusif aigu. L'imagerie conventionnelle garde encore une valeur d'orientation devant un tableau abdominal aigu.

Technique du scanner. Une première acquisition abdominopelvienne sans injection de contraste iodé est systématique afin d'orienter le diagnostic, de situer le niveau d'occlusion, de rechercher certaines étiologies (hématome) et détecter de l'air extradigestif. Une seconde acquisition sera réalisée après injection de 90 à 120 ml de produit de contraste iodé par une bonne voie d'abord veineuse (cathlon 20G). Avant de faire cette injection iodée, il convient de s'assurer de l'absence d'allergie prouvée à l'iode et de contrôler la fonction rénale. Une insuffisance rénale modérée due à la déshydratation ne constitue pas une contre-indication mais il est nécessaire de bien hydrater le patient avant de pratiquer l'injection iodée. En revanche, en cas d'insuffisance rénale marquée et/ou organique, l'injection d'iode doit être évitée mais peut être discutée entre clinicien et radiologue afin d'évaluer le rapport risque/bénéfice de l'examen scanographique.

Figure 4. Occlusion aiguë du grêle. Tomodensitométrie, reconstruction coronale. Distension liquidienne du grêle.

Figure 5. Occlusion aiguë du grêle sur bride. Tomodensitométrie injectée, reconstruction coronale oblique. La zone transitionnelle correspond à la jonction entre grêle plat et grêle distendu.

On peut décomposer cette acquisition en un balayage « artériel » 30-40 secondes après le début de l'injection, puis en un balayage à 70-90 secondes afin d'obtenir un rehaussement tissulaire maximal, de mettre en évidence une occlusion vasculaire artérielle ou veineuse.

Résultats. L'examen tomodensitométrique fait le diagnostic positif du syndrome occlusif, permet de déterminer son siège, donne des arguments déterminants sur sa cause et peut montrer des signes de gravité [5-10].

Le diagnostic positif d'occlusion intestinale aiguë au scanner repose sur la mise en évidence d'une distension digestive avec des diamètres de plus de 25 mm pour l'intestin grêle (Fig. 4) et de plus de 60 mm pour le côlon [7].

Le siège de l'occlusion correspond à la « zone transitionnelle » : elle se manifeste par une alternance entre une anse plate et une anse distendue. Elle est recherchée de façon systématique en visualisant le cadre rectocolique de l'anus jusqu'à la dernière anse grêle, puis le cadre duodénal, le jéjunum et l'iléon, en s'aidant éventuellement des reconstructions tridimensionnelles (Fig. 5).

Un certain nombre de causes d'occlusion sont de diagnostic aisé grâce à la mise en évidence des causes endoluminales (image du boudin d'invagination, sténose en relation avec un

Figure 6. Occlusion aiguë du grêle sur bride. Tomodensitométrie injectée, reconstruction sagittale. Anses grêles distendues, aspect radiaire du mésentère et de ses vaisseaux à proximité de la zone d'étranglement.

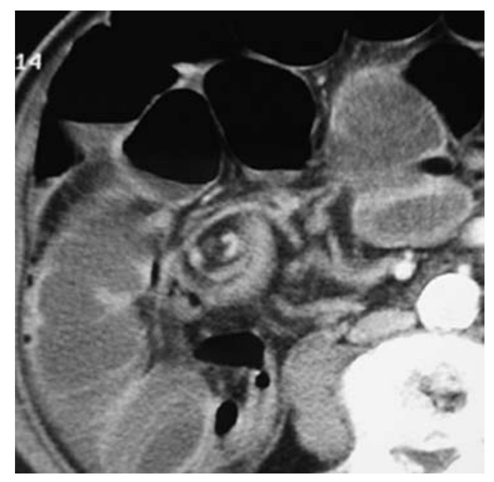


Figure 7. Volvulus du grêle sur bride. Tomodensitométrie injectée, coupes axiale et coronale oblique. Enroulement des vaisseaux mésentériques : signe du « tourbillon ».

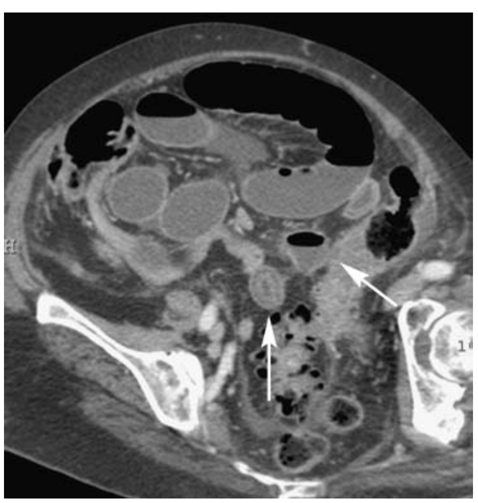


Figure 8. Occlusion fonctionnelle du grêle. Tomodensitométrie injectée, reconstruction axiale oblique. Distension grêle aiguë au contact d'une sigmoïdite diverticulaire abcédée (flèches : anses avec double contour et abcès périsigmoïdien).

Figure 9. Occlusion aiguë du grêle par ischémie artérielle. Tomodensitométrie injectée, coupe axiale. Anses grêles distendues à parois virtuelles non rehaussées par le produit de contraste.

cancer du côlon), des causes pariétales (hématome), et des causes exoluminales (compression, carcinose). Une disposition en C ou en U des anses distendues, un aspect radiaire des vaisseaux mésentériques vers les anses grêles dilatées (Fig. 6), un « signe du bec » sont en faveur d'un étranglement. Le « signe du tourbillon » correspond à un enroulement des structures vasculaires du mésentère convergeant vers le site de torsion. Il est caractéristique du volvulus intestinal [8] (Fig. 7). Le scanner est particulièrement utile dans le diagnostic des hernies internes, des pathologies vasculaires [9] et permet également de redresser le diagnostic dans une occlusion du grêle en réalité fonctionnelle en mettant en évidence le foyer infectieux (Fig. 8).

Enfin on recherchera des signes de gravité :

- l'importance de la distension : une distension cæcale de plus de 9 cm doit faire craindre une perforation ;
- la souffrance pariétale [10] : on distingue :
  - la congestion veineuse intestinomésentérique associant un épaississement pariétal circonférentiel en « cible » par œdème sous-muqueux des anses, une perte de transparence du mésentère avec aspect flou et dilatation des veines mésentériques, un épanchement intrapéritonéal transsudatif abondant ;
  - la nécrose transmurale par ischémie artérielle avec un amincissement pariétal digestif, un retard ou une absence de rehaussement après injection, une infiltration hydrique du mésentère, un épanchement intrapéritonéal, une pneumatose pariétale, un pneumopéritoine, une aéroportie, une aéromésentérie inconstante (Fig. 9, 10).

Opacifications

Opacifications par ingestion de produit radio-opaque. Dans certaines occlusions du grêle dues à des brides ou dans des occlusions postopératoires, lorsque l'aspiration est efficace sur la douleur, qu'il n'existe aucun facteur de gravité mais que l'occlusion ne se lève pas, l'ingestion de gastrograffine peut se révéler utile, à la fois sur un plan diagnostique mais également thérapeutique. En effet, cette opacification peut montrer un obstacle complet et ainsi faire porter l'indication opératoire. Elle peut également démontrer le caractère incomplet de l'occlusion quand le côlon s'opacifie dans les 24 heures et accélérer la résolution du syndrome occlusif (effet d'hyperosmolarité). Plusieurs études prospectives, dont certaines randomisées, ont montré que cette procédure permettait d'éviter la chirurgie dans un pourcentage de cas non négligeable et réduisait le temps d'hospitalisation [11-13].

Opacifications par lavement. Elles peuvent être demandées dans les occlusions coliques pour déterminer l'existence d'un

Figure 10. Occlusion aiguë du grêle par ischémie artérielle. Tomodensitométrie injectée, coupe axiale. Aéroportie.

obstacle et son niveau. Elles ont un peu perdu de leur utilité avec le développement du scanner. Le lavement, s'il est demandé, doit être réalisé prudemment, aux hydrosolubles, sans hyperpression, et sans essayer de forcer l'obstacle. Son but est de confirmer l'obstacle, d'estimer son caractère complet, et surtout son siège, ce qui oriente l'acte chirurgical. Dans de rares cas, il peut être thérapeutique (réduction d'un volvulus incomplet, d'une invagination).

Échographie

Sa place, dans le syndrome occlusif, est très restreinte, elle peut néanmoins se révéler utile chez l'enfant (invagination), voire l'adulte maigre.

Elle peut mettre en évidence des anses intestinales distendues (plus de 25 mm de diamètre pour le grêle), à contenu liquidien. Elle est très sensible pour la détection d'un épanchement intrapéritonéal et peut parfois mettre en évidence la cause de l'occlusion comme une tumeur, une invagination, un hématome pariétal ou un corps étranger. Une absence de péristaltisme et un épaississement pariétal hypoéchogène sont des signes de souffrance intestinale [14].

Stratégie diagnostique

La clinique est à la base de la démarche thérapeutique : elle permet d'apprécier la gravité du tableau. L'abdomen sans préparation (ASP) reste l'examen de première intention.

Les occlusions graves (aiguës avec signes de choc ou signes péritonéaux nets) ou les occlusions par hernie étranglée doivent être prises en charge par l'équipe médicochirurgicale sans autre examen (après réanimation, l'intervention sera diagnostique et thérapeutique).

Les occlusions sans signes de gravité généraux, à orifice herniaire libre, doivent être explorées car un certain nombre d'entre elles ne seront pas chirurgicales ou nécessiteront une intervention différée et préparée.

En cas d'occlusion du grêle

Si le patient a un antécédent chirurgical abdominal, par argument de fréquence, le premier diagnostic à évoquer est une bride ou un volvulus et le scanner ne se discute qu'en cas de doute.

En cas contraire, les diagnostics sont multiples et le scanner est l'examen le plus performant. Le transit aux hydrosolubles ne se discuterait encore que pour certaines occlusions du grêle avec aspiration efficace cliniquement mais sans reprise nette du transit.

En cas d'occlusion colique

L'ASP est en général suffisant pour le diagnostic positif.

Pour le diagnostic étiologique, parfois l'ASP sera suffisant (volvulus), mais pour déterminer la nature de l'obstacle, là encore, le scanner sera le plus informatif. Cependant, pour la prise en charge thérapeutique, le niveau de l'obstacle est la donnée la plus importante et certains ont encore recours à un lavement aux hydrosolubles.

> *Point important*
>
> **L'occlusion mécanique du grêle se définit par les éléments cliniques suivants :**
> - la douleur est constante et aiguë ;
> - les vomissements sont précoces, abondants, éventuellement fécaloïdes ;
> - l'arrêt du transit peut être retardé ;
> - le météorisme peut manquer ;
> - la recherche d'une cicatrice abdominale et l'examen des orifices herniaires sont essentiels ;
> - à l'ASP, les niveaux, plus larges que hauts, sont centraux et comportent des stries continues.

> *Point important*
>
> **L'occlusion mécanique du côlon se définit par les éléments cliniques suivants :**
> - les vomissements sont absents ou retardés ;
> - l'arrêt du transit est précoce et net ;
> - le météorisme est franc ;
> - il faut penser au cancer en premier lieu ;
> - à l'ASP les niveaux, plus hauts que larges, sont périphériques et comportent des haustrations incomplètes.

Traitement

Principes généraux

Comme il a été dit, le prérequis de l'approche thérapeutique est la distinction entre une occlusion fonctionnelle et mécanique, la première orientant vers le traitement de la pathologie responsable. En cas d'occlusion mécanique, la première étape est d'évaluer le degré d'urgence, c'est-à-dire l'existence d'une ischémie aiguë, ou d'une nécrose installée compliquée ou non de perforation.

Le traitement de l'occlusion est toujours médical et peut être chirurgical, la question étant de décider de l'opportunité et du moment de l'intervention.

Première phase médicale du traitement

Elle comporte :
- la correction de la déshydratation, souvent sous-estimée, voire du choc éventuel qui impose la mise en place immédiate d'une bonne voie d'abord veineuse et un remplissage adapté ;
- la pose d'une sonde gastrique avec prise d'air qui est un élément clé du traitement de l'occlusion du grêle. Elle fait partie du traitement symptomatique et étiologique et elle s'avère parfois suffisante (occlusions itératives sur adhérences). Elle est indispensable avant une anesthésie générale (risque d'inhalation). Il faut vérifier qu'elle est bien posée (vérification éventuelle radiologique), en aspiration douce et surveillée. L'aspect, la quantité du liquide gastrique, ainsi que l'efficacité de l'aspiration sur la douleur seront des éléments décisionnels importants ;

Point important

Les critères de gravité d'une occlusion (arguments pour intervenir en urgence) sont :

- cliniques :
- état de choc ;
- fièvre ;
- douleur : installation très brutale, intense, peu de réponse à l'aspiration et aux antalgiques ;
- vomissements fécaloïdes ;
- défense abdominale localisée ou généralisée, contracture ;
- biologiques : acidose métabolique ;
- radiologique :
- ASP : niveaux grêle francs, distension colique (cæcum+++) majeure, pneumopéritoine ;
- scanner : souffrance digestive, pneumopéritoine, aéroportie.

- le traitement de la douleur : dans ce contexte d'urgence, la douleur doit être évaluée rapidement et le plus objectivement possible. L'aspiration gastrique fait partie du traitement antalgique et doit donc être posée au plus tôt. Après l'examen initial et la pose éventuelle de la sonde gastrique, la douleur est mesurée sur une échelle analogique. En cas de douleur inférieure à 4, la prescription d'antispasmodiques et d'antalgiques de palier I est en général suffisante (paracétamol). Si la douleur est plus importante, la prescription de morphiniques est licite, en accord avec l'équipe chirurgicale, surtout si le diagnostic est évident et la décision chirurgicale prise. L'injection de morphine doit suivre des règles de prescription et de surveillance strictes et protocolées. La demi-vie de la morphine permet une antalgie de 4 h, celle-ci ne masquera pas un syndrome péritonéal et permettra au patient d'attendre plus sereinement son intervention [3].

Principes chirurgicaux

Indication chirurgicale

La chirurgie est souvent nécessaire mais peut être dans certains cas inutile ou délétère (occlusions itératives, occlusions fonctionnelles, ischémie veineuse...). Elle peut être réalisée en urgence mais peut parfois être différée pour améliorer ou faciliter l'acte thérapeutique. Le problème est donc de savoir s'il faut opérer et à quel moment.

Objectifs

La chirurgie a pour objectif d'éviter la nécrose et la perforation diastatique et de rétablir le transit intestinal : les moyens sont donc : soit de lever l'obstacle (libération ou/et exérèse d'un segment intestinal), soit de décomprimer en amont (stomie). En pratique, il existe deux types de situations en urgence : l'occlusion sans complication perforative où le problème sera de décider de l'opportunité et des modalités d'une résection intestinale, ou l'occlusion avec perforation où le problème premier sera de gérer la péritonite stercorale puis secondairement de traiter l'occlusion.

On distingue cinq types de procédures :

- celles qui ne nécessitent pas d'ouverture intestinale (libération d'adhérence, réduction d'une invagination) ;
- les entérotomies, pour extraction de corps étrangers ;
- les résections intestinales ;
- les dérivations internes, court-circuitant un obstacle non résécable (tumeur, carcinose) ;
- les stomies iléales et coliques de décompression ou de protection d'une résection-anastomose.

En cas de résection intestinale, celle-ci doit être adaptée à la pathologie, économe en cas de lésion bénigne, suivant les règles carcinologiques en cas de malignité, à la demande en cas de nécrose.

Le rétablissement de la continuité digestive dépend des conditions locales (péritonites ou non), de la cause (obstructive ou vasculaire), et de l'état du tube digestif (distendu, ischémique).

Modalités : place de la cœlioscopie

Plusieurs séries de traitement cœlioscopique d'occlusion du grêle ont été publiées dans la littérature montrant sa faisabilité et ses résultats : la visualisation de la cause de l'occlusion n'est pas toujours aisée et surtout le risque de perforation iatrogène intestinale n'est pas négligeable. La morbidité peut atteindre 42 % et le taux de récidives après traitement cœlioscopique semble plus important qu'en laparotomie. Ces données amènent à ne pas recommander la cœlioscopie dans ce type d'urgences [15] ou tout au moins de ne l'utiliser qu'avec une grande prudence et dans des indications très sélectionnées (pas de dilatation importante, pas de signes péritonéaux, suspicion de bride unique ou d'obstacle simple, pas d'antécédents de lapatomies multiples) [16].

Traitements spécifiques de l'occlusion du grêle

Bride

Il s'agit d'une cause fréquente, responsable soit d'un blocage d'une anse, soit de son volvulus. Le défi est de repérer les patients à opérer sans attendre pour éviter la nécrose intestinale et, à l'inverse, de donner une chance à d'autres de répondre au traitement médical, d'éviter une laparotomie, elle-même génératrice d'adhérences malgré les récents procédés de prévention en évaluation [17].

Le début très brutal, l'absence d'antécédents occlusifs antérieurs, la douleur intense non soulagée par la sonde, la défense et les signes de choc sont des critères d'intervention en urgence, car ils signent la souffrance viscérale.

En cas de début progressif, d'efficacité rapide de la sonde et des antalgiques sur la douleur, l'absence de signes cliniques et biologiques de gravité et l'existence d'antécédents identiques plaident pour un traitement médical. Ce n'est qu'en cas d'inefficacité qu'on envisagera la chirurgie.

Dans cette difficile prise de décision, le scanner s'est révélé être d'une aide considérable (sensibilité 100 %, spécificité 92 %) [18].

L'opération comporte la section de la bride, la dévolvulation et l'évaluation de la viabilité de l'anse ou de l'anneau de striction qui permettent de décider ou non la résection. Cette évaluation de la viabilité se fait moins sur la couleur que sur l'épaisseur de la paroi digestive et sa contractilité.

Hernies et éventration

Les hernies susceptibles de s'étrangler sont les hernies crurales, ombilicales et inguinales, et certaines éventrations, de par leur collet étroit (Fig. 11). Il faut aussi citer les hernies internes dont le diagnostic est fait soit au scanner, soit en peropératoire. Le diagnostic des hernies de paroi est simple, sauf chez le grand obèse. Le traitement repose sur un abord direct, la libération du segment piégé, sa réintégration/ou résection et la réparation pariétale avec ou sans mise en place de prothèse, ce dernier point dépendant de la qualité de la paroi abdominale et surtout de la nécessité ou non d'un geste de résection.

Invagination

L'invagination, le plus souvent iléocæcale, est soit spontanée (enfant), soit favorisée par une tumeur bénigne ou maligne [19]. Le diagnostic, parfois suspecté par la clinique (palpation d'une masse), est confirmée par le scanner.

Chez l'enfant, la réduction radiologique est le plus souvent efficace, en revanche, chez l'adulte, l'intervention est généralement nécessaire et doit rechercher et traiter la cause de cette intussusception souvent aisément réductible.

Figure 11. Éventration étranglée. Tomodensitométrie injectée, coupe axiale. Anse grêle distendue, signe du « chapelet » correspondant à des bulles de gaz incarcérées entre les valvules conniventes.

Ischémie vasculaire

Ischémie artérielle

L'infarctus mésentérique est un diagnostic malheureusement tardif et le pronostic est très souvent défavorable [20]. Il peut être en relation avec un thrombus proximal de la mésentérique ou des microemboles distaux, donnant des plaques diffuses de nécrose. Le terrain vasculaire, la gravité du tableau orientent le diagnostic et le scanner peut être demandé pour le confirmer s'il ne retarde pas l'intervention. Celle-ci consiste souvent en la constatation d'une nécrose intestinale très étendue au-dessus de tout geste raisonnable. Parfois, la nécrose est limitée, accessible à un geste moins délabrant, mais on peut rarement intervenir à temps, au stade d'ischémie où un geste possible de revascularisation mésentérique est possible (désobstruction à la Fogarty). Dans ces conditions, on peut être amené à faire une résection à la demande, à mettre en stomie, les deux segments digestifs étant ainsi surveillés de visu, en postopératoire, chez un patient mis sous anticoagulants à doses curatives. Selon l'état du patient et l'aspect des muqueuses digestives, une réintervention est parfois nécessaire.

Ischémie veineuse

Il est important de faire le diagnostic d'ischémie veineuse car le traitement est médical et repose sur la mise en route rapide d'une anticoagulation efficace.

Il est également important, en cas de découverte peropératoire, de reconnaître cette pathologie qui doit, à moins de complications perforatives, ne susciter aucun geste (Fig. 12). Le bilan à la recherche d'une anomalie de la coagulation doit être, si possible, prélevé avant la mise en route des anticoagulants (recherche de déficit en protéine S, C, facteur V Leiden, hémopathie...) [21].

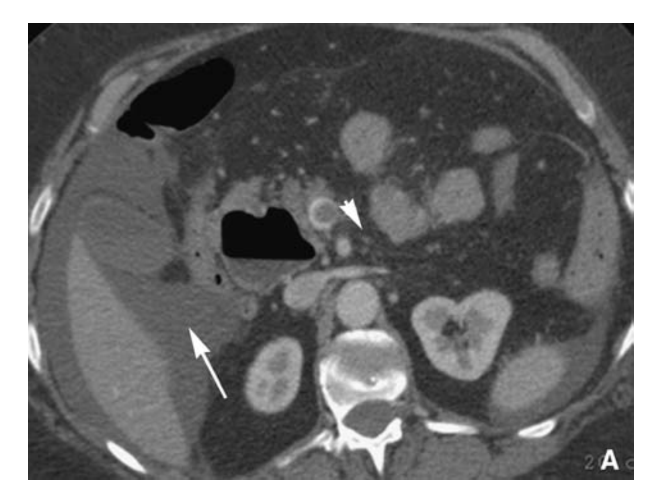


Figure 12. Occlusion aiguë du grêle par ischémie veineuse. Tomodensitométrie injectée, coupe axiale et reconstruction vasculaire.
A. Thrombose aiguë de la veine mésentérique supérieure, épanchement intrapéritonéal abondant.
B. Reconstruction sagittale montrant le thrombus mésentérique.

Causes obstructives

Sténose, tumeur et carcinose

Les sténoses inflammatoires sont surtout le fait de la maladie de Crohn, les tumeurs du grêle (carcinoïdes, adénocarcinomes et sarcomes ou GIST) sont rares. Elles sont souvent responsables de tableaux d'installation progressive. Le traitement comporte une résection de grêle adaptée à la pathologie (économe dans la maladie Crohn et carcinologique pour le reste). Parfois, en cas de tumeur inextirpable, on aura recours à une dérivation interne.

L'occlusion en rapport avec la carcinose est souvent de diagnostic aisé car le contexte carcinologique est connu, mais elle peut être révélatrice. Il s'agit de tableau progressif, peu douloureux, avec souvent une grosse dilatation du grêle. Le scanner permet de faire le diagnostic et le traitement doit être d'abord médical (aspiration, corticoïdes, éventuellement analogue de l'octréotide) [22]. Une gastrostomie est parfois à discuter pour éviter le maintien de la sonde gastrique [23].

Iléus biliaire et corps étranger

L'iléus biliaire est une cause classique mais fort rare d'occlusion par obstruction endoluminale. L'association aérobilie, occlusion et opacité calcique abdominale permet parfois le diagnostic (Fig. 13). L'intervention consiste à enlever le gros calcul obstructif par une entérotomie, classiquement en faisant l'impasse sur la pathologie biliaire. Cependant, selon le contexte et si les conditions s'y prêtent, il n'est pas illogique de réaliser la cholécystectomie et de fermer la fistule cholécystoduodénale [24].

> *Point important*
>
> **Traitements des occlusions du grêle**
> La mise en place de la sonde gastrique et la réhydratation sont les premières mesures.
> La décision repose sur la clinique mais le scanner est d'une grande aide décisionnelle.
> En cas de volvulus, de hernies étranglées ou de signes de gravité générale ou locale : intervention en urgence.
> Les gestes chirurgicaux vont de la simple libération d'une anse à la résection intestinale en passant par l'entérotomie et la dérivation interne.
> Le rétablissement de la continuité est en général possible sauf péritonite sévère ou pathologie vasculaire ou inflammatoire.

Figure 13. Iléus biliaire. Abdomen sans préparation face debout. Niveaux hydroaériques grêles, aérobilie.

Traitements spécifiques de l'occlusion du côlon

Sténoses coliques

La gestion chirurgicale de l'occlusion colique pose un problème technique et un problème de stratégie.

Technique

Le côlon est distendu, plein de selles liquides et souvent fragilisé. La mobilisation et la dissection de ce côlon sont donc difficiles et dangereuses, et il est parfois incontournable de réaliser une bourse afin de vider au moins partiellement le segment occlus. Ce geste doit être fait avec le maximum de précaution pour protéger le champ opératoire, il reste moins délétère qu'une perforation iatrogène diastatique non prévue.

Stratégie

Il faut en effet réfléchir au geste à faire en urgence, ce qui déterminera la stratégie thérapeutique. Cette réflexion doit être faite en préopératoire et se prolonge en peropératoire selon les constatations. Les éléments de décision sont l'état du patient, la localisation de la sténose, sa nature et le stade de la pathologie sous-jacente, et la viabilité du côlon en amont de la sténose.

Gestes chirurgicaux

Les sténoses situées à droite ou au niveau du transverse sont traitées en général par une iléocolectomie car l'anastomose peut, en général, être réalisée sur des tissus corrects.

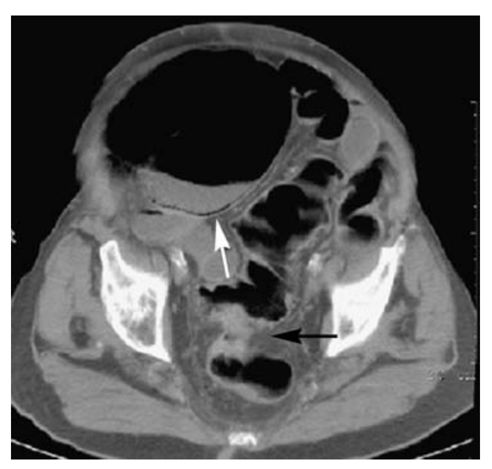


Figure 14. Occlusion colique aiguë sur néoplasie de la charnière rectosigmoïdienne. Tomodensitométrie injectée, coupe axiale. Épaississement pariétal tumoral obstructif de la charnière rectosigmoïdienne ; distension cæcale majeure avec pneumatose pariétale témoignant d'un état préperforatif.

En revanche, les sténoses gauches sont de prise en charge plus complexe avec trois gestes possibles (Tableau 5) :

- *la colostomie d'amont,* geste simple, rapide, réalisable le plus souvent par voie élective, qui permet de gérer l'urgence et de pouvoir programmer une intervention dans de bonnes conditions sur un côlon préparé et après exploration ;
- *la résection de la zone sténosée,* avec anastomose protégée, ce qui suppose un lavage peropératoire, ou sans anastomose (intervention de Hartmann) avec à la clé une réintervention 2 à 3 mois plus tard pour rétablissement de la continuité ;
- *une colectomie totale avec anastomose iléocolique ou rectale* parfois de nécessité (côlon d'amont non conservable) ou de principe (choix d'une seule intervention).

Indications

Les sténoses coliques sont essentiellement en rapport avec le cancer du côlon. Il est aujourd'hui recommandable de faire un scanner qui permettra de choisir la meilleure tactique opératoire. Il permet en effet non seulement de montrer l'occlusion et son stade mais également de visualiser la tumeur (virole ou masse), sa localisation mais également de faire le bilan d'extension de la maladie (locorégional, statut métastatique) (Fig. 14). Le type de geste dépend en effet du terrain (âge, pathologies associées), de la localisation de la sténose sur le cadre colique (dont dépend le geste d'exérèse), des signes de gravité (souffrance en amont) et enfin du stade métastatique. Si la résection est choisie, elle doit respecter les règles carcinologiques.

Cas particulier du cancer du rectum

Il existe des avantages à choisir en urgence la colostomie de proche amont : en dehors de lever de l'occlusion, elle permet l'exploration du cadre colique et de la lésion rectale (échoendoscopie ou imagerie par résonance magnétique [IRM] pour

Tableau 5.
Avantages et inconvénients des différentes options chirurgicales dans l'occlusion du côlon gauche.

	Colostomie	Résection/Stomie	Colectomie totale
Avantage	Rapide, voie élective Permet de réintervenir après préparation et exploration	Traitement de la maladie immédiate	Une seule opération Traitement de la cause et des conséquences coliques
Inconvénients	Impasse sur l'état du côlon en amont Nécessité de réintervenir (deux ou trois temps) Morbidité cumulée de ces interventions	Nature de la sténose parfois inconnue (adaptation du geste) Parfois difficile en cas de grosse distension Nécessité d'un second temps Morbidité	Difficulté opératoire Morbidité Conséquences fonctionnelles

détermination du statut us T et usN) et autorise la mise en route rapide d'un éventuel traitement néoadjuvant, notamment radiothérapique.

Les sténoses inflammatoires (diverticuloses, rectocolite hémorragique [RCH]) sont de diagnostic difficile et, dans le doute, l'approche est comparable à celle des sténoses malignes.

Alternative à la chirurgie : stent colique [25-27]

D'introduction récente, il trouve sa place dans deux indications : la levée de l'obstacle avant une chirurgie secondaire (il fait alors office de « colostomie première ») ou comme seul traitement dans le cadre d'une prise en charge palliative.

La prothèse est mise en place sous contrôle radiologique (86 %) [25]. L'échec est dû essentiellement à l'importance de la sténose ou à sa longueur. Le risque immédiat est la perforation (4 à 6 %) et secondairement la migration (10 %) et l'obstruction (6 à 10 %). Le stent trouve tout son intérêt en cas de cancer métastatique avancé, évitant ainsi l'intervention [26].

Volvulus

Volvulus du côlon pelvien

Il est favorisé par un côlon pelvien long (dolichocôlon) ayant un mésocôlon flottant. La constipation, l'alitement, les laxatifs, les neuroleptiques, les antiparkinsoniens peuvent être des facteurs aggravants. Le lavement radio-opaque, montrant le « bec d'oiseau » est diagnostique et parfois thérapeutique (5 %). Il est contre-indiqué en cas de suspicion de sphacèle et doit être réalisé aux hydrosolubles et à faible pression.

Le traitement de première intention est endoscopique. La rectosigmoïdoscopie, prudente, montre le tour de spire et ne doit pas être prolongée si la muqueuse est nécrotique. Dans le cas contraire, l'intubation permet de dévolvuler et se traduit par une débâcle diarrhéique (80 à 96 % de succès). Il est alors nécessaire de laisser en place une sonde rectale poussée le plus haut possible sous contrôle coloscopique de façon à éviter la récidive précoce du volvulus. On peut alors proposer, dans un délai de quelques semaines, une résection-anastomose sur un côlon plat.

La chirurgie est indiquée dans trois situations : contre-indications au traitement médical (sphacèle ou perforation), échec d'une détorsion endoscopique ou récidive après celle-ci (11 à 60 %). Le principe est celui d'une résection segmentaire sans rétablissement immédiat en urgence (côlon distendu et à contenu hyperseptique). Les deux segments digestifs sont mis en double stomie dite en « canon de fusil » dans un même site en fosse iliaque gauche : intervention de Bouilly-Volkmann. Cette intervention sera réalisée par incision médiane le plus souvent en raison du volume monstrueux du côlon. Le rétablissement par voie élective se fera dans un délai de 2 à 3 mois. L'intervention de Hartmann peut avoir sa place mais complique le rétablissement ultérieur.

Volvulus du cæcum [28]

Il est beaucoup plus rare (25 % des volvulus). Il est facilité par un défaut d'accolement du côlon droit et est plus fréquent chez la femme. Le traitement est chirurgical : si le cæcum est viable, on peut proposer une cæcopexie mais le risque de récidive est de 20 %. Dans les autres cas, la résection s'impose : exérèse iléocæcale et anastomose iléocolique droite dans le même temps.

Colites aiguës (vasculaires ou inflammatoires)

Le tableau est celui d'une distension colique le plus souvent diffuse s'inscrivant dans un contexte d'altération de l'état général, souvent fébrile, voire de choc.

L'arrêt des matières et des gaz peut être remplacé par des diarrhées plus ou moins importantes qui peuvent dominer le tableau. Le diagnostic, suspecté à l'ASP, est confirmé au scanner. Une rectosigmoïdoscopie prudente, discutée au cas par cas et réalisée par un opérateur entraîné peut aider au diagnostic et à l'évaluation de la gravité en montrant l'aspect de la muqueuse : nombre et caractéristiques des ulcérations, aspect de la muqueuse et étendue éventuelle de la nécrose.

Dans le cadre de maladies inflammatoires, le traitement médical prime avec une prise en charge médicochirurgicale maintenant assez codifiée [29]. La chirurgie ne sera discutée qu'en cas d'échec du traitement médical ou dans le cadre particulier du mégacôlon toxique qui constitue un choc septique sur colectasie en dehors de toute perforation. Le geste sera alors une colectomie subtotale avec mise en double stomie (iléostomie en fosse iliaque droite et sigmoïdostomie en fosse iliaque gauche). Le rétablissement sera discuté ultérieurement.

Dans le cas d'une origine vasculaire, la forme gangréneuse (10 %) réalise un tableau sévère évoluant rapidement vers le choc, imposant une sanction chirurgicale rapide (colectomie totale adaptée à l'étendue des lésions, le plus souvent sans rétablissement chez des patients fragiles, souvent polyvasculaires, hypotendus et qui nécessiteront de la réanimation). Le pronostic est grave : 80 % de décès. Moins sévère, la colite ischémique non gangréneuse (90 %) peut répondre au traitement médical. En cas d'échec, le geste le plus souvent réalisé est l'intervention de Hartmann.

Point important

Traitement des occlusions mécaniques du côlon

Principes : éviter la nécrose et la perforation diastatique et rétablir le transit.

Le traitement chirurgical peut être fait en un ou (plus fréquemment) deux temps.

Moyens : colostomie d'amont, résection et mise en stomie, colectomie totale.

Critères de choix : ils sont cliniques et scanographiques, en fonction de l'état du patient, du degré de souffrance intestinale et de la pathologie sous-jacente.

Syndrome d'Ogilvie

Il s'agit d'une distension gazeuse du côlon sans obstacle réalisant une pseudo-occlusion. Il est souvent associé à un contexte pathologique : suite de chirurgie (thoracique, vasculaire), infections, contexte de réanimation, traumatismes extra-abdominaux, infarctus du myocarde (IDM), troubles métaboliques et désordres hydroélectrolytiques, neuroleptiques, etc. L'opacification n'est pas inutile pour prouver l'absence d'obstacle.

Le diagnostic posé, la prise en charge est en priorité médicale : aspiration digestive, correction des troubles métaboliques, utilisation de néostigmine agissant par un effet parasympathomimétique. Un essai contre placebo a montré son efficacité à la posologie de 4 à 5 ampoules intraveineuses (i.v.) sur 24 heures. Les effets secondaires principaux sont cardiaques avec risque de bradycardie et même d'arrêt cardiaque imposant une surveillance scopique. L'utilisation doit donc être prudente en cas d'insuffisance coronarienne ou d'hypotension artérielle. En cas d'échec (2 à 3 jours de traitement médical) ou en cas de contre-indication, la coloscopie décompressive trouve son indication : colo-exsufflation et mise en place d'un tube de Faucher pour 2 à 3 jours. Le taux de succès immédiat est de 80 à 100 %. Le taux de récidives varie de 15 à 24 % [30].

La chirurgie n'est indiquée qu'en cas d'échec de ces précédents traitements ou en cas de souffrance ischémique, voire de perforation diastatique. Le geste réalisé peut être une cæcostomie, une colostomie de décompression ou une résection colique droite.

Conclusion

La gestion des syndromes occlusifs est un défi diagnostique et thérapeutique. Si la prise en charge a bénéficié de l'apport récent du scanner multibarrettes, elle reste fondée sur l'évaluation clinique. Il faut rappeler que le risque majeur d'une

occlusion est la nécrose et la perforation intestinale, complications gravissimes, voire mortelles. Il faut donc, par une prise en charge médicochirurgicale rapide et efficace, détecter les indications opératoires urgentes et définir, pour les autres, une stratégie thérapeutique adaptée.

Références

[1] Bouillot JL, Bresler L. *Abdomen aigus. Prise en charge diagnostique. Monographies de l'Association Française de Chirurgie*. Paris: Arnette; 2004.

[2] Tendler DA. Acute intestinal ischemia and infarction. *Semin Gastrointest Dis* 2003;**14**:66-76.

[3] Chiche L, Roupie E, Delassus P. Prise en charge des douleurs abdominales aux urgences. *J Chir (Paris)* 2006;**143**:6-14.

[4] Wu B, Fujise T, Iwakiri R, Ootani A, Amemori S, Tsunada S, et al. Venous congestion induces mucosal apoptosis via tumor necrosis factor-alpha-mediated cell death in the rat small intestine. *J Gastroenterol* 2004;**39**:1120-2.

[5] Caoili EM, Paulson EK. CT of small-bowel obstruction: another perspective using multiplanar reformations. *AJR Am J Roentgenol* 2000;**174**:993-8.

[6] Jaffe TA, Martin LC, Thomas J. Small Bowel obstruction: coronal reformations from isotropic voxels at 16-section multi-detector row CT. *Radiology* 2005;**238**:135-42.

[7] Khurana B, Ledbetter S, McTavish J. Bowel obstruction revealed by multidetector CT. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**178**:1139-44.

[8] Boudiaf M, Soyer P, Terem C, Pelage JP, Maissiat E, Rymer R. CT evaluation of small bowel obstruction. *Radiographics* 2001;**21**:613-24.

[9] Maglinte DD. Small bowel imaging- a rapidly changing field and a challenge to radiology. *Eur Radiol* 2006;**16**:967-71.

[10] Chou CK. CT manifestations of bowel ischemia. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**178**:87-91.

[11] Choi HK, Chu KW, Law WL. Therapeutic value of gastrografin in adhesive small bowel obstruction after unsuccessful conservative treatment: a randomized trial. *Ann Surg* 2002;**236**:1-6.

[12] Biondo S, Pares D, Mora L, Marti Rague J, Kreisler E, Jaurrieta E. Randomized clinical study of Gastrografin administration in patients with adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg* 2003;**90**:542-6.

[13] Chen SC, Lee CC, Yen ZS, Lin GS, Chen WJ, Lee PH, et al. Specific oral medications decrease the need for surgery in adhesive partial small-bowel obstruction. *Surgery* 2006;**139**:312-6.

[14] Puylaert JB. Ultrasonography of the acute abdomen: gastrointestinal conditions. *Radiol Clin North Am* 2003;**41**:1227-42.

[15] Peschaud F, Alves A, Berdah S, Kianmanesh R, Laurent C, Mabrut JY, et al. Indications de la laparoscopie en chirurgie générale et digestive. Recommandations de la SFCD. *Ann Chir* 2006;**131**:125-48.

[16] Yau KK, Siu WT, Law BK, Cheung HY, Ha JP, Li MK. Laparoscopic approach compared with conventional open approach for bezoar-induced small-bowel obstruction. *Arch Surg* 2005;**140**:972-5.

[17] Fazio VW, Cohen Z, Fleshman JW, van Goor H, Bauer JJ, Wolff BG, et al. Reduction in adhesive small-bowel obstruction by Seprafilm adhesion barrier after intestinal resection. *Dis Colon Rectum* 2006;**49**:1-2.

[18] Donckier V, Closset J, Van Gansbeke D, Zalcman M, Sy M, Houben JJ, et al. Contribution of computed tomography to decision making in the management of adhesive small bowel obstruction. *Br J Surg* 1998;**85**:1071-4.

[19] Huppertz HI, Soriano-Gabarro M, Grimprel E, Franco E, Mezner Z, Desselberger U, et al. Intussusception among young children in Europe. *Pediatr Infect Dis J* 2006;**25**(suppl1):S22-S29.

[20] Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, van Gulik TM. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. *Br J Surg* 2004;**91**:17-27.

[21] Mitani M, Kuwabara Y, Kawamura H, Sato A, Hattori K, Fujii Y. Mesenteric venous thrombosis associated with protein C deficiency. *J Gastroenterol* 1999;**34**:387-9.

[22] Sfairi A, Patel JC. Iléus biliaire : playdoyer pour le traitement simultané de l'occlusion et de la maladie lithiasique. *J Chir (Paris)* 1997;**134**:59-64.

[23] Mackey R, Chand B, Oishi H, Kameoka S, Ponsky JL. Percutaneous transesophageal gastrostomy tube for decompression of malignant obstruction: report of the first case and our series in the US. *J Am Coll Surg* 2005;**201**:695-700.

[24] Mystakidou K, Tsilika E, Kalaidopoulou O, Chondros K, Georgaki S, Papadimitriou L. Comparison of octreotide administration vs conservative treatment in the management of inoperable bowel obstruction in patients with far advanced cancer: a randomized, double-blind, controlled clinical trial. *Anticancer Res* 2002;**22**:1187-92.

[25] Baron TH. Colonic stenting: technique, technology, and outcomes for malignant and benign disease. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2005;**15**:757-71.

[26] Targownik LE, Spiegel BM, Sack J, Hines OJ, Dulai GS, Gralnek IM, et al. Colonic stent vs. emergency surgery for management of acute left-sided malignant colonic obstruction: a decision analysis. *Gastrointest Endosc* 2004;**60**:865-74.

[27] Koht UP, Lary AW, Murali K, Parker MC. Systematic review for the efficacy and safety of colorectal stents. *Br J Surg* 2002;**89**:1096-102.

[28] Consorti ET, Liu TH. Diagnosis and treatment of caecal volvulus. *Postgrad Med J* 2005;**81**:772-6.

[29] Lebreton G, Fatome A. Colites aiguës graves. *J Chir (Paris)* 2003;**140**:201-10.

[30] Gentric A, Le Deun P. Acute colonic pseudoobstruction: an unusual presentation of thyrotoxic periodic paralysis. *J Am Geriatr Soc* 2005;**53**:2237-9.

Pour en savoir plus

Bouillot JL, Bresler L. *Abdomen aigus. Prise en charge diagnostique. Monographies de l'Association Française de Chirurgie*. Paris: Arnette; 2004.

Principes fondamentaux de Gastroentérologie. www. gastroresource.com.

Bigard MA. *Traitement médical, endoscopique et chirurgical des maladies du tube digestif*. Paris: Masson; 2004.

Schmutz G, Regent D, Chapuis F, Blum A, Benko A. *Imagerie de l'abdomen aigu*. Paris: Masson; 2004.

Imagerie des affections ischémiques aiguës du tube digestif de l'adulte

E. Danse

L'ischémie aiguë de l'intestin est une affection peu fréquente, dont le pronostic classiquement mauvais est amélioré quand on recourt à l'imagerie en coupe, plus volontiers la tomodensitométrie (TDM) que l'échographie. Des lésions de la paroi digestive et des anomalies du réseau vasculaire digestif sont à rechercher. En cas d'atteinte mésentérique, on observe un iléus grêle à parois fines, compliqué éventuellement d'une pneumatose et d'une aéroportie, un épaississement segmentaire ou extensif de la paroi grêle, homogène ou hétérogène. L'absence ou la diminution de la vascularisation des segments digestifs anormaux est à rechercher, en échographie-doppler couleur ou lors de la TDM réalisée avec injection de contraste intraveineuse. Les anomalies des troncs vasculaires sont l'occlusion localisée ou étendue du réseau splanchnique artériel ou veineux. En cas de colite ischémique, on peut visualiser les sténoses et les occlusions du réseau artériel splanchnique, avec leurs collatérales de vicariance.

Mots clés : Intestins ; Ischémie intestinale ; Imagerie de l'intestin

Plan

■ Introduction

L'ischémie d'un organe se définit par un déficit de la vascularisation de celui-ci. Les anomalies qui en découlent sont générées soit par le déficit de vascularisation de l'organe, soit par la reperfusion de l'organe préalablement en souffrance (ischémie de reperfusion). Dans l'intestin, on distingue classiquement les formes d'ischémie primitive des formes secondaires. L'ischémie intestinale primitive regroupe l'ischémie mésentérique aiguë et la colite ischémique. Les ischémies secondaires sont celles observées en cas d'occlusion intestinale compliquée d'une strangulation, dans le décours d'une radiothérapie ou d'une maladie du greffon contre l'hôte. Nous nous attarderons aux formes d'ischémie intestinale primitive et nous envisagerons également les lésions ischémiques primitives de la graisse péridigestive (appendagite).

■ Généralités

Physiopathologie élémentaire

L'incident ischémique provoque des modifications morphologiques et fonctionnelles de la paroi digestive. Les lésions sont causées par l'ischémie elle-même et par la reperfusion au cours de laquelle des métabolites et des radicaux libres sont libérés. Les anomalies fonctionnelles apparaissent les premières, sous la forme de spasmes. [1] La diminution de l'oxygénation cellulaire est responsable d'une accentuation de la péristaltique intestinale et de diarrhées. [2, 3] Un iléus adynamique survient ensuite (réponse sympathique). L'œdème et l'hémorragie pariétaux surviennent plus tardivement et s'accompagnent d'une augmentation de la perméabilité cellulaire aux bactéries qu'on retrouve dans les relais lymphatiques mésentériques (translocation bactérienne), ceci en raison de la destruction cellulaire. [2]

Les anomalies morphologiques portent d'abord sur la muqueuse dont les cellules villositaires et les artérioles en souffrance entraînent une majoration de la perméation cellulaire. Il s'ensuit une dégénérescence de la muqueuse et une nécrose superficielle. À ce stade, les lésions sont réversibles et peuvent se décrire comme un infarctus muqueux. L'atteinte progresse si l'ischémie perdure et porte ensuite sur la sous-muqueuse puis la muscularis propria. Dans l'atteinte sous-muqueuse, on assiste à une extravasation plasmatique puis une hémorragie. À ce stade, les lésions sont considérées comme un infarctus mural. Quand l'atteinte ischémique atteint la muscularis propria, on parle alors d'infarctus transmural. L'atteinte superficielle survient habituellement dans les 30 minutes de l'ischémie intestinale. Les lésions plus profondes (de la musculaire) apparaissent dans un délai variable, de l'ordre de 4 heures [4] (Tableau 1).

Tableau 1
Éléments de physiopathologie de l'ischémie (d'après Haglund et al. *Acta Chir Scand* 1987;**153**:321-324).

Ischémie intestinale
- Atteinte muqueuse (les 30 premières minutes)
  dégénérescence muqueuse et nécrose superficielle
- Atteinte sous-muqueuse
  œdème et hémorragie
- Atteinte de la muscularis propria (après 4 h)
  atteinte transmurale

Ischémie mésentérique aiguë

Elle est plus connue sous le nom d'infarctus mésentérique. Elle est peu fréquente (0,01 à 1 % des causes d'hospitalisation). [5] Elle est de mauvais pronostic (mortalité de 59 à 93 %) parce qu'elle est trop souvent diagnostiquée à un stade tardif. [3, 6-9] Les séries associées à un meilleur pronostic sont celles basées sur un recours intensif à l'imagerie, qu'il s'agisse de l'angiographie, de l'échographie ou plus récemment de la tomodensitométrie (TDM). [7, 8, 10] L'ischémie digestive trouve sa cause dans une thrombose ou une embolie artérielle proximale ou distale du réseau mésentérique, une thrombose veineuse du réseau splanchnique, un bas débit ou une vasculite. [3, 6, 7] C'est l'ischémie artérielle qui est associée à une mortalité élevée tandis que l'ischémie veineuse est de bon pronostic. [8, 10]

Les occlusions artérielles aiguës responsables d'ischémie touchent classiquement l'artère mésentérique supérieure ou une de ses branches. La thrombose est quelquefois la conséquence d'une dissection spontanée d'un tronc artériel à destinée splanchnique.

L'anamnèse peut permettre de suspecter une « ischémie » grêle aiguë lorsqu'un patient se présente avec une douleur abdominale sévère disproportionnée par rapport aux données cliniques. Il s'agit le plus souvent de patients ayant des antécédents de pathologie cardiovasculaire ou de trouble du rythme cardiaque. Les paramètres biologiques tels que la majoration des lactates déshydrogénases et l'apparition d'une acidose sont utiles mais n'apparaissent qu'à un stade avancé de la maladie. [9]

Colite ischémique

Elle est la forme la plus fréquente d'ischémie intestinale ; elle est de bon pronostic avec une mortalité de l'ordre de 10 %. [11-15] Son diagnostic repose sur une combinaison de données cliniques, endoscopiques, radiologiques et histologiques. [11-15] Deux formes de « colites ischémiques » sont distinguées sur la base de l'évolution de l'affection, d'une part la forme transitoire qui se résout sans séquelles et d'autre part la forme compliquée d'une sténose cicatricielle ou d'une gangrène. [11, 13, 15, 16] La colite gangréneuse s'accompagne d'une mortalité élevée.

L'identification de facteurs de pronostic de la colite ischémique permet d'adapter la stratégie thérapeutique. [11, 14-17] L'âge, la durée des symptômes (> 40 heures), une pathologie préexistante (maladie cardiovasculaire ou diabète), une chirurgie de l'aorte abdominale, un choc hypovolémique sont associés aux formes graves de la colite ischémique dont le traitement nécessite une chirurgie d'urgence. [16-18] Il a été démontré que le taux des lactates déshydrogénases et la leucocytose sont significativement plus élevés dans les formes sévères d'ischémie colique. [18]

L'endoscopie montre des anomalies suggestives de « colite ischémique ». Les informations sur la gravité de l'affection ischémique sont en revanche réduites parce que la délimitation de l'étendue de la colite n'est pas possible en situation d'urgence (risque de perforation). De plus, les fragments de biopsie se limitent à une partie restreinte de la paroi (la muqueuse et une partie de la sous-muqueuse). En revanche, l'échographie et la TDM peuvent contribuer à l'identification de facteurs de gravité. [18-25]

“ *Colite ischémique : formes topographiques*

46 % gauche
30 % droite
11 % atteinte pancolique
9 % transverse et angle splénique
4 % sigmoïde

Apport de l'imagerie

En cas d'ischémie mésentérique aiguë comme en cas de colite ischémique, on peut détecter des lésions pariétales et des anomalies des troncs vasculaires, en échographie et plus facilement en TDM. [25, 26] Si on tient compte de signes tels qu'une pneumatose, une aéroportie, une occlusion de l'artère ou de la veine mésentérique supérieure, un hyporehaussement intestinal ou des lésions ischémiques d'un autre organe, la sensibilité diagnostique globale du CT pour le diagnostic d'ischémie mésentérique aiguë est estimée entre 64 et 96 % et sa spécificité à 94 %. [8, 10, 26]

“ *À retenir*

Signes TDM à rechercher en faveur d'une ischémie mésentérique aiguë
- Ischémie artérielle aiguë
  - Thrombose artérielle
  - Iléus ou épaississement du grêle
  - Pneumatose +/- aéroportie
  - Autres organes
- Ischémie veineuse
  - Thrombose mésentéricoporte
  - Épaississement

La colite ischémique est volontiers considérée comme une ischémie du dernier pré, sans lésion occlusive aiguë des pédicules vasculaires splanchniques. En échographie comme en TDM, elle se traduit habituellement par un épaississement segmentaire aspécifique des parois coliques, dans certains cas associé à un défaut segmentaire de vascularisation de la paroi épaissie.

Considérations techniques

Échographie

L'échographie intestinale est d'abord réalisée à l'aide de sondes de basse fréquence, pour analyser l'ensemble de la cavité abdominale, l'aorte et les troncs vasculaires mésentériques. L'analyse en mode doppler couleur permet d'apprécier la perméabilité des artères digestives principales (le tronc cœliaque, l'artère mésentérique supérieure et l'inférieure). L'examen échographique comporte aussi une évaluation du réseau veineux portal, splénique et mésentérique supérieur. Les sondes de haute fréquence sont utilisées pour étudier la paroi intestinale en recherchant des anomalies d'épaisseur (paroi anormale supérieure à 3 mm pour le grêle et 4 mm pour le côlon), la présence d'une stratification et d'une vascularisation pariétale. Le flux pariétal est évalué en doppler couleur, en utilisant des paramètres de flux lent (de l'ordre de 10 cm/s ou moins).

Tomodensitométrie

Le bilan TDM est effectué en analysant l'ensemble de la cavité abdominale, des coupoles jusqu'au pubis. L'examen de

Tableau 2.
Paramètres de base d'un examen tomodensitométrique en cas de suspicion d'ischémie intestinale aiguë, sur un appareil de 16 canaux (d'après E. Fishman, 2004, www.ctisus.com).

kV, mAs	120 kV/225 mAs
Collimation des détecteurs	16 × 0 75 mm
Épaisseur de coupe	0,75 mm
Déplacement par rotation	12 mm
Opacification	Habituellement non
Temps de passage	Temps artériel : 25-30 s ou détection automatique du bolus Temps portal : 70 s
Débit d'injection	3 à 3,5 ml/s

Tableau 3.
Signes tomodensitométriques en cas d'ischémie intestinale aiguë (d'après Chou CK. CT manifestations of bowel ischemia. *AJR* 2002;**178**:87-91).

Iléus à parois fines
- Insuffisance vasculaire persistante
- Ischémie « pâle » ou nécrose

Épaississement pariétal
- *Lésions de reperfusion (hémorragie pariétale)*
  Œdème simple
  Rehaussement de la paroi épaissie
- *Lésions de stase veineuse*
  Œdème ou rehaussement de la paroi
  Défaut de rehaussement de la couche sous-muqueuse

base réalisé en urgence et sans orientation diagnostique spécifique comporte une série d'emblée avec injection de contraste intraveineuse, au temps portal pour la vue globale de l'abdomen et un éventuel second passage à 270 secondes au niveau du pelvis. L'examen spécifiquement orienté à la recherche d'une ischémie intestinale suppose la réalisation de coupes portant sur l'ensemble de l'abdomen réalisées d'abord sans injection de contraste, suivies d'une évaluation au temps artériel puis au temps portal (Tableau 2).

Les images sont analysées avec un fenêtrage abdominal classique et un fenêtrage pulmonaire, pour rechercher la présence d'air intramural (pneumatose), intravasculaire (aéroportie) ou extradigestif (en cas de perforation). Il est recommandé d'évaluer le réseau mésentérique artériel et veineux en réalisant des reformatages d'images multiplanaires, et en intensité de projection maximale. [8]

La paroi grêle est considérée comme épaissie quand elle mesure plus de 3 mm. [27, 28] La mesure de la paroi colique normale est quant à elle dépendante du degré de distension du côlon : la paroi colique est considérée comme normale si elle ne dépasse pas 6 à 8 mm quand le côlon est collabé, 5 mm quand le diamètre transverse du côlon mesure 2 cm, et 3 mm quand il mesure 4 cm. [29]

Ischémie mésentérique aiguë

Lésions pariétales de l'ischémie mésentérique aiguë

On note un iléus, un épaississement de la paroi intestinale, avec ou sans persistance de la différenciation pariétale, sans ou avec vascularisation identifiable [10, 25, 28] (Fig. 1A, B, C) (Tableau 3). La perte de différenciation est un signe de sévérité de l'atteinte, l'absence de flux pariétal l'est bien plus. [29, 30] La pneumatose pariétale est également observée et témoigne d'une nécrose pariétale dans 70 à 90 % des cas, suivant l'absence ou la présence d'une aéroportie dans le même temps.

L'iléus s'observe plus fréquemment en cas d'ischémie artérielle au stade de début. [30-32] Au stade plus tardif, l'épaississement apparaît dans les sites préalablement en iléus. La pneumatose est plutôt le fait d'une ischémie artérielle. L'épaississement segmentaire ou diffus est plus volontiers observé d'emblée en cas d'ischémie veineuse. [30]

En cas d'iléus, l'échographie montre une ou plusieurs anses grêles pleines de liquide, sans épaississement et sans péristaltisme. L'absence de perfusion pariétale, inconstante, est difficile à reconnaître en échographie. La TDM montre aisément l'iléus grêle segmentaire ou étendu (Fig. 1C). La TDM pratiquée avec injection intraveineuse d'iode montre un hyporehaussement segmentaire des anses en iléus, ce déficit de perfusion étant inconstamment présent. [8, 27] C'est dans ces cas d'iléus qu'il faut rechercher le gaz intramural (la pneumatose) plus aisément en TDM qu'en échographie. En échographie, de fins artefacts hyperéchogènes intramuraux sont visualisés. En TDM, il faut recourir à la lecture en fenêtre pulmonaire. La pneumatose pariétale peut se compliquer d'une aéroportie, quand les bulles de gaz diffusent dans la circulation veineuse mésentéricoporte (Fig. 2A, B, C). Il en résulte des artefacts en mode doppler couleur dans la veine porte, des *spike artefacts*, causés par le passage des bulles lors de l'insonation du réseau porte par le faisceau acoustique. [33] En échographie, l'aéroportie se traduit par des clartés hyperéchogènes le long des axes périportaux, de localisation périphérique, à la différence de l'aérobilie, de topographie plutôt centrale et juxtahilaire. En temps réel, les artefacts de l'aérobilie montrent un déplacement lent, orienté vers la voie biliaire principale ; ceux générés par l'aéroportie sont rapides et orientés vers la périphérie du foie. Ainsi, en TDM, l'aéroportie est retrouvée sous la forme de clartés aériques périphériques, souvent dans les

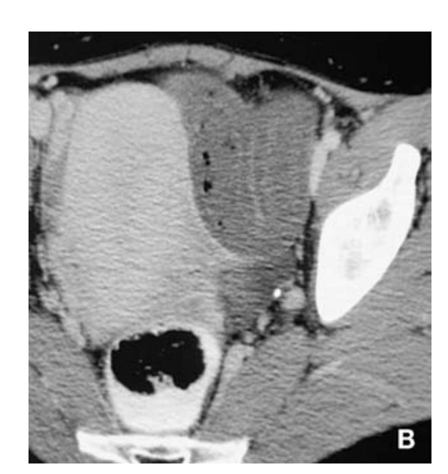


Figure 1. Tomodensitométrie (TDM) abdominale avec injection intraveineuse d'iode en cas d'ischémie grêle secondaire à une strangulation, dans le décours d'une occlusion sur bride compliquée de nécrose.
A. Segment de grêle normal, rehaussant correctement lors de l'injection.
B. Segment grêle sans aucun rehaussement de paroi (nécrose pariétale irréversible).
C. TDM en cas d'infarctus mésentérique artériel : iléus grêle à parois fines, sans anomalie de rehaussement de la paroi de l'intestin.

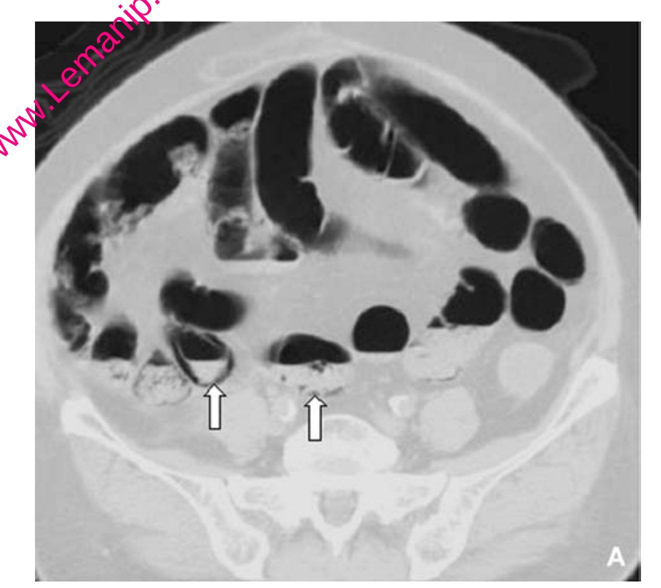


Figure 2. Tomodensitométrie (TDM) d'un infarctus mésentérique avec atteinte diffuse du grêle, compliquée d'une nécrose intestinale et d'une aéroportie.
A. TDM illustrant une pneumatose pariétale avec aspect dédoublé de la paroi des anses grêles en iléus, et dissection aérique de la paroi intestinale.
B. Échographie montrant une aéroportie avec des formations hyperéchogènes disséminées dans le parenchyme hépatique, le long des axes portaux.
C. Image identique en TDM et présence de bulles de gaz portales dans les segments hépatiques sous-diaphragmatiques.

segments les plus antérieurs du foie. Il a été récemment rapporté une absence de visualisation de l'aéroportie en TDM alors qu'elle est clairement détectée en échographie. [34, 35]

La pneumatose peut être bulleuse, et dans ce cas associée dans 70 % des cas à une nécrose transmurale ; quand elle est linéaire, elle est associée dans 90 % à une nécrose transmurale. [29] La présence d'une aéroportie en plus d'une pneumatose est un signe de gravité puisqu'il signe une nécrose transmurale dans 91 % des cas.

> *Pneumatose, aéroportie et TDM*
>
> - A. Pneumatose
>   - Forme bulleuse;
>   nécrose transmurale : 70 %
>   - Forme linéaire;
>   nécrose transmurale : 90 %
> - B. Aéroportie
>   - nécrose transmurale : 81 %
> - C. Aéroportie et pneumatose
>   - nécrose transmurale : 91 %

L'épaississement du grêle est reconnu en échographie quand la paroi intestinale mesure plus de 3 mm d'épaisseur. [36, 37] La dédifférenciation des couches pariétales est un signe de sévérité de l'atteinte ischémique. [29] L'absence d'identification de signal doppler au sein d'un segment digestif est un signe en faveur d'une ischémie pariétale [30, 38, 39] (Fig. 3). L'épaississement pariétal en cas d'ischémie veineuse peut se traduire par un aspect hypoéchogène de la sous-muqueuse. [30, 31, 40]

En TDM, la paroi grêle anormale mesure au moins 3 mm (Fig. 4). L'épaississement des parois en cas d'ischémie veineuse prend un aspect variable, homogène, inhomogène ou avec une hypodensité marquée de la sous-muqueuse, sous la forme du signe du halo [25, 41] (Fig. 5). Les coupes réalisées sans contraste peuvent montrer des zones d'hyperdensité spontanée, dues à une hémorragie sous-muqueuse. Le défaut de rehaussement de la paroi épaissie lors de l'injection de l'agent de contraste intraveineux est un signe spécifique d'atteinte ischémique, en particulier lorsqu'il ne touche qu'une partie du tube digestif.

Lésions vasculaires en cas d'ischémie mésentérique aiguë

Il s'agit de la mise en évidence d'une occlusion du tronc ou de l'artère mésentérique supérieure ou d'une de leurs branches. Cette thrombose est plus aisément vue en TDM qu'en échographie (Fig. 6A, B). Il en est de même en cas de thrombose

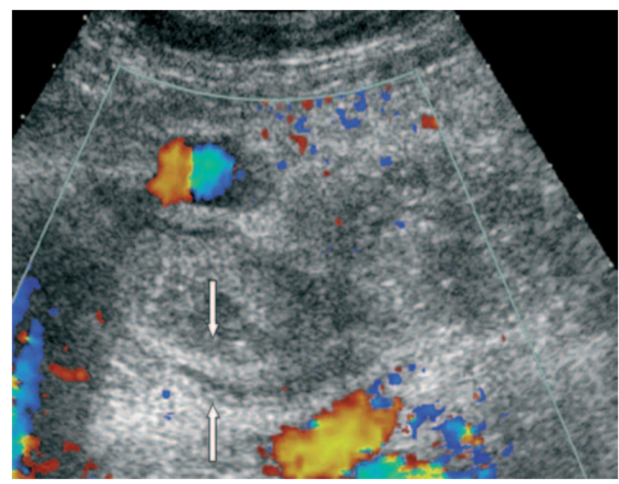


Figure 3. Échographie en cas d'ischémie grêle se traduisant par un épaississement de la paroi, une perte de la différenciation du grêle épaissi et une absence de flux en mode doppler couleur (nécrose étendue).

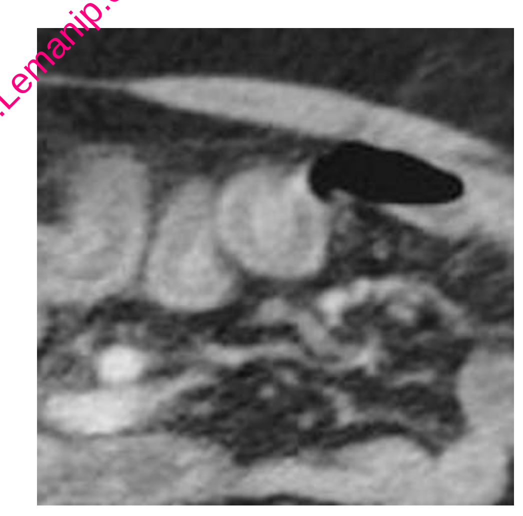


Figure 4. Tomodensitométrie en cas d'infarctus mésentérique artériel : épaississement grêle modéré et signe du halo (hypodensité de la sous-muqueuse).

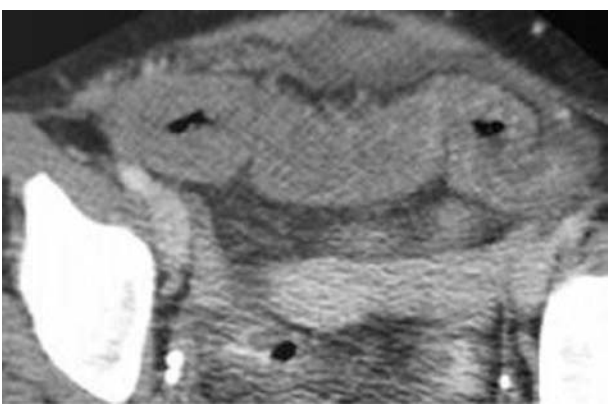


Figure 5. Tomodensitométrie d'une ischémie grêle sur thrombose veineuse mésentérique, compliquée d'un épaississement extensif d'anses grêles pelviennes et au sein desquelles le rehaussement pariétal est quasi inexistant lors de l'injection d'iode intraveineuse.

veineuse mésentérique (Fig. 7). Dans ce cas, les coupes TDM pratiquées sans injection de contraste montrent une hyperdensité spontanée du thrombus veineux frais. [41-43] La dissection spontanée de l'artère mésentérique supérieure est vue en TDM, sous la forme d'un flap de dissection et d'une thrombose partielle ou totale de la lumière artérielle élargie. L'arrivée des appareils multidétecteurs permet d'affiner la visualisation des réseaux artériels secondaires, ce qui devrait autoriser la détection des lésions plus périphériques.

Colite ischémique

Anomalies pariétales

La colite ischémique se traduit en imagerie par un épaississement plus marqué qu'en cas d'atteinte inflammatoire.

En échographie, la paroi colique est épaissie quand elle dépasse 4 mm. L'épaississement pariétal de la colite ischémique est causé par les hématomes sous-muqueux. [18, 20, 21, 23, 39, 43] La sévérité de la « colite ischémique » est d'autant plus prononcée qu'on note une disparition de la différenciation et de la perfusion de la paroi colique épaissie. [18, 20, 29, 44]

En TDM, la colite ischémique se manifeste par un épaississement de l'ordre de 8 mm au moins, mais qui peut osciller entre 2 et 20 mm. L'épaississement se présente sous trois formes différentes (Tableau 4). Le type A est celui d'un épaississement hétérogène avec des zones d'hypoperfusion et une infiltration de la graisse de voisinage. Elle est vue dans 61 % des cas (Fig. 8). Le type B est celui d'un épaississement homogène sans atteinte de la graisse de voisinage (vu dans 33 % des cas) (Fig. 9). Le troisième type (type C) est celui d'une pneumatose colique (noté dans 6 %) (Fig. 10). L'ascite est notée dans 30 à 37 % des cas. La pneumatose est considérée comme le seul facteur probant indicateur de mauvais pronostic.

Anomalies vasculaires en cas de colite ischémique

Les anomalies des troncs vasculaires sont peu décrites en échographie ou en TDM. Il peut s'agir d'une rupture d'un anévrisme de l'aorte abdominale compliquée d'une occlusion aiguë de l'artère mésentérique inférieure. Habituellement, les lésions vasculaires de la colite ischémique sont celles d'une ischémie non occlusive favorisée par un terrain vasculaire athéromateux. Dans ce cas, l'échographie-doppler couleur est utile pour détecter les occlusions et les sténoses des artères digestives développées sous un mode chronique. Une sténose significative du tronc cœliaque est signalée en échographie-doppler si les vitesses systoliques maximales qui y sont enregistrées sont supérieures à 1,5 m/s et la diastole supérieure à 1 m/s. L'artère mésentérique supérieure et l'inférieure sont considérées comme significativement sténosées si leur vitesse systolique maximale est supérieure à 2,99 m/s ± 0,4 m/s et la vitesse diastolique supérieure à 0,45-0,7 m/s. [45, 46] Les réseaux de vicariance en cas d'occlusion ou de sténose serrée des troncs digestifs peuvent être reconnus en échographie. [47] La TDM est mieux en mesure de déceler ces arcades de compensation, dont la visualisation est améliorée lorsqu'on recourt aux images multiplanaires.

Figure 6. Tomodensitométrie centrée sur les premiers centimètres de l'artère mésentérique supérieure.
A. Segment tout débutant de l'artère mésentérique supérieure rehaussant normalement.
B. Segment plus distal de l'artère mésentérique supérieure ne rehaussant pas sous contraste intraveineux : thrombose segmentaire de cette artère (compliquée d'une nécrose intestinale non illustrée).

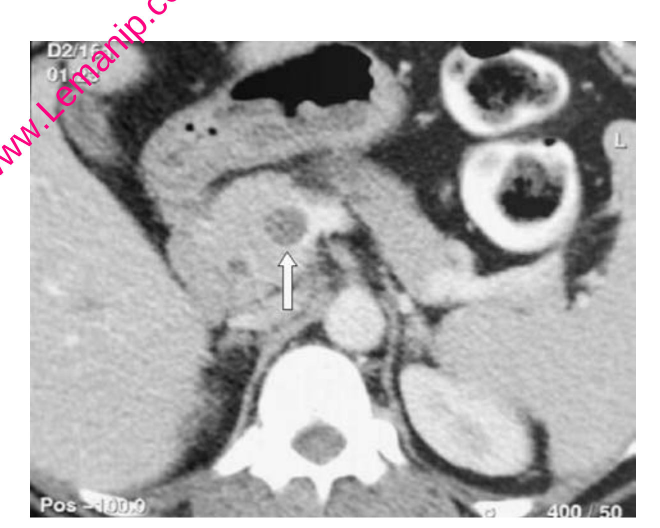


Figure 7. Tomodensitométrie dans un cas de thrombose de la veine mésentérique supérieure : défaut de remplissage localisé de la jonction mésentéricoporte, au temps portal de l'injection intraveineuse d'iode.

Tableau 4.
Séméiologie tomodensitométrique de la colite ischémique.

Épaississement : 8 mm (2 à 20 mm) • Épaississement hétérogène (61 %) + zones d'hypoperfusion + infiltration de la graisse de voisinage • Épaississement homogène sans atteinte de la graisse de voisinage (33 %) • Pneumatose colique (6 %) (facteur pronostique) **Ascite (30 à 37 %)** **Pneumatose**

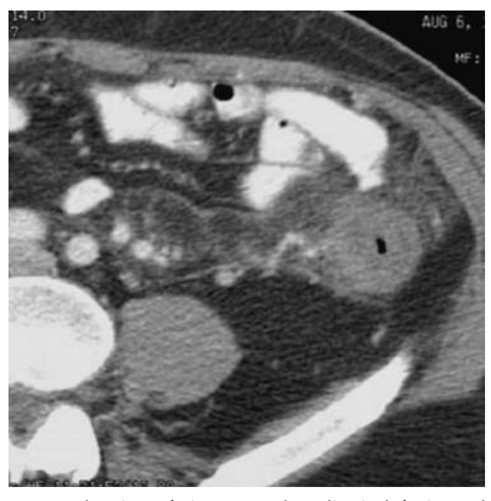


Figure 8. Tomodensitométrie en cas de colite ischémique de grade A : épaississement hétérogène des parois coliques et infiltration de la graisse de voisinage.

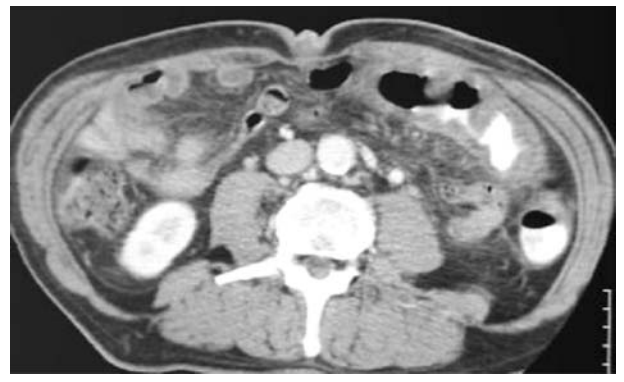


Figure 9. Tomodensitométrie en cas de colite ischémique de grade B : épaississement homogène de la paroi du côlon transverse gauche, sans anomalie de la graisse de voisinage.

Figure 10. Tomodensitométrie d'une colite ischémique cæcale grave, de grade C, compliquée d'une nécrose pariétale (pneumatose cæcale).

■ Affections ischémiques apparentées

Torsion d'« appendice épiploïque »

Les « appendices épiploïques » sont de petites formations graisseuses, adhérentes à la surface séreuse du côlon, distribuées le long des taenia coli. [47-58] Ces structures graisseuses peuvent se tordre spontanément et être ainsi la cause d'un syndrome douloureux aigu dénommé « appendagite primitive ». Il s'ensuit une nécrose de l'« appendice ». [50, 52, 53, 55, 57] La présentation clinique mime celle observée en cas d'affections plus courantes telles qu'une appendicite, une « diverticulite » ou une cholécystite. [47, 51, 53, 58] Le traitement de cette affection bénigne est symptomatique et ne justifie habituellement pas de sanction chirurgicale.

Le diagnostic positif de cette affection est évoqué lors d'une échographie et/ou d'un examen TDM prescrits pour exclure une affection digestive (appendicite ou diverticulite), vésiculaire ou rénale aiguë. [47, 49-58] En échographie, on visualise une formation hyperéchogène, en avant de la paroi colique. Elle est entourée d'un anneau hypoéchogène millimétrique dans 66 à 93 % des cas. Un nodule central hypoéchogène, infracentimétrique, est parfois noté (Fig. 11). Il n'y a pas d'anomalie pariétale digestive de voisinage, à la différence d'une appendicite ou d'une diverticulite. La nature ischémique du processus causal est soulignée par l'absence de signal doppler couleur identifiable au sein de la masse hyperéchogène. En tomodensitométrie, le diagnostic d'appendagite est évoqué face à une formation graisseuse de densité un peu plus élevée que la graisse normale adjacente. Cette masse graisseuse est bien délimitée, adhérente à la surface séreuse du côlon. Sa densité est de -60 unités Hounsfield au lieu de –120 pour la graisse normale [49, 54-57] (Fig. 12). Le péritoine pariétal adjacent est discrètement épaissi en regard de la masse. [59]

Infarctus segmentaire du grand tablier épiploïque

Le grand tablier épiploïque comporte des franges mobiles au niveau de ses contours inférieurs et latéraux. On peut y constater une torsion suivie d'une nécrose du tissu graisseux en souffrance. Cette entité est rare et s'observe au niveau des fosses iliaques.

L'échographie et la TDM montrent une formation ovoïde de tonalité graisseuse (hyperéchogène en US et hypodense en CT), dont la taille est plus large qu'en cas d'appendagite. [54, 60]

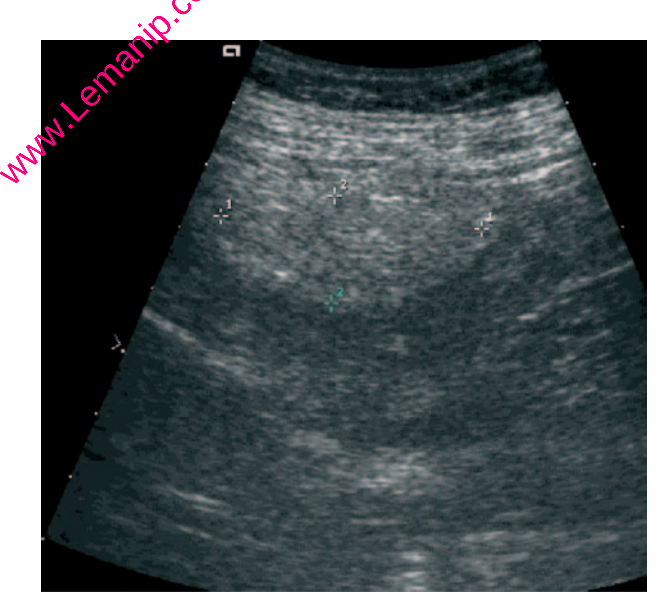


Figure 11. Aspect échographique d'une appendagite : masse hyperéchogène déformant la paroi antérieure du côlon descendant, sans anomalie de la graisse de voisinage.

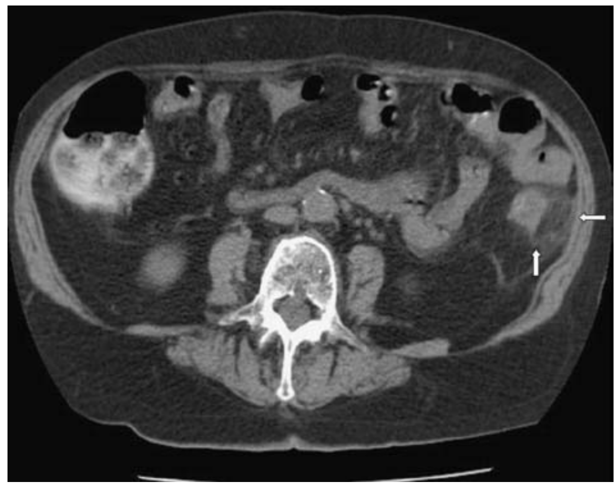


Figure 12. Même patient que la figure 11 : délimitation d'une formation graisseuse, discrètement plus dense que la graisse de voisinage. Cette masse graisseuse remaniée est localisée en regard de la paroi colique gauche, celle-ci restant normale.

Références

[1] Van Beers BE, Goudemant JF, Oksendal A, Jamart J, Delos M, Thiran JP, et al. Detection of reperfused ischemia of the rat intestine: value of magnetic resonance imaging with small-molecular-weight dysprosium and gadolinium chelates. *Acad Radiol* 1997;**4**:35-42.

[2] Patel A, Kaleya RN, Sammartano RI. Pathophysiology of mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 1992;**72**:31-41.

[3] Scholz FJ. Ischemic bowel disease. *Radiol Clin North Am* 1993;**31**:1197-218.

[4] Haglund U, Bulkley GB, Granger DN. On the pathophysiology of intestinal ischemic injury. *Acta Chir Scand* 1987;**153**:321-4.

[5] Schmutz GR. *Imagerie de l'abdomen aigu*. Paris: Masson; 1996.

[6] Brandt LJ, Boley SJ. American Gastrointestinal Association technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000;**118**:954-68.

[7] Danse E, Van Beers B, Goffette P, Dardenne AN, Laterre PF, Pringot J. Acute intestinal ischemia due to "occlusion" of the superior mesenteric artery: detection by Doppler sonography. *J Ultrasound Med* 1996;**15**:323-6.

[8] Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology* 2003;**229**:91-8.

[9] Murray MJ, Gonze MD, Nowak LR, Cobb CF. Serum D (-) lactate levels as an aid to diagnosing acute intestinal ischemia. *Am J Surg* 1994;**167**:575-8.

[10] Taourel PG, Deneuville M, Pradel JA, Regent D, Bruel JB. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 1996;**199**:632-6.

[11] Marston A, Pheils MT, Thomas ML, Morson BC. Ischaemic colitis. *Gut* 1966;**7**:1-5.

[12] Boley JS. Colonic ischemia-25 years later. *Am J Gastroenterol* 1990;**85**:931-4.

[13] Robert JH, Mentha G, Rohner A. Ischaemic colitis: two distinct patterns of severity. *Gut* 1993;**34**:4-6.

[14] Bower TC. Ischemic colitis. *Surg Clin North Am* 1993;**73**:1037-53.

[15] Toursarkissian B, Thompson RW. Ischemic colitis. *Surg Clin North Am* 1997;**77**:461-70.

[16] Longo WE, Ward D, Vernava AM, Kaminski DL. Outcome of patients with total colonic ischemia. *Dis Colon Rectum* 1997;**40**:1448-54.

[17] Longo WE, Ballantyne GH, Gusberg RJ. Ischemic colitis: patterns and prognosis. *Dis Colon Rectum* 1992;**35**:726-30.

[18] Danse EM, Van Beers BE, Jamart J, Hoang P, Laterre PF, Thys FC, et al. Prognosis of ischemic colitis: comparison of color doppler sonography with early clinical and laboratory findings. *AJR Am J Roentgenol* 2000;**175**:1151-4.

[19] Federle MP, Chun G, Jeffrey RB, Rayor R. Computed tomographic findings in bowel infarction. *AJR Am J Roentgenol* 1984;**142**:91-5.

[20] Jeffrey RB, Sommer G, Debatin JF. Color Doppler sonography of focal gastrointestinal lesions: initial clinical experience. *J Ultrasound Med* 1994;**13**:473-8.

[21] Bozkurt T, Richter F, Lux G. Ultrasonography as a primary diagnostic tool in patients with inflammatory disease and tumors of the small intestine and the large bowel. *J Clin Ultrasound* 1994;**22**:85-91.

[22] Philpotts LE, Heiken JP, Westcott MA, Gore RM. Colitis: use of CT findings in differential diagnosis. *Radiology* 1994;**190**:445-9.

[23] Ranschaert E, Verhille R, Marchal G, Rigauts H, Ponette E. Sonographic diagnosis of ischemic colitis. *J Belge Radiol* 1994;**77**:166-8.

[24] Balthazar EJ, Yen BC, Gordon RB. Ischemic colitis: CT evaluation of 54 cases. *Radiology* 1999;**211**:381-8.

[25] Chou CK. CT manifestations of bowel ischemia. *AJR Am J Roentgenol* 2002;**178**:87-91.

[26] Klein HM, Lensing R, Kosterhalfen B, Töns C, Günther RW. Diagnostic imaging of mesenteric infarction. *Radiology* 1995;**197**:79-82.

[27] Horton KM, Corl FM, Fishman EK. CT of nonneoplastic diseases of the small bowel: spectrum of disease. *J Comput Assist Tomogr* 1999;**23**:417-28.

[28] Macari M, Balthazar EJ. CT of bowel wall thickening: significance and pitfalls of interpretation. *AJR Am J Roentgenol* 2001;**176**:1105-16.

[29] Cheung AH, Wang KY, Jiranek GC, Odegaard S, Kimmey MB, Silverstein FE. Evaluation of a 20-MHz ultrasound transducer used in diagnosing porcine small bowel ischemia. *Invest Radiol* 1992;**27**:217-23.

[30] Danse EM, Van Beers BE, Materne R, Kartheuser A, Laterre PF, Pringot J. Small bowel wall changes in acute mesenteric ischemia: sonographic findings. *Ultrasound Med Biol* 2000;**26**:A128 [abstract].

[31] Danse EM, Laterre PF, Van Beers BE, Goffette P, Dardenne AN, Pringot J. Early diagnosis of acute intestinal ischemia: contribution of color doppler sonography. *Acta Chir Belg* 1997;**97**:173-6.

[32] Danse EM, Van Beers BE, Gilles A, Jacquet L. Sonographic detection of intestinal pneumatosis. *Eur J Ultrasound* 2000;**11**:201-3.

[33] Lafortune M, Trinh BC, Burns PN, Breton G, Burke M, Dery R, et al. Air in the portal vein: sonographic and doppler manifestations. *Radiology* 1991;**180**:667-70.

[34] Chevallier P, Peten E, Souci J, Chau Y, Padovani B, Bruneton JN. Detection of portal venous gas on sonography but not on CT. *Eur Radiol* 2002;**12**:1175-8.

[35] Maher MM, Tonra BM, Malone DE, Gibney RG. Portal venous gas: detection by gray-scale and Doppler sonography in the absence of correlative findings on computed tomography. *Abdom Imaging* 2001;**26**:390-4.

[36] O'Malley ME, Wilson SR. US of gastrointestinal tract abnormalities with CT correlation. *Radiographics* 2003;**23**:59-72.

[37] Wilson SR. Gastrointestinal tract sonography. *Abdom Imaging* 1996;**21**:1-8.

[38] Shirahama M, Ishibashi H, Onohara S, Dohmen K, Miyamoto Y. Color doppler ultrasound for the evaluation of bowel wall thickening. *Br J Radiol* 1999;**72**:1164-9.

[39] Teefey SA, Roarke MC, Brink JA, Middleton WD, Balfe DM, Thyssen EP, et al. Bowel wall thickening; differentiation of inflammation from ischemia with color doppler and duplex US. *Radiology* 1996; **198**:547-51.
[40] Matos C, Van Gansbeke D, Zalcman M, Ansay J, Delcour C, Engelholm L, et al. Mesenteric vein thrombosis: early CT and US diagnosis and conservative management. *Gastrointest Radiol* 1986;**11**: 322-52.
[41] Kim JY, Ha HK, Byun JY, Lee JM, Ying BK, Kim IC, et al. Intestinal infarction secondary to mesenteric venous thrombosis: CT-pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1993;**17**:382-5.
[42] Rahmouni A, Mathieu D, Golli M, Douek P, Anglade MC, Caillet H, et al. Value of CT and sonography in the conservative management of acute splenoportal and superior mesenteric venous thrombosis. *Gastrointest Radiol* 1992;**17**:135-40.
[43] Gbazi C, Rode V, Caillot JL, Tran-Minh VA, Croisille M. Thrombose mésentérico-portale du post-partum à présentation pseudo-tumorale. *J Radiol* 1996;**77**:437-9.
[44] Danse EM, Jamart J, Hoang P, Laterre PF, Kartheuser A, Van Beers BE. Focal bowel wall changes detected with colour Doppler ultrasound: diagnostic value in acute non-diverticular diseases of the colon. *Br J Radiol* 2004 Nov; 77(923):917–21.
[45] Bowersox JC, Zwolak RM, Walsh DB, Schneider JR, Musson A, Labombard FE, et al. Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 1991;**14**:780-8.
[46] Perko MJ, Just S, Schroeder TV. Importance of diastolic velocities in the detection of celiac and mesenteric artery disease by duplex ultrasound. *J Vasc Surg* 1997;**26**:288-93.
[47] Danse EM, Van Beers BE, Baudrez V, Pauls C, Baudrez Y, Kartheuser A, et al. Epiploic appendagitis: color doppler sonographic findings. *Eur Radiol* 2001;**11**:183-6.
[48] Lynn TE, Dockerty MB, Waugh JM. A clinical and pathological study of the epiploic appendagites. *Surg Gynecol Obstet* 1956;**103**:423-33.
[49] Danielson K, Chernin MM, Amberg JR, Goff S, Durham JR. Epiploic appendicitis: CT characteristics. *J Comput Assist Tomogr* 1986;**10**: 142-3.
[50] Jennings CM, Collins MC. The radiological findings in torsion of an appendix epiploica. *Br J Radiol* 1987;**60**:508-9.
[51] Lee MP. Small bowel obstruction due to epiploic appendagitis. *Am J Gastroenterol* 1990;**85**:771-2.
[52] Ghahermani GG, White EM, Hoff FL, Gore RM, Miller JW, Christ ML. Appendices epiploicae of the colon: radiologic and pathologic features. *Radiographics* 1992;**12**:59-77.
[53] Rioux M, Langis P. Primary epiploic appendagitis: clinical, US and CT findings in 14 cases. *Radiology* 1994;**191**:523-4.
[54] Hollerweger A, Rettenbacher T, Macheiner P, Gritsmann N. Spontaneous fatty tissue necrosis of the omentum and epiploic appendices: clinical, ultrasonic and CT findings. *ROFO* 1996;**165**: 529-34.
[55] Rao PM, Wittenberg J, Lawrason JN. Primary epiploic appendagitis: evolutionary changes in CT appearance. *Radiology* 1997;**204**:713-7.
[56] Molla E, Ripolles T, Martinez MJ, Morote V, Rosello-Sastre E. Primary epiploic appendagitis: US and CT findings. *Eur Radiol* 1998;**8**:435-8.
[57] Levret N, Mokred K, Quevedo E, Barret F, Pouliquen X. Les appendicites épiploïques primitives. *J Radiol* 1998;**79**:667-71.
[58] Thomas JH, Rosato FE, Patterson LT. Epiploic appendagitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974;**138**:23-5.
[59] Barbier C, Denny P, Pradoura JM, Bui P, Rieger A, Bazin C, et al. Radiologic aspects of infarction of the appendix epiploica. *J Radiol* 1998;**79**:1479-85.
[60] Puylaert JB. Rightsided segmental infarction of the omentum: clinical, US and CT findings. *Radiology* 1992;**84**:169-72.

Chapitre 59

Imagerie des syndromes douloureux et fébriles de l'abdomen, d'origine intestinomésentérique

J. MATHIAS et D. RÉGENT

Les douleurs abdominales sont un signe fonctionnel fréquent. Si certains symptômes permettent d'évoquer le diagnostic dès l'étape de l'interrogatoire (douleur épigastrique post-prandiale durable d'une colique hépatique, douleur épigastrique transfixiante d'une pancréatite, crampes ulcéreuses, douleurs « frénétiques » d'une colique néphrétique, etc.), les douleurs abdominales d'origine intestinomésentériques n'ont, en dehors de quelques cas typiques (douleur en fosse iliaque droite d'une appendicite aiguë, en fosse iliaque gauche d'une diverticulite sigmoïdienne, etc.), que peu ou pas de valeur localisatrice. Plus encore, la fièvre et les signes péritonéaux, même en cas de lésions inflammatoires avancées, peuvent être absents, en particulier chez les sujets âgés ou immunodéprimés. L'imagerie et particulièrement la TDM prennent tout leur intérêt dans ce contexte délicat, en redressant bien souvent des diagnostics cliniques de présomption erronés. L'exploration tomodensitométrique a, en outre, un intérêt majeur pour la prise en charge thérapeutique en permettant de fonder les décisions sur des éléments objectifs anatomopathologiques macroscopiques précis. Elle permet en particulier de différencier les réactions inflammatoires locales autour d'un foyer infectieux (péritonite localisée) des réactions inflammatoires disséminées à distance (péritoine sale ou *misty mesentery*, épaississement diffus du péritoine pariétal et/ou viscéral, collections interanses…), matérialisant la péritonite et imposant l'intervention sans attendre la symptomatologie clinique patente.

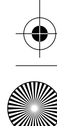
Ce chapitre envisage les douleurs d'origine intestinomésentérique, fébriles ou non, qui peuvent être rattachées essentiellement aux appendicites, aux complications de la maladie diverticulaire colique, aux complications du diverticule de Meckel, enfin aux appendagites et aux infarctus omentaux. Il existe bien d'autres causes, pouvant conduire à ce type de tableau clinique : perforations couvertes des ulcères gastroduodénaux, diverticulites du cæco-ascendant, tumeurs infectées du tube digestif, qui seront envisagés dans d'autres chapitres.

APPENDICITES AIGUËS [1]

Si la première appendicectomie fut réalisée (sans anesthésie !) en 1735 par Claudius Amyand (1680-1740), chirurgien de l'armée anglaise, sur un appendice perforé par une aiguille et siégeant dans une hernie inguinale oblique externe, c'est James Copland qui le premier, en 1834, fit clairement la distinction anatomique entre le cæcum et l'appendice vermiculaire dans son *Dictionnaire de médecine pratique*. Il fallut attendre 1886 (10 ans avant la découverte des rayons X et un an après le décès de L. Gambetta attribué à l'évolution défavorable d'un abcès appendiculaire rétrocæcal) pour que Reginald H. Fitz, professeur d'Anatomie pathologique à Harvard, publia un article décrivant la perforation inflammatoire de l'appendice, son diagnostic précoce et sa prise en charge thérapeutique. L'appendice sortait donc d'un très long anonymat, difficilement explicable, pour devenir le pourvoyeur des « typhlites » que l'on considérait jusque-là comme les conséquences d'une atteinte inflammatoire primitive du cæcum. La technique chirurgicale s'est appuyée sur les travaux de Mac Burney puis la cœliochirurgie s'est développée au cours des deux dernières décennies.

L'appendicite aiguë reste l'urgence chirurgicale abdominale la plus fréquente (incidence annuelle en France d'environ 7 pour 10 000 habitants). Elle est plus fréquente dans les pays occidentaux, probablement en raison du régime alimentaire pauvre en fibres. Elle est rare avant 3 ans, plus fréquente entre 10 et 30 ans.

Si les formes classiques sont de diagnostic facile et rapide, l'imagerie prend toute son importance pour évaluer les complications et surtout les formes inhabituelles d'appendicites, notamment par leur topographie. Le risque principal est l'évolution vers la péritonite généralisée, qui met en jeu le pronostic vital, avec une mortalité de 0,1 p. 100 dans les formes non compliquées et de 1,5 à 5 p. 100 en cas de perforation appendiculaire.



Le pronostic est donc directement lié à la précocité du diagnostic et du traitement.

BASES PHYSIOPATHOLOGIQUES [2-5]

L'appendicite est provoquée par une obstruction de la lumière appendiculaire, entraînant une hyperpression intraluminale avec stagnation des sécrétions et pullulation microbienne. Si l'obstruction persiste, la pression endoluminale dépasse la pression de perfusion des veines appendiculaires, entraînant une ischémie pariétale avec lésions épithéliales et invasion de la paroi par les germes. En quelques heures, il peut se produire une thrombose des artères et des veines appendiculaires, responsable d'une perforation appendiculaire et exposant au risque d'abcès ou de péritonite.

L'origine de l'obstruction est un obstacle soit endoluminal (coprolithe, corps étranger ingéré, ascaris…), soit pariétal (hyperplasie lymphoïde, tumeur carcinoïde, adénocarcinome appendiculaire) ou cæcal (épaississement inflammatoire d'une maladie de Crohn, adénocarcinome cæcal).

On distingue, selon leur gravité croissante :

– l'*appendicite catarrhale* ou *œdémateuse* : appendice congestif, avec infiltrat inflammatoire et ulcérations muqueuses. Elle peut régresser spontanément ou s'aggraver ;

– l'*appendicite phlegmoneuse* ou *purulente* : l'appendice contient du pus, sa paroi se nécrose avec possiblement une perforation et une péritonite localisée ou diffuse ;

– l'*appendicite gangréneuse* : des plages nécrotiques apparaissent sur l'appendice, parfois étendues au cæcum, avec péritonite.

L'atteinte inflammatoire prédomine souvent à la distalité de l'appendice, épargnant ses premiers centimètres proximaux, ce qui explique les difficultés potentielles de l'imagerie, particulièrement en échographie.

La perforation appendiculaire peut se faire en péritoine libre, responsable d'une péritonite généralisée « en un temps ». Plus souvent, les viscères adjacents (grand omentum, anses grêles, vessie) peuvent s'accoler au contact du foyer inflammatoire pour juguler l'extension de l'infection, réalisant alors un plastron appendiculaire. Cette péritonite localisée peut secondairement se généraliser, réalisant une péritonite « en deux temps ». Enfin, un abcès appendiculaire peut secondairement évoluer vers une péritonite généralisée (péritonite « en trois temps »).

Il n'y a pas toujours de parallélisme entre l'intensité des lésions anatomiques et la gravité clinique.

BASES EMBRYOLOGIQUES ET ANATOMOCLINIQUES [2-5]

C'est la topographie très variable de l'appendice dans l'abdomen qui détermine les modalités de révélation clinique ainsi que le type de complication en cas de retard diagnostique.

L'appendice « vermiforme » est un diverticule tubulaire et flexueux du cæcum, qui apparaît au cinquième mois de gestation. C'est une formation propre à l'homme et aux singes anthropoïdes. Il mesure en moyenne 8 cm (de 2 à 20 cm). Il s'implante à la face postéro-médiale du cæcum, à la convergence des trois ténias coliques, et à 1 ou 2 cm sous la jonction iléocæcale (repère échographique majeur). L'appendice est uni à la terminaison de l'iléon par le méso-appendice, qui contient ses vaisseaux et ses nerfs. Sa paroi interne renferme de nombreux follicules lymphoïdes, dont le nombre augmente entre 8 et 20 ans.

La projection cutanée de l'appendice est très variable et dépend de la situation du cæcum, elle-même liée au degré de rotation de l'anse intestinale primitive et à la qualité des accolements du fascia de Toldt droit : lors du développement de l'intestin moyen, la réintégration dans l'abdomen des anses herniées à la dixième semaine est responsable de leur emplacement définitif dans la cavité abdominale. Le renflement cæcal est le dernier à réintégrer la cavité abdominale. Il se place provisoirement dans le quadrant supérieur droit, sous le lobe droit du foie. De là, il descend dans la fosse iliaque droite, formant le côlon droit et l'angle colique droit. Au cours de ce processus, l'ébauche de l'appendice se forme à l'extrémité distale du renflement cæcal sous la forme d'un étroit diverticule. L'inégalité de croissance des parois cæcales explique la situation médiale de l'appendice. Le développement de l'appendice pendant la descente du côlon explique la fréquence des appendices en position rétrocæcale. L'extrémité distale du cæcum et le sigmoïde ne participent pas aux accolements péritonéaux et conservent un méso propre.

Ainsi existe-t-il de nombreuses variations positionnelles de l'appendice par rapport au cæcum : médiocæcal, le plus fréquent (douleur au point de Mac Burney), rétrocæcal, au contact du muscle psoas-iliaque droit (expliquant le psoïtis clinique), sous-cæcal antérieur ou postérieur, précæcal, iléocæcal antérieur ou postérieur.

De même, les variations positionnelles du cæcum ou de longueur de l'appendice vont déterminer :

- les appendicites sous-hépatiques, pré- ou rétrocoliques :

– précolique, venant s'accoler à la face profonde du péritoine pariétal de la région sous-hépatique, simulant alors sur le plan clinique une cholécystite aiguë ;

– rétrocolique, entre la face postérieure du côlon et la face antérieure du rein droits, simulant alors une pyélonéphrite aiguë droite ;

- les appendicites pelviennes, avec signes urinaires ou simulant une annexite ;
- les appendicites mésocœliaques (avec souvent troubles du transit au premier plan, simulant une complication d'un diverticule de Meckel ou une gastro-entérite), le siège mésocœliaque des lésions inflammatoires pouvant s'expliquer par deux mécanismes :

– cæcum mésocœliaque (cæco-ascendant mobile), par défaut d'accolement du fascia de Toldt droit ;

– par longueur inhabituelle de l'appendice (jusqu'à 20 cm) avec un cæcum orthotopique, qui amène l'extrémité distale de l'appendice en situation abdominale médiane profonde.

Il faut donc toujours débuter l'analyse échographique ou tomodensitométrique par la recherche de la position du cæcum (ortho- ou hétérotopique) pour suivre ensuite le trajet appendiculaire.

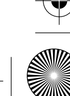
IMAGERIE

Cliché d'abdomen sans préparation

Il a très peu d'intérêt dans l'exploration d'une douleur de la fosse iliaque droite. Il peut montrer, au mieux, un iléus réflexe en fosse iliaque droite, rarement un coprolithe appendiculaire qui, chez l'adulte, n'est pas synonyme d'appendicite et n'est présent que dans 10 p. 100 des appendicites.

Échographie abdominale [6-10]

L'échographie était autrefois plébiscitée pour sa disponibilité et son moindre coût par rapport à la TDM. Aujourd'hui, c'est surtout son caractère non irradiant qui la rend indispensable, notamment chez les sujets jeunes et la femme en période d'activité génitale. L'échographie haute résolution (5 à 12 MHz) permet d'individualiser les différentes couches de la paroi digestive, d'évaluer le péristaltisme et d'explorer avec précision la zone de douleur maximale.



L'examen, réalisé en mode d'imagerie d'harmoniques, débute par une exploration de la cavité abdominopelvienne à la sonde convexe basse fréquence (élimination des diagnostics différentiels, repérage de la position du cæcum), l'analyse est ensuite focalisée sur le côlon, la dernière anse iléale et l'appendice, en utilisant la sonde linéaire haute fréquence avec compression dosée des anses digestives. L'appendice sain a quatre caractéristiques échographiques :

– il est composé des couches interne hypo-échogène (muqueuse), intermédiaire hyperéchogène (sous-muqueuse), externe hypo-échogène (musculeuse) ;
– il naît du bas-fond cæcal, 1 à 2 cm sous la dernière anse iléale ;
– il est borgne ;
– il n'a pas de mouvement péristaltique.

Une échographie endorectale ou endovaginale peut être réalisée chez l'adulte, notamment si le cæcum est en position ectopique pelvienne.

Les signes échographiques d'une appendicite aiguë sont un appendice dilaté (plus de 6 mm de diamètre) avec une paroi de plus de 3 mm, non compressible, avec paroi dédifférenciée. Parfois, un coprolithe appendiculaire est visible sous forme d'une image hyperéchogène fixe avec cône d'ombre postérieur. S'y associent des signes extra-appendiculaires : infiltration hyperéchogène de la graisse péri-appendiculaire et péricæcale, avec au maximum une collection abcédée hypo-échogène, œdème sous-muqueux de la paroi cæcale (typhlite réactionnelle par propagation transséreuse de l'inflammation), fréquentes adénomégalies mésentériques (Figure 59-1).

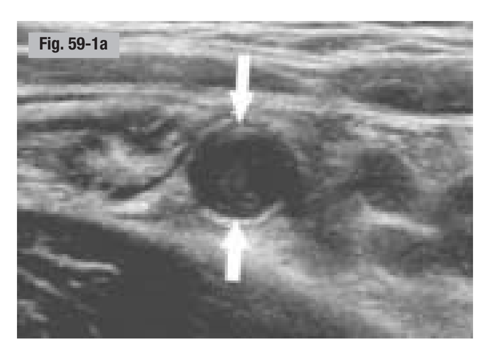
Les faux négatifs sont observés chez les patients obèses ou en cas d'importante distension gazeuse intestinale, dans les appendicites ectopiques, les appendicites perforées où aucune structure appendiculaire n'est plus identifiable et les appendicites localisées à la pointe de l'appendice (appendicites distales).

Les faux positifs peuvent être liés à l'identification comme appendice pathologique d'une structure tubulaire normale ou pathologique (anse digestive, uretère dilaté, veine gonadique thrombosée). Il peut exister des épaississements appendiculaires réactionnels (« appendicite » de contiguïté) lors des atteintes infectieuses ou inflammatoires de voisinage, particulièrement dans les poussées inflammatoires de maladie de Crohn iléocæcale ou dans les infections utéro-annexielles droites. Les diverticules de l'appendice et leurs complications infectieuses peuvent être diagnostiqués chez l'adulte, en particulier par l'échographie haute résolution.

Tomodensitométrie abdominopelvienne [11-17]

La plupart des équipes réalise une exploration des coupoles diaphragmatiques à la symphyse pubienne, après injection intraveineuse de produit de contraste iodé d'emblée (1,5 ml/kg à 3-4 ml/s) couplée, pour certains, à un balisage du tube digestif par ingestion d'hydrosolubles iodés dilués. La collimation doit être inframillimétrique avec une épaisseur des coupes reconstruites de 1,25 mm d'épaisseur, suffisantes pour réaliser des reformations multiplanaires de qualité. Les paramètres d'acquisition doivent toujours être réévalués pour minimiser l'irradiation chez les sujets jeunes.

Les signes tomodensitométriques d'appendicite aiguë sont les mêmes qu'en échographie (appendice dilaté à paroi épaissie, prenant le contraste) auxquels s'ajoute, le cas échéant, l'absence de remplissage de l'appendice par le produit de contraste ingéré. Les coprolithes sont mieux visualisés qu'en échographie (Figure 59-2). Les signes extra-appendiculaires sont identiques à ceux observés en échographie : infiltration de la graisse péri-appendiculaire, adénomégalies mésentériques et typhlite réactionnelle (Figure 59-3).



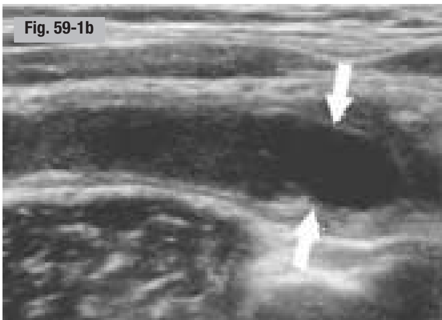


Figure 59-1 Appendicite aiguë. Échographie. a) Coupe axiale. **b**) Coupe longitudinale. Distension de la lumière appendiculaire par un contenu liquidien hétérogène. Épaississement pariétal avec perte de la stratification des 25 mm distaux de l'appendice.

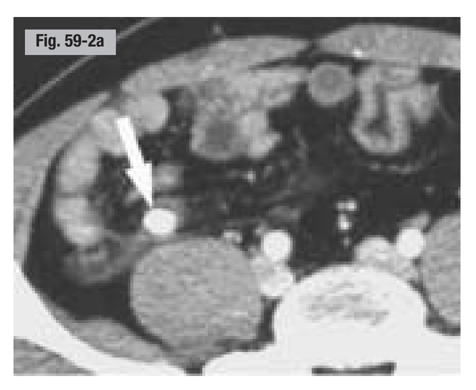
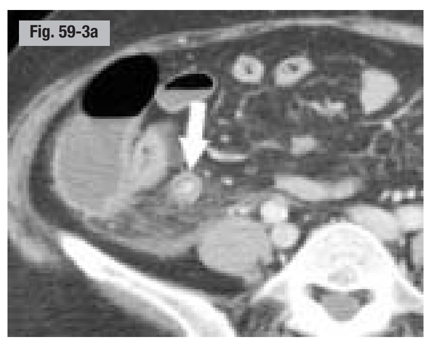
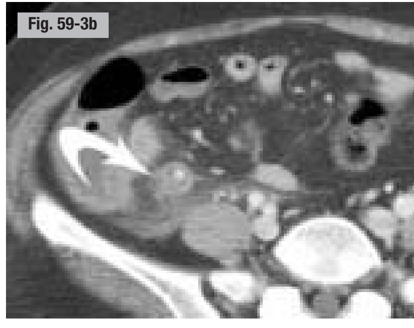


Figure 59-2 Appendicite aiguë. TDM avec injection de produit de contraste. a et **b**) Coupes axiales. Appendice distendu avec un volumineux coprolithe proximal (flèche). Très discrets remaniements inflammatoires péri-appendiculaires appendice en distension liquidienne, tête de flèche).





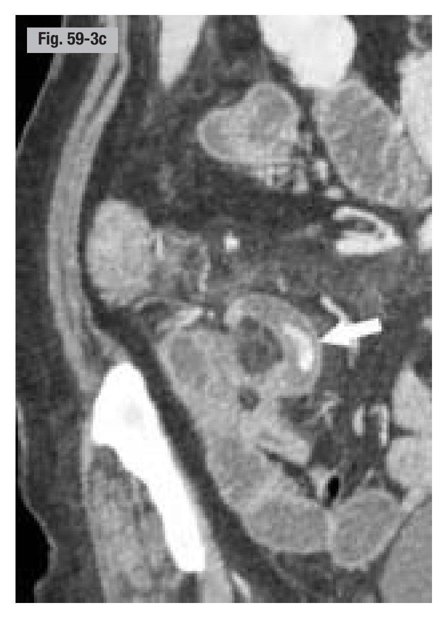


Figure 59-3 Appendicite aiguë. TDM avec injection de produit de contraste. a et **b**) Coupes axiales passant par le coprolithe. **c**) Reconstruction frontale. Distension de la lumière appendiculaire qui renferme un volumineux coprolithe. Défaut de rehaussement localisé de la paroi postérieure (flèche courbe) avec réaction inflammatoire infiltrante et exsudative du péritoine au contact.

IRM [18-20]

Le recours à l'IRM pour le diagnostic d'appendicite aiguë peut être envisagé chez l'enfant et chez la femme enceinte.

Les séquences pondérées en T2 avec suppression du signal de la graisse et, si possible, en coupes fines (3D) et acquisition rapide sont les plus performantes et doivent suffire au diagnostic positif ainsi que pour éliminer un certain nombre de diagnostics différentiels, en particulier les torsions annexielles.

L'IRM pourrait également aider à optimiser le siège des incisions pariétales dans les appendicites du troisième trimestre de la grossesse qui sont situées dans l'hypocondre droit en raison de l'augmentation de volume de l'utérus.

CONDUITE À TENIR

Le recours quasi systématique à l'échographie ou à la TDM a permis de diminuer de manière significative le nombre d'appendicectomies avec appendice sain à l'examen anatomopathologique, qui était encore de l'ordre de 15 p. 100 chez l'homme dans les années 2000, ce chiffre atteignant 35 à 45 p. 100 chez la femme en âge de procréer. De plus, dans environ 30 p. 100 des cas où les symptômes sont compatibles avec une appendicite, l'imagerie permet de redresser le diagnostic vers une lésion extra-appendiculaire. L'imagerie tient une large place chez la femme du fait de la fréquence des douleurs pseudo-appendiculaires d'origine gynécologique.

Chez l'adulte comme chez l'enfant, la TDM a une sensibilité supérieure à l'échographie dans le diagnostic d'une appendicite ; la spécificité de ces deux techniques est identique chez l'enfant et l'adulte. L'échographie chez l'enfant reste plus sensible que chez l'adulte (88 versus 83 p. 100).

Une échographie normale n'élimine pas le diagnostic d'appendicite. À l'inverse, une échographie positive en l'absence de signes cliniques évocateurs ne conduit pas nécessairement à une appendicectomie. Au total, d'une manière générale, il faut bien évidemment préférer l'échographie chez les sujets jeunes, les femmes enceintes, avec une symptomatologie évoluant depuis moins de 24 heures. La TDM sera préférée chez les sujets de plus de 40 ans (pour éliminer une lésion tumorale sous-jacente), les sujets obèses et, d'une façon générale, devant une symptomatologie évoluant depuis plus de 36 heures, en cas de suspicion clinique de complication ou encore en cas de douleur atypique avec de nombreux diagnostics alternatifs envisagés ou d'échographie non contributive.

Chez la femme enceinte, on aura recours à l'IRM en pondération T2 si l'échographie ne permet pas d'affirmer le diagnostic.

COMPLICATIONS DES APPENDICITES

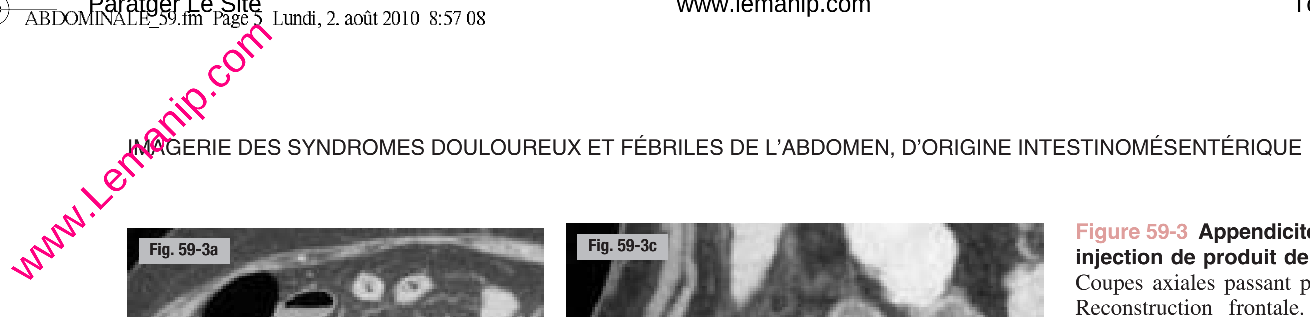
Les appendicites compliquées sont analysées avec plus de précision en TDM. Il existe souvent une réaction péritonéale localisée dans la fosse iliaque droite (prise de contraste et épaississement du péritoine pariétal focalisé en regard du foyer infectieux avec petit épanchement liquidien déclive du cul-de-sac de Douglas).

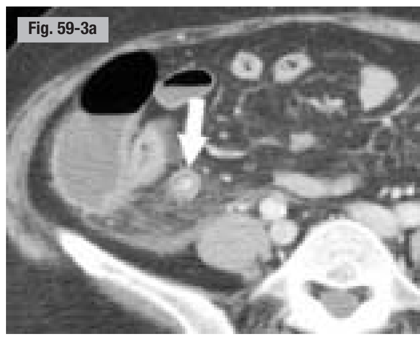
L'*abcès appendiculaire* se traduit par une collection hypodense dont les parois prennent le contraste, renfermant le plus souvent des bulles gazeuses et au sein de laquelle l'appendice perforé est rarement individualisable (Figure 59-4). L'opacification orale du tube digestif permet de mieux visualiser l'abcès.

Le *plastron appendiculaire* correspond à un accolement des viscères adjacents (iléon, vessie, grand omentum) au foyer infectieux.

Plus grave, la *péritonite généralisée* se traduit par un épanchement liquidien péritonéal plus ou moins abondant, une prise de contraste et un épaississement péritonéal diffus ainsi qu'une infiltration diffuse de la graisse mésentérique. L'existence en TDM de signes inflammatoires péritonéaux à distance du foyer infectieux (perte de transparence hétérogène de la graisse, épaississement des feuillets pariétal et viscéral du péritoine) est de même valeur sémiologique péjorative que les signes précités (Figure 59-5).

La TDM doit rechercher d'éventuels *abcès hépatiques* et analyser la perméabilité de l'axe veineux mésentéricoportal à la recherche d'une pyléphlébite.





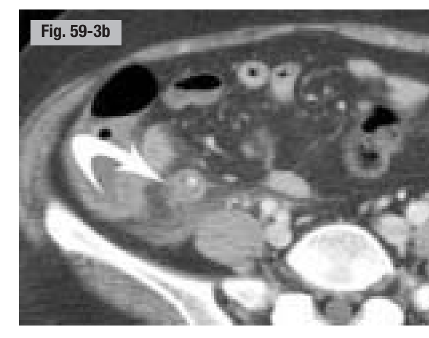


Figure 59-3 **Appendicite aiguë. TDM avec injection de produit de contraste.** **a** et **b**) Coupes axiales passant par le coprolithe. **c**) Reconstruction frontale. Distension de la lumière appendiculaire qui renferme un volumineux coprolithe. Défaut de rehaussement localisé de la paroi postérieure (flèche courbe) avec réaction inflammatoire infiltrante et exsudative du péritoine au contact.

Figure 59-5 **Abcès appendiculaire. TDM.** **a** et **b**) Coupes axiales. **c**-**e**) Reconstructions frontales. Collection à contenu mixte liquide et gazeux de la fosse iliaque droite (astérisque) avec importante réaction inflammatoire de la paroi du cæco-ascendant au contact (typhlite réactionnelle) (tête de flèche) et du péritoine pariétal et viscéral de la fosse iliaque droite.

Une *perforation appendiculaire* peut se traduire par la présence de bulles gazeuses extradigestives péri-appendiculaires ou par un abcès péri-appendiculaire. La spécificité de ces signes est élevée (98 à 99 p. 100). Il peut également exister un défaut de rehaussement de la paroi appendiculaire (signe peu sensible, mais très spécifique). D'autres constatations ne doivent pas être retenues comme

indicateurs de perforation appendiculaire en raison de leurs faibles sensibilité et spécificité : augmentation importante de taille de l'appendice, adénopathies mésentériques, signes de péritonite, présence d'un coprolithe appendiculaire.

Le gaz peut s'étendre de la région appendiculaire au rétropéritoine et, de là, gagner les différents espaces sous-péritonéaux du tronc.

En cas d'appendice intrapéritonéal libre, la perforation peut très logiquement s'accompagner d'un authentique pneumopéritoine de très faible importance (bulles gazeuses sous-diaphragmatiques).

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Diagnostics alternatifs les plus fréquents

La gamme des diagnostics différentiels dépend totalement de l'âge du patient, du siège de l'appendicite et de la durée d'évolution des symptômes.

L'*adénolymphite mésentérique aiguë*, fréquente chez l'enfant, fait classiquement suite à une infection virale de la sphère ORL et se caractérise par de multiples adénomégalies mésentériques douloureuses au passage de la sonde.

Les simples *entérites aiguës infectieuses* sont à l'origine de plus de 10 p. 100 des syndromes appendiculaires. L'imagerie montre une iléite terminale non spécifique, associée à quelques adénomégalies en fosse iliaque droite.

La *diverticulite sigmoïdienne* sur dolichosigmoïde horizontal, décrivant une boucle dans la fosse iliaque droite, peut mimer une appendicite aiguë.

La *diverticulite cæcale* représente environ 5 p. 100 des diverticulites coliques.

La *maladie de Crohn* se révèle souvent par un tableau pseudo-appendiculaire. L'échographie montre un épaississement circonférentiel de l'iléon terminal, souvent étendu au cæcum, avec ulcérations transmurales, dédifférenciation des couches pariétales et prolifération de la graisse mésentérique (sclérolipomatose) dont l'échogénicité est remaniée. La TDM montre de la même manière l'œdème sous-muqueux iléal, la sclérolipomatose en fosse iliaque droite, l'aspect « en dent de peigne » (*comb sign*) des vaisseaux droits mésentériques lié à la « jéjunisation vasculaire de l'iléon » (le raccourcissement du segment digestif s'accompagne d'un rapprochement et d'un étirement des vaisseaux droits, rendus encore plus visibles par la prolifération fibrograisseuse qui les entoure).

Une *appendagite du cæco-ascendant* (Figure 59-6) ou un *infarctus du grand omentum* peuvent simuler une appendicite sur le plan clinique, mais ont des aspects caractéristiques au scanner.

Les *douleurs d'origine gynécologique* pouvant mimer une appendicite aiguë sont les ruptures de kystes ovariens, les torsions d'annexes, les salpingites et les grossesses extra-utérines.

Les *coliques néphrétiques droites*, par calcul de la jonction urétérovésicale droite, sont responsables de 3 à 5 p. 100 des tableaux appendiculaires. Il en va de même pour les pyélonéphrites droites.

Chez les sujets plus âgés, les *douleurs fébriles de la fosse iliaque droite* peuvent être liées à une tumeur cæcale, surinfectée.

Chez l'enfant, il faut penser au *purpura rhumatoïde* avec localisation iléale.

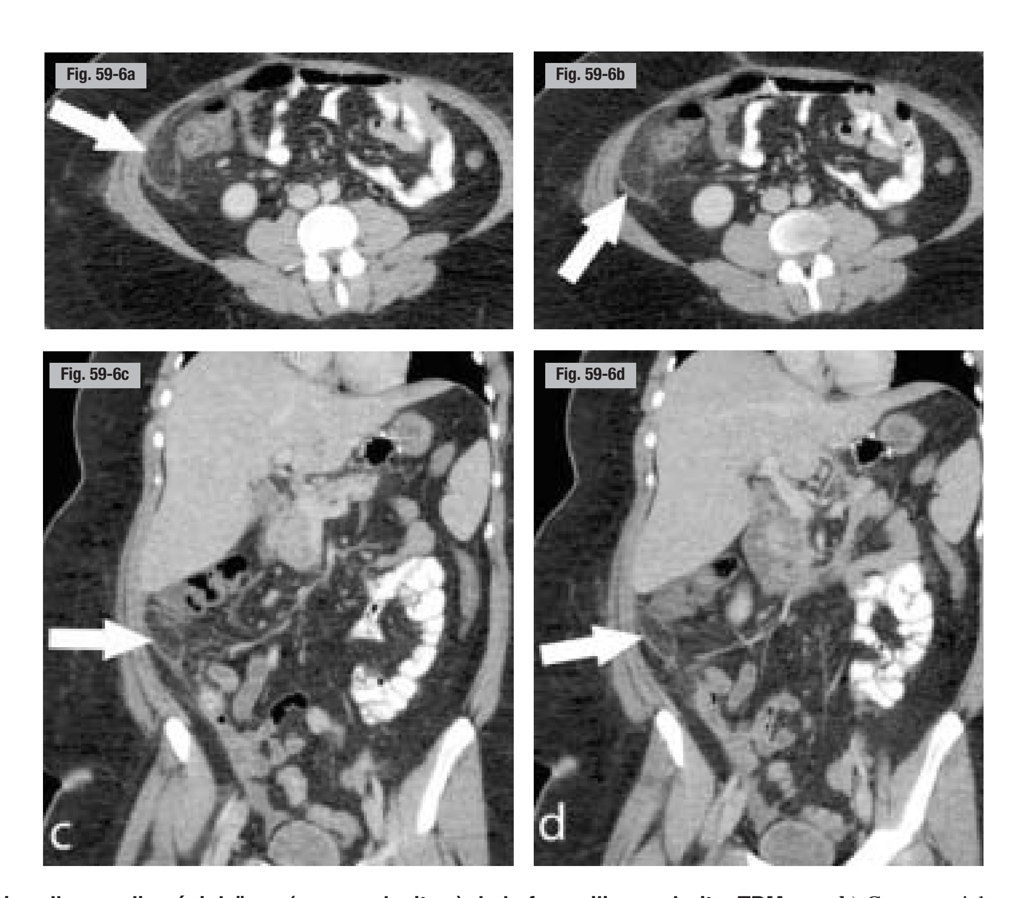
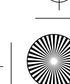


Figure 59-6 **Torsion d'appendice épiploïque (« appendagite ») de la fosse iliaque droite. TDM.** **a** et **b**) Coupes axiales. **c** et **d**) Reconstructions coronales. Image graisseuse « en navette » juxtacolique droite (flèches), avec remaniements du contenu et capsule fibreuse ; aspect caractéristique de torsion d'appendice épiploïque paracolique droit.



Les complications infectieuses du *diverticule de Meckel* se révèlent souvent par un tableau d'occlusion fébrile.

Enfin, lorsque les signes infectieux sont absents ou minimes, il peut être difficile de distinguer une appendicite débutante de simples troubles fonctionnels intestinaux. Il faut se méfier de certaines formes d'appendicite dont les symptômes évoluent en deux ou trois crises successives, séparées par un intervalle libre de quelques jours ou semaines. À l'opposé, le diagnostic d'appendicite chronique, souvent évoqué devant des symptômes récurrents et anciens, reste controversé.

Point particulier : mucocèles appendiculaires [21]

La mucocèle appendiculaire correspond à une dilatation de l'appendice par accumulation de liquide dans sa lumière, quelle qu'en soit l'étiologie. C'est une pathologie rare (0,1 à 0,6 p. 100 des appendicectomies) de découverte histologique post-opératoire dans près de 70 p. 100 des cas. Elle pose le double problème de sa malignité potentielle et du risque de pseudo-myxome péritonéal en cas de perforation.

Les formes anatomopathologiques sont diverses, bénignes ou malignes : kyste rétentionnel simple par obstruction de l'appendice (coprolithe, sténose inflammatoire…) ; hyperplasie villeuse épithéliale diffuse ou localisée (adénome villeux) ; cystadénome ou cystadénocarcinome mucineux. Un adénome rompu avec essaimage de mucine acellulaire correspond à un pseudo-myxome péritonéal, de bon pronostic ; on parle d'adénomucinose ou d'adénocarcinose mucineuse péritonéale (selon le degré de malignité) dès que s'y associe un contingent cellulaire.

L'échographie montre une masse kystique à base péricæcale, correspondant à l'appendice distendu, en forme de poire ou de « pilon de poulet », contenant parfois de fins échos selon la consistance du mucus. Des calcifications peuvent être observées. L'aspect peut être confondu avec une appendicite aiguë dans les formes d'hyperplasie simple de la muqueuse avec épaississement pariétal : cela souligne l'importance de l'étude histologique systématique des pièces opératoires.

En TDM, la mucocèle appendiculaire se traduit par une formation liquidienne avec raccordement cæcal, aux parois parfois finement calcifiées, rehaussées, plus ou moins régulières selon la cause (Figure 59-7) ; parfois, un obstacle est visible à la base de l'appendice. Des calcifications endoluminales nuageuses sont possibles. L'infiltration de la graisse péri-appendiculaire est aspécifique et

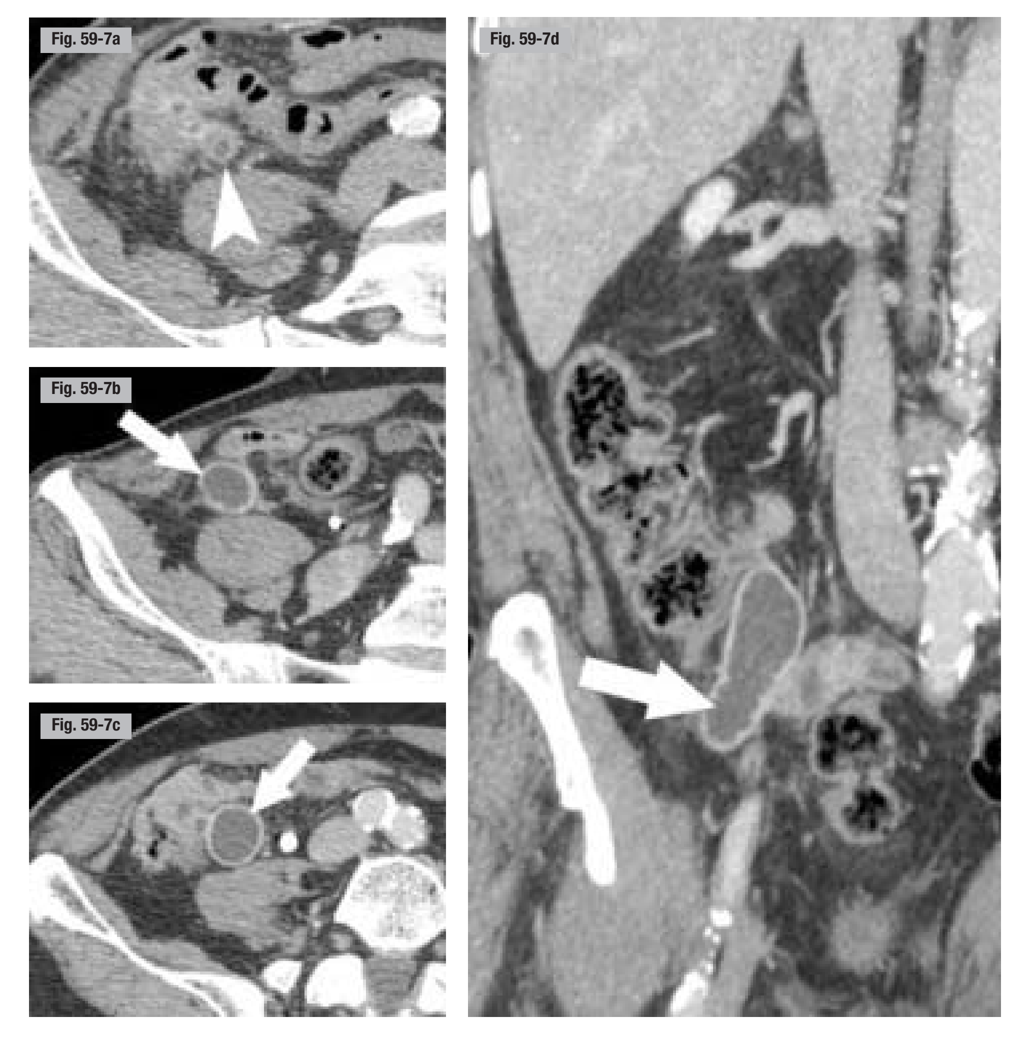


Figure 59-7 Mucocèle appendiculaire. **a**-**c**) Coupes axiales. **d**) Reconstruction coronale. Dilatation de la lumière appendiculaire par un contenu mucineux (flèches). Parois discrètement épaissies (tête de flèche). Pas de réaction inflammatoire du péritoine avoisinant. À l'intervention : kyste rétentionnel mucineux.

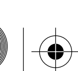
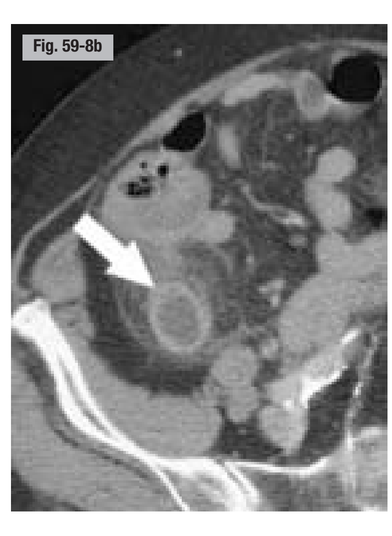


Fig. 59-8a



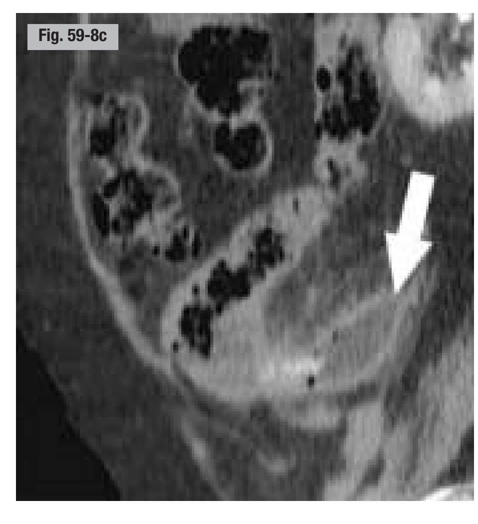


Figure 59-8 Mucocèle appendiculaire et pseudo-myxome. TDM. a et **b**) Coupes axiales. **c**) Reconstruction coronale oblique. Appendice à paroi épaissie (flèches), renfermant un volumineux coprolithe (tête de flèche). Remaniements inflammatoires régionaux du péritoine. À l'intervention : mucocèle appendiculaire perforée et pseudo-myxome péritonéal de type adénomatose mucineuse.

peut être d'origine inflammatoire ou néoplasique. Le diagnostic différentiel principal, dans un contexte d'appendicite, est l'abcès appendiculaire (Figure 59-8).

Ainsi importe-t-il de toujours penser à une mucocèle appendiculaire lors du bilan échographique ou tomodensitométrique d'une appendicite aiguë, dès lors que l'appendice apparaît rétentionnel, a fortiori lorsqu'il existe des calcifications pariétales.

Bien entendu, la ponction guidée de lésions liquidiennes de la fosse iliaque droite est strictement contre-indiquée pour éviter une diffusion péritonéale d'un contenu mucineux malin.

CONCLUSION

Les nombreuses variations anatomopathologiques et anatomiques de l'appendice expliquent les pièges du diagnostic clinique des appendicites. Associée aux données clinicobiologiques, l'échographie suffit souvent au diagnostic positif d'appendicite aiguë, en particulier chez les sujets jeunes avec une symptomatologie récente, chez qui l'irradiation doit être évitée.

La TDM doit être préférée chez le sujet plus âgé, en cas d'échographie non contributive ou d'évolution clinique prolongée ; elle est indispensable pour les formes compliquées (en particulier les perforations appendiculaires) et pour la plupart des formes ectopiques. La TDM joue alors non seulement un rôle diagnostique, mais permet également de fonder la prise en charge thérapeutique sur des éléments objectifs en ce qui concerne le moment et la manière.

MALADIE DIVERTICULAIRE COLIQUE [22, 23]

Les nombreuses terminologies attribuées à la diverticulose colique et à ses complications, bien souvent employées à tort, ont été reprécisées en 2006 dans les « recommandations pour la pratique clinique » de la Haute Autorité de santé :

– la *diverticulose colique* est un état asymptomatique qui correspond à une anomalie anatomique acquise du côlon, caractérisée par la présence de diverticules ;

– la *maladie diverticulaire* correspond à la diverticulite et ses complications et à l'hémorragie d'origine diverticulaire ;

– la *diverticulite colique* correspond à l'inflammation ou l'infection d'origine diverticulaire ;

– la *diverticulite compliquée* correspond aux complications locales que sont les abcès, les fistules, les péritonites d'origine diverticulaire et les sténoses ;

– le terme de *sigmoïdite diverticulaire* doit être remplacé par celui de *diverticulite sigmoïdienne*.

La diverticulose est une pathologie des pays occidentaux. Elle n'existe pratiquement pas en Afrique, ni en Asie, notamment dans les zones rurales. Ces différences ont été rattachées aux habitudes alimentaires (régime pauvre en fibres, riche en protéines et lipides d'origine animale, en hydrates de carbone et en sel) et non à des facteurs ethniques. Dans les pays industrialisés, la diverticulose colique est l'anomalie organique du côlon la plus fréquente. Sa prévalence est de 1 à 2 p. 100 chez les patients de moins de 30 ans, de 30 p. 100 chez les patients de plus de 50 ans, de 50 p. 100 de plus de 70 ans et de 66 p. 100 des plus de 85 ans.

ANATOMOPATHOLOGIE

Les diverticules coliques sont des « pseudo-diverticules » acquis, de pulsion, par opposition aux « vrais » diverticules congénitaux où persiste la couche musculaire. Ce sont des hernies de la muqueuse et de la sous-muqueuse à travers les couches musculaires de la paroi colique, au niveau de zones de faiblesse, correspondant aux points de pénétration des rameaux longs et courts des vaisseaux droits. Deux facteurs sont nécessaires à la genèse des diverticules :

– une faiblesse des tissus de soutien : le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux s'affaiblit avec l'âge, permettant une herniation des couches muqueuse et sous-muqueuse. Cela explique la fréquence des diverticules coliques chez les sujets âgés ainsi que dans la maladie de Marfan et le syndrome d'Ehlers-Danlos ;

– une augmentation de la pression intraluminale : un régime pauvre en fibres engendre des selles de petit diamètre, ce qui nécessite des contractions plus puissantes de la paroi colique pour assurer le transit. Il s'en suit une accentuation de la segmentation du côlon avec augmentation de la pression intraluminale.

Le collet du diverticule est étroitement accolé au vaisseau sanguin pénétrant la couche musculaire, ce qui explique la fréquence

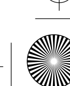


Figure 59-9 **Sigmoïde diverticulaire.** Les collets diverticulaires (flèches noires) sont bien visibles. Les appendices épiploïques (flèche blanche) sont nombreuses au niveau du sigmoïde, mais préexistent à l'apparition des diverticules.

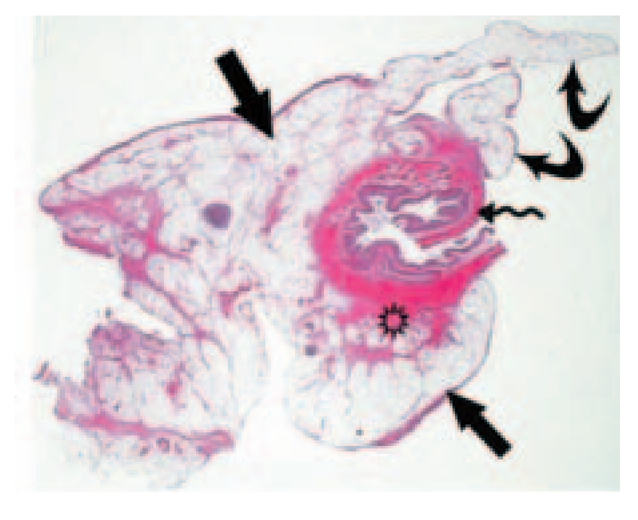


Figure 59-10 **Diverticulose sigmoïdienne. Coupe montée.** Le mésosigmoïde graisseux entoure le sigmoïde sur 270° (flèches), les franges épiploïques (*appendages* de la littérature anglaise) sont bien visibles (flèches courbes). La maladie diverticulaire correspond à une hypertrophie majeure de la musculeuse (flèche ondulée). Noter les séquelles fibreuses d'un accident infectieux diverticulaire (astérisque) ayant motivé la sigmoïdectomie.

des hémorragies d'origine diverticulaire. La localisation la plus fréquente des diverticules est le sigmoïde, où la pression intraluminale est la plus élevée (Figure 59-9). Dans 30 p. 100 des cas, les diverticules peuvent s'étendre au reste du cadre colique, mais les diverticules coliques droits ne semblent pas, pour certains d'entre eux (en particulier chez des sujets jeunes et dans certains pays du Sud-Est asiatique), répondre aux mêmes mécanismes étiopathogéniques (il s'agirait alors de diverticules vrais malformatifs).

Dans la diverticulose, il existe un épaississement pariétal colique lié à une hypertrophie de la couche musculaire colique appelée « myochose ». La taille des diverticules est variable, de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Les diverticules « géants » correspondent à deux mécanismes qui se traduisent par des aspects différents de la paroi :

– lorsque la paroi est mince et le contenu souvent en grande partie gazeux, il s'agit de pseudo-diverticules de grande taille à collet étroit ;

– lorsque la paroi est épaisse, le contenu fécal et le collet large, il s'agit de l'évolution d'un abcès périsigmoïdien d'origine diverticulaire, spontanément ouvert dans la paroi sigmoïdienne (cavité détergée).

La diverticulite survient chez 10 à 35 p. 100 des patients porteurs d'une diverticulose. Elle correspond à l'inflammation et à l'infection d'une zone d'un diverticule par perforation, en général à son collet, en dehors de la musculeuse épaissie, expliquant l'atteinte rapide de la graisse péricolique par le processus inflammatoire. Certains utilisent le terme de « péridiverticulite » pour caractériser le fait que les anomalies observées touchent essentiellement l'atmosphère péricolique. La sévérité d'une poussée de diverticulite dépend de l'importance des lésions péricoliques (abcès, fistules, péritonite). La théorie actuelle expliquant la survenue d'une diverticulite serait une perforation plus ou moins large d'un diverticule, en réponse à la présence érosive de matières fécales desséchées dans le diverticule, l'importance de la contamination microbienne déterminant la gravité de l'atteinte. Le mésosigmoïde entoure sur au moins 270° le sigmoïde chez les sujets atteints de diverticulose, assez souvent obèses. Cela explique pourquoi une perforation diverticulaire se fera préférentiellement dans le mésosigmoïde plutôt qu'en péritoine libre (Figure 59-10).

CLINIQUE : POUSSÉE AIGUË DE DIVERTICULITE TYPIQUE

Le tableau classique associe des douleurs abdominales en fosse iliaque gauche, une constipation, une fièvre et un syndrome inflammatoire biologique.

En réalité, les douleurs peuvent siéger au flanc gauche, à l'hypogastre. La défense de la fosse iliaque gauche n'existe qu'une fois sur deux. Une fièvre supérieure à 37,5 °C n'est observée que chez 77 p. 100 des patients. Seuls 54 p. 100 des patients ont une hyperleucocytose supérieure à 11 000/mm^3. En définitive, le diagnostic final de diverticulite ne sera retenu que chez moins 50 p. 100 des patients cliniquement suspectés.

Il est donc clair que les seuls signes clinicobiologiques ne permettent pas de déterminer la gravité du processus ; il est indispensable de recourir à l'imagerie pour classer la poussée en forme grave ou non, et cette imagerie doit impérativement être réalisée rapidement, contemporaine de l'institution du traitement, faute de quoi la plupart des modifications périsigmoïdiennes auront disparu, du moins dans les formes mineures, et l'on ne pourra ni authentifier la poussée, ni estimer objectivement son intensité.

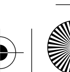
IMAGERIE

Abdomen sans préparation [24]

Il ne permet pas de faire le diagnostic de diverticulite (sensibilité 0 p. 100). Son rôle est limité au diagnostic d'un éventuel volumineux pneumo- ou rétropneumopéritoine. Aussi sa réalisation n'est-elle pas recommandée en cas de suspicion de diverticulite.

Lavement opaque

Réalisé aux hydrosolubles iodés, il a longtemps été utilisé comme méthode de référence pour le diagnostic de diverticulite (sensibilité de 77 à 92 p. 100), montrant de multiples diverticules coliques, un rétrécissement de la lumière digestive progressif, étendu et relativement symétrique, des plis sigmoïdiens épaissis et transversalisés



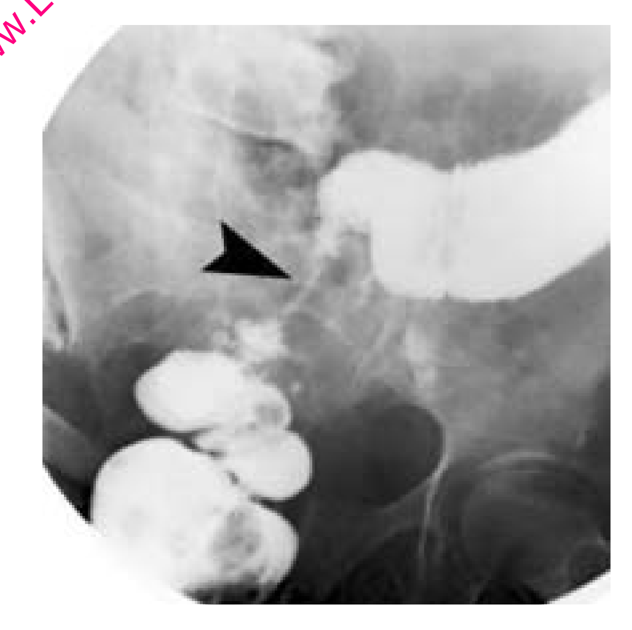


Figure 59-11 **Diverticulose sigmoïdienne. Lavement opaque (hydrosolubles iodés).** Sténose inflammatoire serrée (tête de flèche) compliquant une poussée infectieuse sur diverticulose sévère.

(Figure 59-11). Ces signes sont totalement aspécifiques et peuvent correspondre à des lésions séquellaires de diverticulites antérieures ou à de simples troubles de la motricité.

En pratique, le diagnostic de diverticulite n'est certain qu'en cas de visualisation d'une extravasation de produit de contraste à partir d'un diverticule, dans un abcès péricolique ou dans un trajet fistuleux, voire en péritoine libre.

Le lavement opaque ne permet pas d'étudier de façon directe l'atmosphère péricolique, il sous-estime l'étendue des lésions dans 41 p. 100 des cas. Un lavement aux hydrosolubles iodés n'est donc pas recommandé en première intention en cas de suspicion de diverticulite. Cet examen pourrait cependant être utilisé en seconde intention pour rechercher un trajet fistuleux ou aider à différencier une diverticulite et/ou un cancer colique ; néanmoins, on peut aujourd'hui préférer à ces « antiques » méthodes d'imagerie par projection une opacification colique lors de la TDM (coloscanner opaque), bien plus fiable et permettant, par la réalisation de reformations multiplanaires et d'images volumiques, d'obtenir des informations beaucoup plus précises sur l'état anatomique local et régional.

Tomodensitométrique [25-28]

L'examen comprend une acquisition hélicoïdale abdomino-pelvienne du diaphragme au pubis, sans et avec injection, au temps portal. Il doit idéalement être réalisé après lavement aux hydrosolubles iodés dilués à 10 p. 100 sur la table du scanner, pour faciliter le diagnostic des petites bulles gazeuses extradigestives et aider au diagnostic différentiel avec un cancer colique (raccordement à la paroi à angle aigu du cancer, asymétrie de l'épaississement pariétal, présence d'adénopathies dans le méso, etc.), par opposition à la sténose inflammatoire d'une diverticulite (plus longue, raccordement progressif à la paroi saine, épaississement pariétal symétrique, etc.) (Figure 59-12).

La TDM est l'examen de référence pour la diverticulite et ses complications (sensibilité et spécificité supérieures à 95 p. 100 dans les études récentes).

Les signes de diverticulite sont :

– des signes pariétaux coliques (épaississement de la paroi colique supérieur à 4 mm [myochose et diverticules]) qui ne sont que les témoins de la diverticulose ;

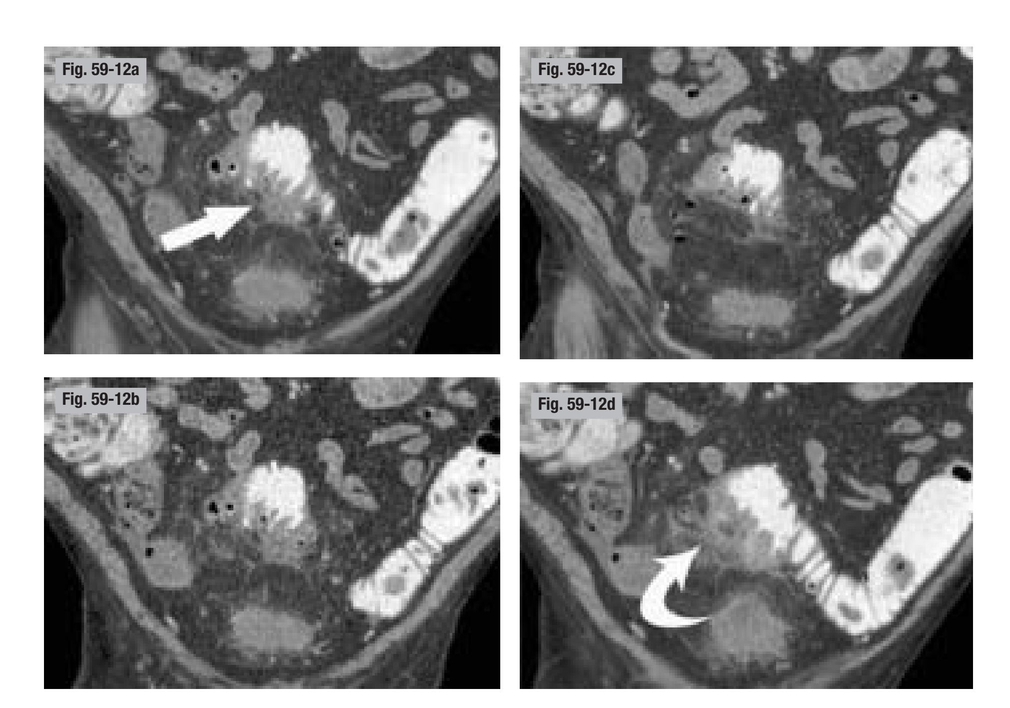


Figure 59-12 **Diverticulite sigmoïdienne. TDM avec balisage opaque du sigmoïde par les hydrosolubles iodés. a-d**) Reconstructions frontales. L'opacification de la lumière sigmoïdienne montre les diverticules et les plis semi-lunaires épaissis (hypertrophie de la musculeuse circulaire). La diverticulite se traduit par les remaniements inflammatoires limités du mésosigmoïde et des formations péritonéales (flèches), qui traduisent une perforation « couverte ».

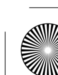


Figure 59-13 Abcès périsigmoïdien sur diverticulose sévère. TDM. a et **b**) Coupes axiales. Le balisage opaque permet d'identifier la maladie diverticulaire par l'hypertrophie des plis semi-lunaires et les diverticules (flèche). L'abcès périsigmoïdien (tête de flèche) est bien visible, au contact de la paroi antéro-inférieure du sigmoïde.

– des anomalies de l'environnement péricolique, constantes et qui sont les véritables éléments permettant d'affirmer la complication infectieuse d'une diverticulose : simple densification hydrique de la graisse en cas de diverticulite focale, bulles gazeuses extradigestives en cas de perforation, collections hydrogazeuses dans le mésocôlon ou à distance en cas d'abcédation (Figure 59-13).

Le signe de la « tête de flèche » correspond à la forme prise par le produit de contraste hydrosoluble à la base d'un diverticule. Le signe du « diverticule inflammatoire » correspond à la présence d'un diverticule au sein d'une densification de la graisse péricolique. Ces deux signes ont une sensibilité faible (respectivement 8 et 30 p. 100) mais une excellente spécificité (99 et 100 p. 100).

La TDM permet de rechercher les complications à distance : perforations (Figure 59-14), pyléphlébite (Figure 59-15) et abcès hépatiques (Figure 59-16).

Il permet d'identifier les diagnostics alternatifs : appendagite, appendicite aiguë, pathologie inflammatoire intestinale (maladie de Crohn ou rectocolite hémorragique), occlusion du grêle, lithiase urinaire compliquée…

On définit les formes graves comme celles associées à la présence d'abcès, de gaz ou de fuite extradigestive du produit de contraste. Les signes importants car significativement associés à un échec du traitement médical sont la présence d'abcès, d'une poche de gaz extradigestif de plus de 5 mm. Après un succès du traitement médical, le risque de récidive est statistiquement plus élevé chez les patients ayant eu une forme tomodensitométrique grave. Dans la majorité des cas, la TDM est réalisée pour obtenir une évaluation objective de la gravité de la poussée et pas simplement pour confirmer la présomption diagnostique clinique. Les éléments qu'elle fournit entrent en jeu dans les décisions thérapeutiques, à côté de l'âge du sujet et les risques opératoires, en particulier pour la prophylaxie chirurgicale des récidives.

Échographie

Les signes de diverticulite sont l'épaississement hypo-échogène de la paroi colique et l'aspect hyperéchogène de la graisse péricolique sur un côlon par ailleurs diverticulaire.

Sa sensibilité est de 84 à 98 p. 100 et sa spécificité de 80 à 98 p. 100. Ces bonnes performances concernent essentiellement les formes non compliquées et nécessitent des praticiens expérimentés.

L'échographie doit être réalisée en première intention chez la femme jeune (voie sus-pubienne et endovaginale) pour éliminer une pathologie utéro-annexielle.

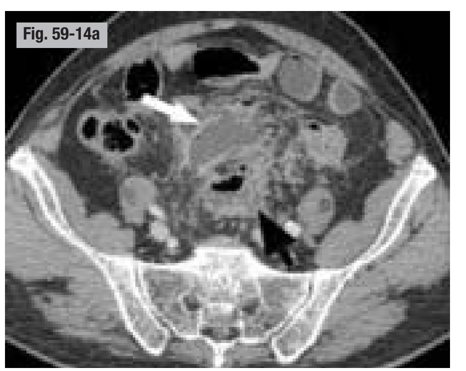
Elle a un réel intérêt diagnostique, mais ne permet pas une évaluation objective fiable de la gravité de l'atteinte.

IRM

Son rôle est limité par un temps d'exploration relativement long et surtout par l'impossibilité de diagnostiquer la présence de petites bulles gazeuses extradigestives. Les images en pondération T2 avec suppression du signal de la graisse confirment l'hypersignal des tissus inflammatoires périsigmoïdiens.

Endoscopie

Elle est contre-indiquée en urgence en raison du risque accru de perforation. Elle doit être réalisée à distance de l'épisode infectieux



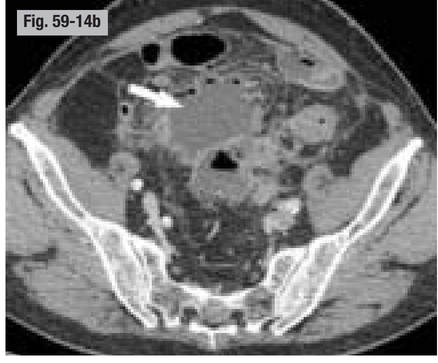
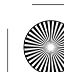


Figure 59-14 Abcès périsigmoïdien et perforation en péritoine libre. TDM. a-**c**) Coupes axiales. L'abcès périsigmoïdien compliquant la diverticulose est bien visible au centre du pelvis (flèches). Le pneumopéritoine (tête de flèche) signe la perforation en péritoine libre et impose l'intervention.



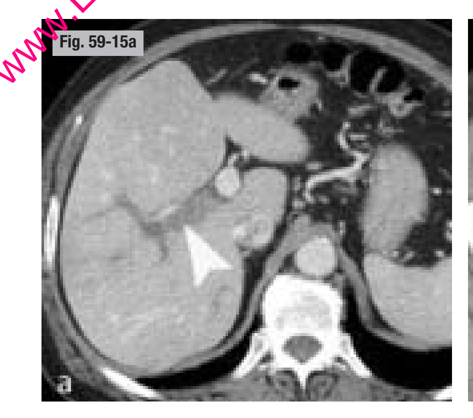


Figure 59-15 Thrombose de la branche portale droite compliquant une maladie diverticulaire du sigmoïde. **a**-**c**) Coupes axiales. Défaut de rehaussement de la branche portale droite (tête de flèche), contrastant avec le rehaussement normal du tronc porte. À l'étage pelvien, maladie diverticulaire évoluée avec signes discrets de diverticulite, à l'origine de la pyléphlébite (flèche).

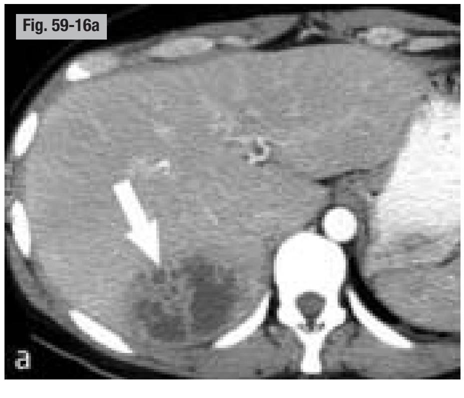


Figure 59-16 Abcès hépatique du segment VII en relation avec une maladie diverticulaire du sigmoïde. TDM. **a**) Coupe axiale. **b**) Reconstruction frontale oblique. La lésion hépatique est très évocatrice d'abcès à pyogène en raison de son contenu liquidien hétérogène et de son aspect multiloculé, confirmant la confluence de petits abcès préexistants (*cluster sign*, flèches). Lorsque la maladie diverticulaire se révèle par une atteinte septique à distance, les signes locaux observés au niveau pelvi-abdominal, tant sur le plan de la clinique que sur celui de l'imagerie, sont en général très atténués, voire absents.

chez les sujets de plus de 50 ans et, en cas de risque familial de cancer colorectal, pour éliminer un cancer colique sous-jacent (la place de la coloscopie virtuelle par TDM dans ces mêmes circonstances reste à évaluer).

CONDUITE À TENIR

La TDM est l'examen de référence chez les patients cliniquement suspects de diverticulite du côlon. Les recommandations de la Haute Autorité de santé 2006 sont les suivantes en cas de suspicion de diverticulite :

– il est recommandé de réaliser une TDM à tous les patients cliniquement suspects de diverticulite du côlon, à chaque épisode, afin d'établir le diagnostic positif, de poser un diagnostic alternatif, d'aider à la prise en charge thérapeutique en urgence (chirurgie, drainage d'abcès…) et à distance (nombre de poussées) ;

– la TDM doit être réalisée dans les 24 heures suivant l'admission des patients hospitalisés et dans les 72 heures suivant le diagnostic chez les patients externes ;

– il n'est pas recommandé de réaliser systématiquement une échographie abdominale en dehors de situations cliniques particulières (femme jeune) ;

– l'IRM, la coloscopie virtuelle et la coloscopie optique ne sont pas recommandées (la coloscopie peut être réalisée à distance de l'épisode infectieux).

FORMES COMPLIQUÉES

Les complications de la diverticulite sigmoïdienne sont les abcès intra-abdominaux (périsigmoïdiens, pelviens, rétropéritonéaux), les fistules sigmoïdiennes avec un organe de voisinage (vessie, vagin, trompes, utérus, paroi abdominale) et les péritonites localisées ou généralisées.

Plusieurs classifications pronostiques ont été établies pour proposer une attitude thérapeutique homogène : la plus utilisée est celle de Hinchey, qui décrit quatre stades en fonction de l'extension de l'infection intrapéritonéale (Tableau 59-I) :

– stade I : phlegmon ou abcès péricolique ;
– stade II : abcès pelvien, abdominal ou rétropéritonéal ;
– stade III : péritonite généralisée purulente ;
– stade IV : péritonite fécale.

Seize à trente-cinq pour cent des diverticulites se compliquent d'abcès : les abcès péricoliques de petite taille répondent souvent bien au traitement médical ; un drainage est préférentiellement réalisé pour les abcès de plus de 5 cm de grand axe.

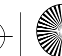


Tableau 59-I Classification de la diverticulite sigmoïdienne selon Hinchey

Stade de Hinchey	*Traitement envisagé*
I	En cas d'échec du traitement médical et/ou drainage percutané, le traitement chirurgical recommandé est la résection-anastomose, éventuellement protégée par une stomie
II	Drainage sous TDM des abcès de plus de 5 cm avec prélèvement microbiologique. En cas de drainage efficace, résection-anastomose sigmoïdienne à distance. En cas d'impossibilité ou d'échec du drainage, résection-anastomose ± stomie de protection
III	Résection sigmoïdienne (résection-anastomose ± stomie ou intervention de Hartmann)
IV	Intervention de Hartmann (éventuellement résection-anastomose protégée par une stomie selon conditions locales)

Les fistules les plus fréquentes sont les fistules colovésicales (plus de 50 p. 100 des fistules), qui se traduisent par la présence de gaz intravésical associé à des signes de diverticulite sur une portion de côlon au contact de la vessie. Les fistules sigmoïdovésicales ou sigmoïdovaginales peuvent être révélatrices d'une diverticulose jusque-là latente, en particulier chez les sujets âgés. Le diagnostic des fistules dans la paroi abdominale ou entéro-entériques est plus difficile, aidé par l'opacification colique aux hydrosolubles en TDM.

En cas d'occlusion intestinale compliquant une sigmoïdite, celle-ci sera plus souvent d'origine grêle (plastron et iléite au contact du foyer infectieux, adhérences…) que liée à une obstruction inflammatoire aiguë du côlon. La TDM est alors très précieuse pour analyser les lésions et préciser le mécanisme de l'occlusion, ce qui conditionne sa prise en charge thérapeutique.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL AVEC LE CANCER COLIQUE

Un épaississement pariétal de la paroi colique étendu sur plus de 10 cm, des raccordements progressifs avec la paroi normale sus- et sous-jacente, accompagnés d'une infiltration du mésocôlon sont en faveur d'une diverticulite (Figures 59-17 et 59-18). L'opacification rectosigmoïdienne par hydrosolubles iodés dilués en TDM est utile et facile à réaliser pour mieux analyser la paroi intestinale et devrait être employée de manière systématique dès qu'une pathologie sigmoïdienne est suspectée.

La présence d'adénomégalies péricoliques est significativement plus fréquente en cas de néoplasie, surtout si elles s'associent à une sténose courte et à un épaississement pariétal asymétrique.

En pratique, aucun signe n'est suffisamment spécifique pour permettre un diagnostic de certitude. Il faut donc réaliser un contrôle endoscopique à distance de l'épisode infectieux chez les sujets de plus de 50 ans ou en présence de facteurs de risque élevés de cancer colorectal.

CONCLUSION

La TDM est aujourd'hui réalisée en routine pour le diagnostic des diverticulites et de leurs complications. L'enjeu est de taille, puisque l'intervention chirurgicale est ou non réalisée en fonction des données de cet examen. De plus en plus, la théorie selon laquelle toute seconde poussée de diverticulite est une indication de sigmoïdectomie est remise en cause : la gravité de la poussée jugée sur la TDM est un facteur prédictif indépendant de récidive après une première poussée. La majorité des patients présentant une perforation le font dès la première poussée. Les recommandations actuelles sont donc de réaliser une sigmoïdectomie prophylactique après une première poussée de diverticulite s'il existe des signes de gravité tomodensitométriques. Le bénéfice de la chirurgie prophylactique, en l'absence de signes de gravité, même après deux poussées, reste à évaluer, l'indication chirurgicale ne doit donc plus être systématique.

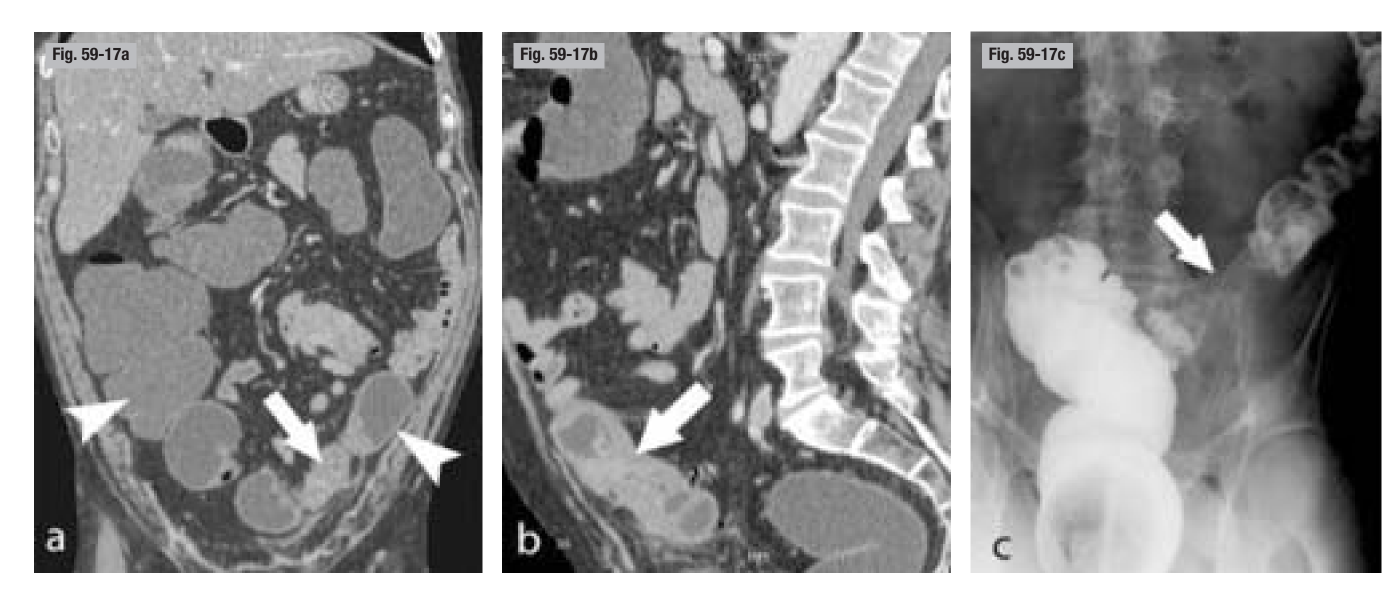


Figure 59-17 **Diverticulite sigmoïdienne, forme sténosante. Coloscanner à l'eau et lavement opaque.** **a**) Reconstruction frontale oblique. **b**) Reconstruction sagittale. **c**) Lavement opaque. Épaississement pariétal segmentaire symétrique de la jonction colosigmoïdienne (flèches), en relation avec une maladie diverticulaire confirmée par l'examen anatomopathologique de la pièce de résection. Les diverticules sont peu visibles, mais les caractères morphologiques de l'épaississement pariétal et du raccordement avec les segments sus- et sous-jacent sont évocateurs. Distension du cadre colique (coloscanner) (têtes de flèche).

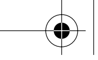


Figure 59-18 Diverticulite sigmoïdienne abcédée pseudo-tumorale. TDM. **a**-**c**) Coupes axiales. L'abcès (flèches) vient au contact de la paroi vésicale qui est épaissie. L'épaississement pariétal est symétrique (têtes de flèche). L'analyse de la lumière et des anomalies pariétales aurait bénéficié d'un balisage opaque par lavement aux hydrosolubles iodés.

La chirurgie de la sigmoïdite doit emporter la charnière rectosigmoïdienne pour être efficace dans la prophylaxie des récidives. Elle ne nécessite pas l'exérèse de tous les diverticules visibles. Lors des contrôles post-chirurgicaux, il est donc normal de voir des diverticules sur le côlon restant et il est important de savoir rassurer les malades sur ce point.

COMPLICATIONS DU DIVERTICULE DE MECKEL

Décrit par Johann Friedrich Meckel, anatomiste allemand, en 1809, le diverticule de Meckel correspond à une résorption incomplète du canal omphalomésentérique (ou canal vitellin) qui relie l'anse intestinale primitive au sac vitellin au cours de la vie embryonnaire et qui doit normalement s'oblitérer entre la 6^{e} et la 8^{e} semaine de la gestation. Il s'observe chez environ 2 p. 100 des sujets dans les séries autopsiques ; il s'agit de l'anomalie congénitale du tractus digestif gastro-intestinal la plus commune. Il survient avec la même fréquence chez l'homme et la femme, mais se complique plus souvent dans le sexe masculin.

Il reste, dans la grande majorité des cas, asymptomatique. Les complications ne s'observent que dans 2 à 4 p. 100 des cas, le plus souvent chez l'enfant.

GÉNÉRALITÉS ET ANATOMOPATHOLOGIE [29-31]

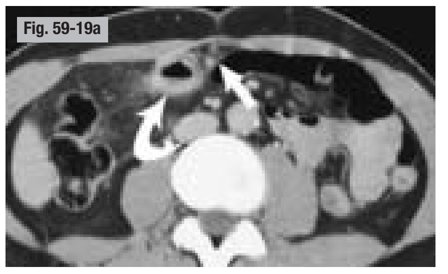
Le diverticule de Meckel s'implante sur le bord antimésentérique de l'iléon (par opposition aux duplications intestinales), en moyenne entre 60 et 80 cm de la jonction iléocæcale chez l'adulte (avec des variations allant jusqu'à 130 cm, voire à proximité du ligament de Treitz). Chez l'enfant, la distance maximale par rapport à la jonction iléocæcale est de 40 cm.

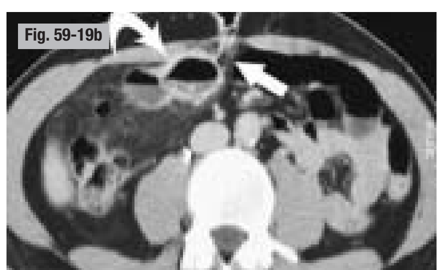
La taille du diverticule est de l'ordre de 5 cm (de 1 à 11 cm). Sa forme est généralement simple, mais il existe des diverticules de Meckel multiloculés. Le diamètre du diverticule est le plus souvent un peu inférieur à celui de l'iléon, mais beaucoup plus important que celui de l'appendice. On appelle « diverticule géant » un diverticule de diamètre supérieur à 5 à 6 cm (0,5 p. 100 des cas).

La vascularisation du diverticule de Meckel est issue d'une branche terminale de l'artère mésentérique supérieure : l'artère vitelline droite, elle-même résidu d'origine embryonnaire, qui atteint le diverticule par l'intermédiaire d'un méso plus ou moins graisseux.

Une corde fibreuse peut être attachée à l'extrémité du diverticule, le reliant à la face postérieure de l'ombilic, constituant alors le ligament omphalomésentérique (15 p. 100 des cas) (Figure 59-19). Il peut être rattaché au mésentère ou à d'autres structures abdominales. Exceptionnellement, il peut persister un trajet fistuleux entre le diverticule de Meckel et l'ombilic (fistule omphalomésentérique), dans lequel peut se développer un kyste (kyste omphalomésentérique ou entérokyste).

Le diverticule de Meckel est un diverticule vrai, dont la paroi comporte les trois couches de l'intestin. La muqueuse est de type iléal, et il existe dans plus de 50 p. 100 des cas des zones de métaplasie gastrique (23 à 50 p. 100 des cas), pancréatique (5 à 16 p. 100), duodénale (glandes de Brünner), jéjunale ou même biliaire, colique, voire endométriale. La métaplasie gastrique est moins fréquente après 40 ans. Certains auteurs incriminent une colonisation de la muqueuse





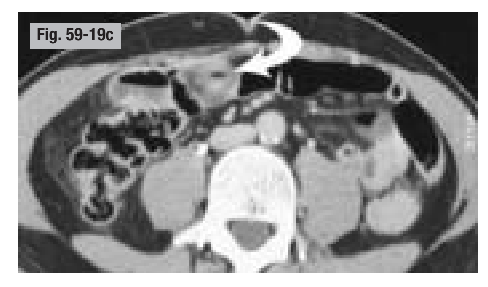


Figure 59-19 Diverticule de Meckel géant. TDM. La formation intestinale (flèches courbes) a des parois différentes de celles des anses grêles et du côlon. L'identification de sa nature se fait par le ligament omphalomésentérique (flèches droites) qui rattache cette formation à la face postérieure de l'ombilic.

ectopique au sein du diverticule par *Helicobacter pylori* comme responsable de la survenue des complications ulcéreuses.

DIAGNOSTIC DU DIVERTICULE DE MECKEL NON COMPLIQUÉ

Le cliché d'abdomen sans préparation n'a pas d'intérêt, ne pouvant montrer qu'un ou plusieurs éventuels coprolithes dans le diverticule.

En échographie, le diverticule apparaît comme une structure tubulaire dont la paroi renferme les mêmes couches que l'iléon adjacent : couche interne hyperéchogène (muqueuse et sous-muqueuse), externe hypo-échogène (musculeuse).

L'opacification de l'intestin grêle par entéroclyse (transit du grêle ou, mieux, entéroscanner à l'eau ou opaque) montre une structure tubulaire, borgne, implantée perpendiculairement sur le bord anti-mésentérique de l'iléon, le plus souvent en fosse iliaque droite ou dans le pelvis, parfois rétro-ombilicale. Les diagnostics différentiels sont les diverticules du grêle, les duplications intestinales communicantes, les pseudo-sacculations (troubles de la motilité, maladie de Crohn) et les lésions tumorales (lymphome et tumeur stromale).

La scintigraphie au pertechnétate (traceur de la muqueuse gastrique) marqué au ^{99m}Tc peut être sensibilisée par une injection préalable de pentagastrine, par l'administration d'antagonistes des récepteurs H_2 (cimétidine) ou par le glucagon. Elle n'est positive que dans les diverticules de Meckel comportant une métaplasie gastrique.

L'angiographie peut confirmer le diagnostic des formes hémorragiques ou non, en montrant les artères vitellines embryonnaires de calibre irrégulier, issues de la partie terminale de l'artère mésentérique supérieure, et une pariétographie arciforme plus ou moins dense du diverticule.

La distinction en TDM (y compris l'entéroscanner) entre une anse intestinale et le diverticule de Meckel reste difficile. Néanmoins, celui-ci peut montrer une structure digestive tubulaire borgne, en fosse iliaque droite ou en région péri-ombilicale, parfois rattachée à l'ombilic par un cordon fibreux, à contenu gazeux, liquidien ou mixte, pouvant renfermer un coprolithe. Il peut être utile de réaliser un entéroscanner opaque en employant un produit de contraste hydrosoluble iodé dilué, ce qui permet la réalisation de reformations multiplanaires plus démonstratives.

COMPLICATIONS DU DIVERTICULE DE MECKEL [32-39]

Les complications du diverticule de Meckel s'observent préférentiellement durant la première enfance (un tiers des complications dans la première année de vie, un tiers durant la 2e année et 60 p. 100 avant l'âge de 10 ans), préférentiellement dans le sexe masculin (sex-ratio de 3/1 à 8/1) ; elles sont alors essentiellement de type hémorragique et ulcéreux. Chez l'adulte, c'est l'occlusion (26 à 53 p. 100 des complications) et la diverticulite (13 à 31 p. 100) qui sont les plus fréquentes.

L'imagerie est encore trop souvent prise en défaut, puisque seuls 6 à 10 p. 100 des diverticules de Meckel compliqués sont diagnostiqués en pré-opératoire.

Complications ulcéreuses et inflammatoires

Elles prédominent chez l'adulte jeune, mais se rencontrent également chez l'enfant.

Ulcérations peptiques

L'hémorragie est la complication la plus fréquente du diverticule de Meckel chez les enfants. Elle est le plus souvent indolore. Elle est due à la présence de métaplasies sécrétantes gastriques et/ou pancréatiques, qui sont à l'origine d'ulcère du diverticule lui-même ou de l'iléon adjacent. Il peut s'agir de rectorragies massives ou d'un saignement occulte.

L'aspect des selles, classiquement « gelée de groseille », intermédiaire entre des rectorragies d'origine rectocolique et un méléna issu du tractus digestif supérieur, est caractéristique chez un enfant ou un adolescent.

Perforations

Elles exposent classiquement à une extension péritonéale rapide en raison de la mobilité du diverticule, mais ce sont pratiquement toujours des perforations « couvertes » (sans pneumopéritoine), qui vont se traduire par des tableaux douloureux et fébriles et des images de péritonite localisée. Des perforations sur corps étrangers ingérés (arêtes de poisson, cure-dents, épingles…) ont été rapportées, entraînant également des perforations couvertes.

Diverticulite ou « meckelite »

Les symptômes associent des douleurs abdominales, des vomissements et de la fièvre. La diverticulite est consécutive à une obstruction du collet diverticulaire par un coprolithe, un parasite, une lésion tumorale, une inflammation ou une sténose d'origine ulcéreuse, entraînant une stase du contenu liquidien avec pullulation microbienne.

Les diverticulites de Meckel sont beaucoup moins fréquentes que les appendicites, en raison d'un collet diverticulaire de plus grand diamètre.

La TDM montre le diverticule aux parois inflammatoires épaissies, prenant le contraste, et l'extension du processus à la graisse mésentérique périlésionnelle. Il peut exister des bulles gazeuses extradigestives, traduisant une perforation couverte du diverticule, avec formation d'abcès périlésionnels ou à distance (signes de péritonite localisée ou diffuse).

Il est parfois difficile de différencier une diverticulite de Meckel d'une appendicite aiguë ectopique (sur cæcum ectopique en position mésocœliaque ou sur cæcum orthotopique avec appendice long).

En échographie, le diagnostic de diverticulite de Meckel est difficile :

– le diverticule peut être non compressible et mimer ainsi une appendicite ;

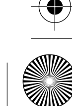
– il peut être compressible et mimer une duplication.

La présence de péristaltisme et de gaz au sein du diverticule rend le diagnostic aléatoire.

Complications occlusives

Leur diagnostic pré-opératoire est difficile. Les complications occlusives du diverticule de Meckel sont plus fréquentes chez l'enfant plus âgé et l'adulte jeune. Plusieurs mécanismes peuvent être en cause :

– le plus fréquent est l'invagination sur diverticule inversé (Figure 59-20), favorisée par un diverticule court à base d'implantation large et un apex bulbeux lié à la présence de tissu hétérotopique inflammatoire et souvent une frange graisseuse mésentérique apicale très développée. En TDM ou en échographie, elle peut s'identifier par un nombre de couches pariétales trop élevé avec une image hyperéchogène centrale correspondant à la graisse mésentérique apicale invaginée ou, plus souvent, à l'extrémité du diverticule invaginé, généralement épaissie par les hétérotopies pariétales ; le diagnostic différentiel doit être réalisé avec une invagination sur lipome, sur polype hamartomateux (syndrome de Peutz-Jeghers), sur polype fibreux inflammatoire ou sur lymphome ;



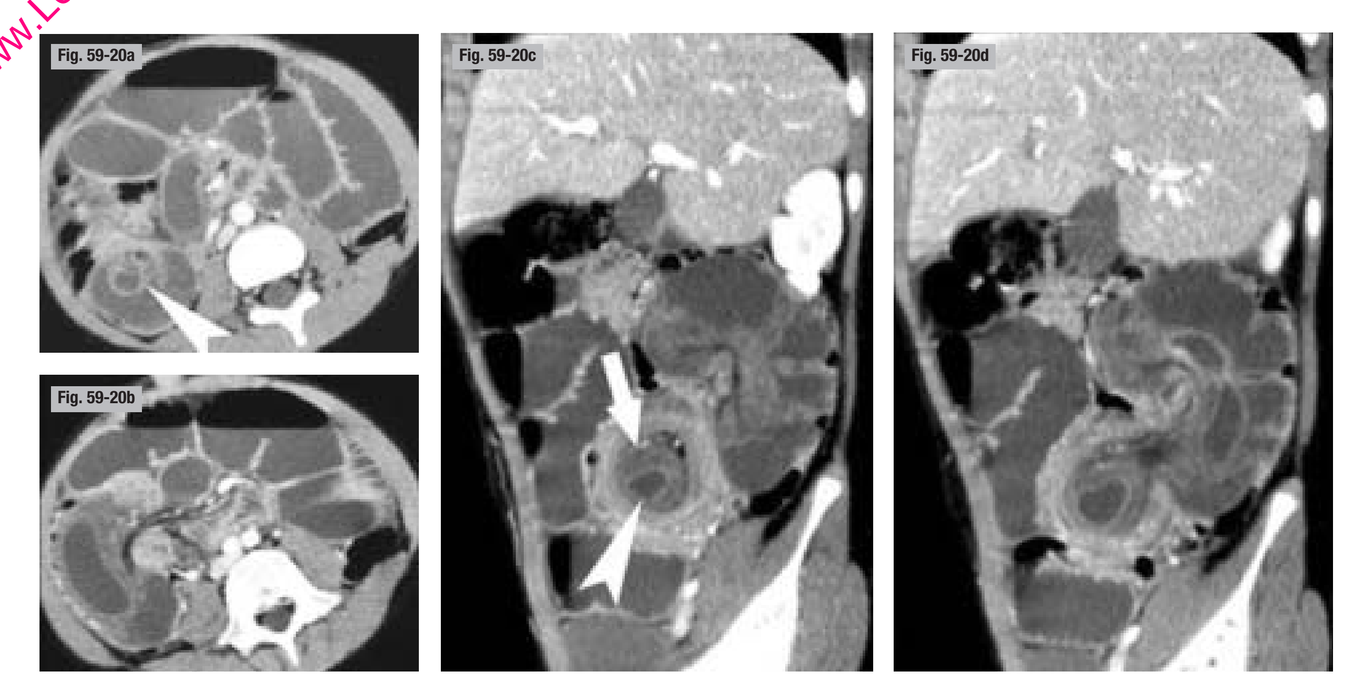


Figure 59-20 **Occlusion par invagination sur diverticule de Meckel inversé. a** et **b**) Coupes axiales. **c** et **d**) Reconstruction coronale oblique. Occlusion aiguë du grêle chez un adolescent. Images en « cible » (flèches) centrée sur une structure graisseuse (tête de flèche) très évocatrice, dans ce contexte clinique, d'un diverticule de Meckel inversé.

– il peut s'agir d'un volvulus d'anses grêles autour d'un axe de rotation représenté par un ligament omphalomésentérique persistant, reliant le diverticule à la face postérieure de l'ombilic ;

– une incarcération d'anses sous une bride reliant le diverticule à une structure intestinomésentérique du voisinage (grand omentum, appendice, paroi abdominale) ou dans une brèche du mésodiverticule contenant l'artère vitelline peuvent également être à l'origine de l'étranglement d'anses grêles par incarcération ;

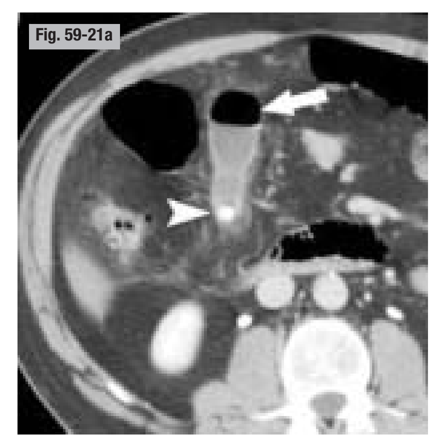
– un coprolithe dans le diverticule de Meckel peut entraîner une occlusion du grêle par migration endoluminale (il faut y penser en cas d'occlusion du grêle avec obstacle endoluminal calcifié, en l'absence de pneumobilie) (Figure 59-21) ;

– une cause rare d'occlusion est l'incarcération du diverticule dans une hernie pariétale (« hernie de Littré », décrite par Alexis Littré, anatomiste parisien au début du XVIIIe siècle) ; il s'agit généralement d'une hernie inguinale indirecte (50 p. 100), mais une hernie ombilicale, fémorale, sciatique, lombaire ou incisionnelle peut être en cause ;

– enfin, l'occlusion peut être liée à une obstruction endoluminale par un processus tumoral, une incarcération du diverticule de Meckel dans un nœud iléosigmoïdien, un bézoard ou une masse d'ascaris dans le diverticule.

Complications tumorales [40]

Elles sont très rares ; il a toutefois été montré que, par centimètre de longueur, le diverticule de Meckel est le segment intestinal qui présente le risque le plus élevé de développement d'une tumeur stromale. Les tumeurs développées sur un diverticule de Meckel



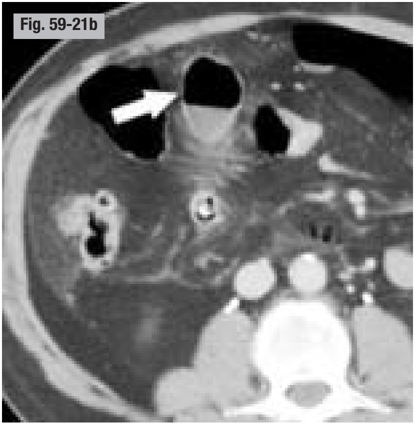
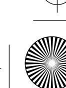


Figure 59-21 **Diverticule de Meckel géant. TDM. a** et **b**) Coupes axiales. **c**) Reconstruction coronale. Un syndrome subocclusif a motivé la TDM qui montre la formation intestinale (flèches), implantée perpendiculairement au grêle et dont la lumière renferme des coprolithes (têtes de flèche). La migration d'autres coprolithes a provoqué l'épisode subocclusif. L'intervention confirme le diverticule de Meckel.



sont décrites dans 0,5 à 3,2 p. 100 des diverticules de Meckel symptomatiques : il s'agit de tumeurs carcinoïdes, les plus fréquentes et de très petite taille, très souvent de découverte fortuite sur la pièce d'exérèse et invisibles en imagerie ; ce sont plus rarement des tumeurs stromales à flexion musculaire (léiomyomes et léiomyosarcomes) ou des adénocarcinomes lieberkühniens. Ces complications tumorales sont parfois révélées par une hémorragie digestive occulte.

CONCLUSION

Le diverticule de Meckel est un résidu embryologique le plus souvent asymptomatique, qui peut se révéler sous de multiples formes compliquées, le plus souvent chez l'enfant. Les plus fréquentes sont l'hémorragie, l'occlusion du grêle et la diverticulite.

Il faut toujours y penser lorsque l'on aborde en imagerie un « abdomen aigu », en particulier chez un sujet jeune, pour guider au mieux la prise en charge chirurgicale. Ainsi, même s'il reste difficile à identifier malgré les progrès de l'imagerie en coupes, il faut savoir l'évoquer, en particulier devant une image d'appendicite mésocœliaque avec un cæcum orthotopique, une invagination intestinale avec un nombre de couches pariétales trop élevé et une occlusion mécanique du grêle avec coprolithe sans pneumobilie.

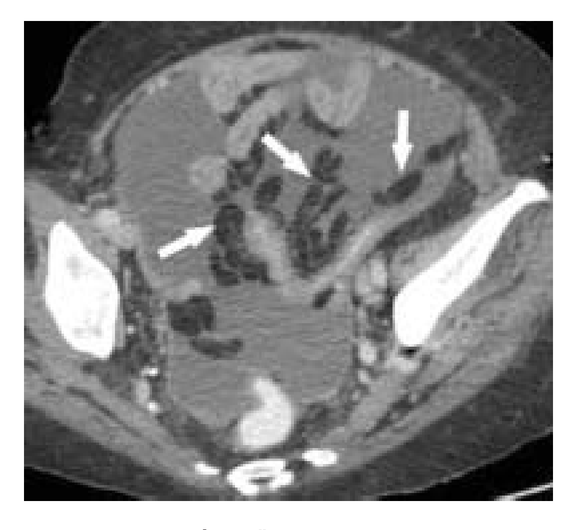


Figure 59-22 **Franges épiploïques chez un patient ascitique. TDM.** Les franges ou appendices épiploïques (flèches) sont rendus visibles par leur contenu graisseux et leur immersion dans un milieu liquide. Elles existent déjà chez l'adolescent et l'adulte jeune, et leur volume n'est pas lié au degré d'adiposité globale.

APPENDAGITE ET INFARCTUS OMENTAL

L'appendagite (encore appelée torsion de frange ou d'appendice épiploïque) se présente souvent comme une douleur en fosse iliaque gauche. Elle peut cliniquement mimer, selon son siège, une diverticulite colique, ou, moins souvent, une appendicite lorsqu'elle siège à droite. L'appendagite survient le plus souvent en fosse iliaque gauche, alors que l'infarctus omental siège le plus souvent dans l'hypocondre droit. Ces entités sont importantes à connaître pour éviter une intervention chirurgicale inutile : leur évolution est favorable en quelques jours, mais parfois plus lentement sous simple traitement médical anti-inflammatoire.

GÉNÉRALITÉS [41-44]

L'appendagite correspond à l'inflammation d'un appendice omental qui, auparavant, était le plus souvent diagnostiquée en per opératoire, avant le développement de l'imagerie en coupes dans l'exploration des abdomens aigus.

Les appendices épiploïques sont composés de tissu adipeux, accolés à la séreuse colique à laquelle ils sont attachés par des vaisseaux. Ils mesurent entre 0,5 et 5 cm. Les plus volumineux sont situés près du sigmoïde et il n'en existe pas au niveau du rectum. Ils se disposent en deux rangées médiale et latérale et ne sont visibles en imagerie que lorsqu'ils sont inflammatoires ou entourés de liquide (ascite) (Figure 59-22). Ils sont souvent associés à une diverticulose, mais préexistent au développement de cette atteinte, ce qui explique la fréquence des appendagites chez des sujets jeunes. Leur vascularisation limitée associée à leur caractère pédiculé et mobile favorise leur torsion et la thrombose des veines de drainage.

Par ordre de fréquence décroissante, les appendagites atteignent le sigmoïde, le côlon gauche puis droit. Le plus souvent, l'inflammation est très limitée. Des cas d'occlusion du grêle, d'invagination, d'abcès ou de péritonite ont été décrits.

On a rapporté sous la terminologie d'appendagite « secondaire » des images d'appendice épiploïque, éventuellement modifiées dans leur radio-transparence, associées à d'authentiques lésions de diverticulite inflammatoire. Souvent, ces « appendagites secondaires » correspondent à des franges graisseuses bordées par l'exsudat liquidien accompagnant le foyer infectieux périsigmoïdien. Elles jouxtent alors une paroi colique épaissie par la myochose de la diverticulose.

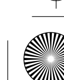
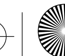
On a également rapporté des torsions de franges épiploïques du ligament rond, parfois décrites comme des infarctus du petit omentum, responsables de douleurs épigastriques aiguës de survenue brutale.

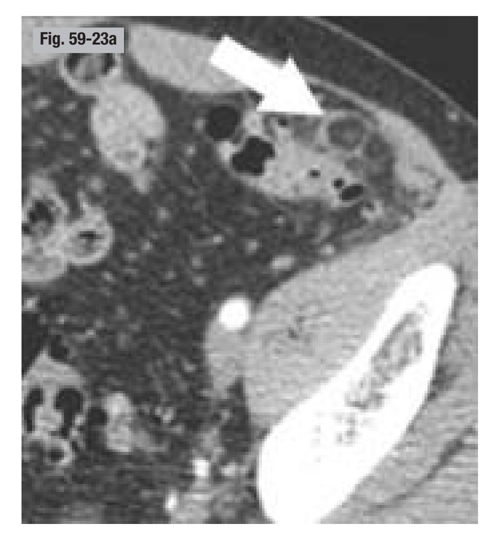
La physiopathologie de l'infarctus omental correspond en général à une torsion de la partie droite du grand omentum, favorisée par une mobilité plus grande, d'origine anatomique. La responsabilité de l'adiposité, d'efforts physiques inhabituels dans la survenue de tels accidents de torsion, est évoquée.

APPENDAGITES

L'appendagite survient le plus souvent vers 40 à 50 ans, plus souvent chez l'homme, mais on l'observe aussi chez des sujets beaucoup plus jeunes, entre 20 et 30 ans. Le diagnostic, fondé sur les seuls signes cliniques, est délicat. Il s'agit d'une douleur abdominale, souvent en fosse iliaque gauche, attribuée à tort à une diverticulite. En cas de localisation cæcale ou colique droite, le diagnostic d'appendicite est souvent porté par erreur. Il n'y a en règle générale pas de fièvre, ni de perturbation du bilan biologique. La douleur est épigastrique dans les torsions de frange épiploïque du petit omentum.

L'échographie montre une masse ovalaire hyperéchogène non compressible sous-pariétale, en regard du point douloureux, adjacente au côlon, dont le centre est avasculaire, cernée d'un liseré hypo-échogène. La lésion est fixée à la paroi, ce qui explique le fait que le patient est souvent capable de désigner du bout du doigt le siège de la lésion. Si on lui demande de placer lui-même la sonde échographique au siège de la douleur maximale, l'image typique apparaît immédiatement sous la sonde, immobile, malgré les mouvements respiratoires.



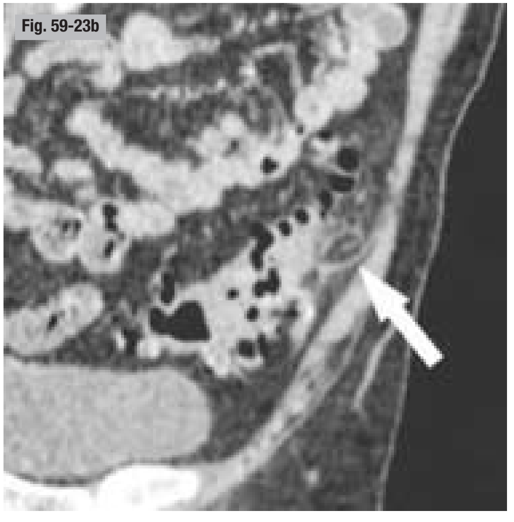


Figure 59-23 **Torsion d'appendice épiploïque (appendagite) du côlon gauche. TDM. a**) Coupe axiale. **b**) Reconstruction coronale oblique. Image typique « en navette » (flèches) à contenu graisseux modifié par les remaniements inflammatoires liés à la réaction lipophagique. La lésion est « fixée » au péritoine pariétal adjacent, siège de l'innervation sensitive de l'abdomen, ce qui explique l'intensité et la persistance des douleurs dans certains cas.

Les signes tomodensitométriques d'appendagite sont une lésion ovalaire de moins de 5 cm, de densité graisseuse, jouxtant la paroi du côlon, entourée par un halo hyperdense, réalisant la classique image « en navette ». Il peut exister un épaississement inflammatoire du péritoine adjacent (Figure 59-23). La paroi colique elle-même est le plus souvent normale, elle peut parfois être inflammatoire par contiguïté. On visualise généralement une hyperdensité spontanée centrale correspondant aux conséquences d'une thrombose d'une veine de drainage. L'évolution se fait vers une restitution ad integrum en quelques jours à quelques semaines. Il peut persister une lésion ronde fibreuse ou calcifiée séquellaire, en lieu et place du processus inflammatoire préexistant (« souris péritonéale ») (Figure 59-24).

L'IRM peut faire le diagnostic d'appendagite. Les séquences en pondération T1 et T2 montrent une lésion focale de signal graisseux, avec, après injection, une prise de contraste annulaire périlésionnelle.

INFARCTUS DU GRAND OMENTUM [45]

Il simule sur le plan clinique une cholécystite aiguë ou une appendicite, avec des douleurs abdominales en fosse iliaque droite ou dans l'hypocondre droit, évoluant depuis quelques jours. Il s'agit d'une entité rare, car de nombreux vaisseaux collatéraux vascularisent le grand omentum. La cause la plus fréquente d'infarctus omental est une insuffisance de perfusion veineuse, post-traumatique ou

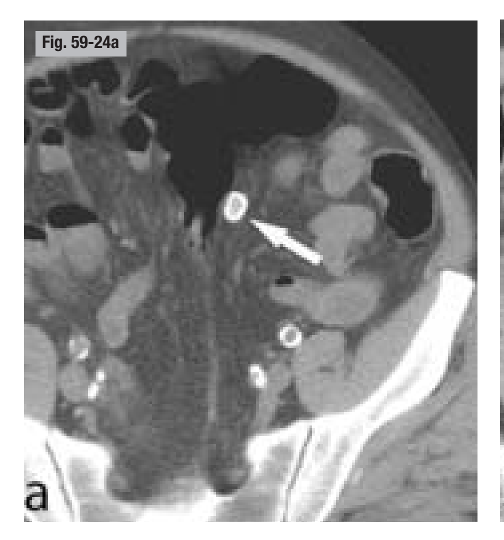
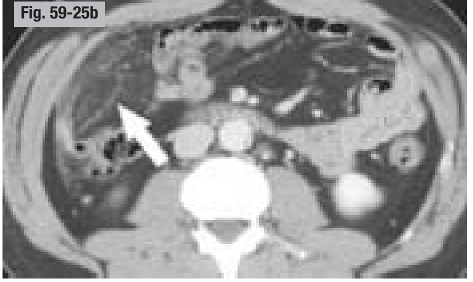


Figure 59-24 **Souris péritonéales. TDM. a** et **b**) Coupes axiales. Les formations nodulaires calcifiées du péritoine pelvien (flèches) correspondent à l'involution fibreuse secondairement calcifiée des appendices épiploïques.



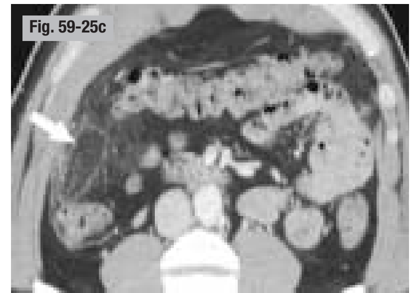


Figure 59-25 **Infarctus du grand omentum.TDM. a** et **b**) Coupes axiales. **c**) Reconstruction coronale oblique. Aspect inflammatoire et tuméfié de la partie droite du grand omentum (flèches) avec effet de masse sur les structures digestives avoisinantes (refoulement de l'angle colique droit en particulier). Remaniements fibreux intralésionnels et épaississement du péritoine pariétal en regard de la masse.

par thrombose des veines omentales. Les facteurs prédisposant sont l'obésité, l'insuffisance cardiaque, un traitement par digitaliques, une chirurgie abdominale récente ou un traumatisme abdominal.

En TDM, il se traduit par une masse omentale non rehaussée, le plus souvent localisée dans la région sous-hépatique droite, sous-pariétale, en arrière du muscle grand droit et en avant de la partie droite du côlon transverse. Avec l'évolution apparaît assez rapidement une coque fibreuse, le plus souvent adhérente au péritoine pariétal antérieur épaissi. La paroi colique en regard est le plus souvent normale, permettant le diagnostic différentiel avec une diverticulite (Figure 59-25).

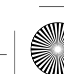
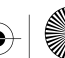
Dans les formes vues précocement, l'infarctus omental se traduit par une tuméfaction avec effet de masse de la partie droite du grand omentum qui garde sa transparence graisseuse normale, puis, avec l'évolution, apparaît une organisation fibreuse sous forme d'une pseudo-capsule entourant la masse et de travées intralésionnelles. Dans certaines formes vues plus tardivement, la coque fibreuse périphérique peut mesurer plusieurs millimètres d'épaisseur, mais l'organisation ovoïde et le siège restent très caractéristiques et permettent un diagnostic différentiel avec les lésions tumorales du péritoine à contenu graisseux (liposarcomes) ou fibreux (métastases omentales).

CONCLUSION

Les syndromes douloureux et fébriles abdominaux, d'origine intestinomésentérique, ont très largement bénéficié du développement des méthodes d'imagerie modernes. Certaines lésions, comme les appendagites, sont plus souvent diagnostiquées que par le passé. Les formes ectopiques d'appendicites ou les diverticulites de Meckel sont aujourd'hui diagnostiquées avant l'intervention. La TDM a clairement fait évoluer le schéma thérapeutique classique des diverticulites coliques. Les progrès de l'imagerie en coupes ont ainsi permis d'approcher avec beaucoup plus d'acuité diagnostique la pathologie intestinale et ses interconnexions avec l'environnement mésentérique… ils ont également un impact majeur sur les options thérapeutiques et permettent d'éviter, quand cela est possible, les interventions en urgence à risque sur des foyers infectieux évolutifs. Grâce à l'imagerie, et en particulier en TDM, on peut en toute sécurité décider de différer l'intervention de quelques semaines au profit d'un traitement médical sous surveillance clinique, biologique et d'imagerie étroite pour intervenir à distance, dans des conditions anatomiques totalement transformées et avec une morbi-mortalité nettement meilleure.

BIBLIOGRAPHIE

1. Puig S, Staudenherz A, Felder-Puig R, Paya K. Imaging of appendicitis in children and adolescents : useful or useless ? A comparison of imaging techniques and a critical revue of the current literature. Semin Roentgenol, 2008, *43* : 22-28.
2. Richardson E, Paulson CP, Hitchcock K, Gerayli F. History, exam, and labs : is one enough to diagnose acute adult appendicitis ? J Fam Pract, 2007, *56* : 474-476.
3. Stefanutti G, Ghirardo V, Gamba P. Inflammatory markers for acute appendicitis in children : are they helpful ? J Pediatr Surg, 2007, *42* : 773-776.
4. Johansson EP, Rydh A, Riklund KA. Ultrasound, computed tomography, and laboratory findings in the diagnosis of appendicitis. Acta Radiol, 2007, *48* : 267-273.
5. McKay R, Shepherd J. The use of the clinical scoring system by Alvarado in the decision to perform computed tomography for acute appendicitis in the ED. Am J Emerg Med, 2007, *25* : 489-493.
6. Puylaert JB, Van Der Zant FM, Rijke AM. Sonography and the acute abdomen : practical considerations. AJR Am J Roentgenol, 1997, *168* : 179-186.
7. Puylaert JB. Ultrasonography of the acute abdomen : gastro-intestinal conditions. Radiol Clin North Am, 2003, *41* : 1227-1247.
8. Hulsse B, Rompel O, Bodenschatz K et al. Diagnosis of appendicitis using harmonic ultrasound imaging. Zentralbl Chir, 2007, *132* : 118-123.
9. Gracey D, McClure MJ. The impact of ultrasound in suspected acute appendicitis. Clin Radiol, 2007, *62* : 573-578.
10. Barc RM, Rousset J, Maignien B et al. Les diverticules appendiculaires et leurs complications : apport de l'échographie (à propos de 21 cas). J. Radiol, 2005, *3* : 299-309.
11. Mun S, Ernst RD, Chen K et al. Rapid CT diagnosis of acute appendicitis with IV contrast material. Emerg Radiol, 2006, *12* : 99-102.
12. Johnson PT, Horton KM, Mahesh M, Fishman EK. Multidetector computed tomography for suspected appendicitis : multi-institutional survey of 16-MDCT data acquisition protocols and review of pertinent literature. J Comput Assist Tomogr, 2006, *30* : 758-764.
13. Doria A, Moineddin R, Kellenberger C et al. US or CT for diagnosis of appendicitis in children and adults ? A meta-analysis. Radiology, 2006, *241* : 83-94.
14. Bixby SD, Lucey BC, Soto JA et al. Perforated versus nonperforated acute appendicitis : accuracy of multidetector CT detection. Radiology, 2006, *241* : 780-786.
15. Livingston EH, Woodward WA, Sarosi GA, Haley RW. Disconnect between incidence of nonperforated and perforated appendicitis : implications for pathophysiology and management. Ann Surg, 2007, *245* : 886-892.
16. Kharbanda AB, Taylor GA, Bachur RG. Suspected appendicitis in children : rectal and intravenous contrast-enhanced versus intravenous contrast-enhanced CT. Radiology, 2007, *243* : 520-526.
17. Giuliano V, Giuliano C, Pinto F, Scaglione M. Chronic appendicitis "syndrome" manifested by an appendicolith and thickened

appendix presenting as chronic right lower abdominal pain in adults. Emerg Radiol, 2006, *12* : 96-98.
18. Cobben LP, Grout I, Haans L et al. MRI for clinically suspected appendicitis during pregnangy. AJR Am J Roentgenol, 2004, *183* : 671-675.
19. Oto A, Srinivasan N, Ernst R et al. Revisiting MRI for appendix location during pregnancy. AJR Am J Roentgenol, 2006, *186* : 833-837.
20. Pedrosa I, Levine D, Eyvazzade AD et al. MR imaging of acute appendicitis in pregnancy. Radiology, 2006, *238* : 881-889.
21. Derelle AL, Tissier S, Granger P et al. Diagnostic précoce de pseudo-myxome péritonéal localisé à la zone de rupture d'une mucocèle appendiculaire : imagerie et aspects anatomopathologiques. J Radiol, 2007, *88* : 289-295.
22. Zins M, Bruel JM, Pochet P et al. Question 1 : quelle est la valeur diagnostique des différents examens dans la diverticulite simple et compliquée ? Quelle doit être la stratégie diagnostique ? Gastroentérol Clin Biol, 2007, *31* : 15-19.
23. Mabrut JY, Buc E, Zins M et al. Question 3 : prise en charge thérapeutique de formes compliquées de la diverticulite sigmoïdienne (abcès, fistules, péritonite). Gastroentérol Clin Biol, 2007, *31* : 27-33.
24. Ahn SH, Mayo-Smith WW, Murphy BL et al. Acute nontraumatic abdominal pain in adult patients : abdominal radiography compared with CT evaluation. Radiology, 2002, *225* : 159-164.
25. Ambrosetti P, Becker C, Terrier F. Colonic diverticulitis : impact of imaging on surgical management : a prospective study of 542 patients. Eur Radiol, 2002, *12* : 1145-1149.
26. Ambrosetti P, Jenny A, Becker C et al. Acute left colonic diverticulitis : compared performance of computed tomography and water-soluble contrast enema : prospective evaluation of 420 patients. Dis Colon Rectum, 2000, *43* : 1363-1367.
27. Kircher MF, Rhea JT, Kihiczak D, Novelline RA. Frequency, sensitivity, and specificity of individual signs of diverticulitis on thin-section helical CT with colonic contrast material : experience with 312 cases. AJR Am J Roentgenol, 2002, *178* : 1313-1318.
28. Terrier F, Becker CD. Acute left colonic diverticulitis : can CT findings be used to predict recurrence ? AJR Am J Roentgenol, 2004, *182* : 1159-1165.
29. Barbary C, Tissier S, Floquet M, Régent D. Imagerie des complications du diverticule de Meckel. J Radiol, 2004, *85* : 273-279.
30. Levy AD, Hobbs CM. Meckel diverticulum : radiologic features with pathologic correlation. RadioGraphics, 2004, *24* : 565-587.
31. Mendelson KG, Bailey BM, Balint TD, Pofahl WE. Meckel's diverticulum : review and surgical management. Current Surg, 2001, *58* : 455-457.
32. Malhotra S, Roth AD, Gouge TH et al. Gangrene of Meckel's diverticulum secondary to axial torsion : a rare complication. Am J Gastroenterol, 1998, *93* : 1373-1375.
33. Mitchell AWM, Spencer J, Allison DJ, Jackson JE. Meckel's diverticulum : angiographic findings in 16 patients. AJR Am J Roentgenol, 1998, *170* : 1329-1333.
34. Pantongrag-Brown L, Levine MS, Buetow PC et al. Meckel's enteroliths : clinical, radiologic, and pathologic findings. AJR Am J Roentgenol, 1996, *167* : 1447-1450.
35. Nakamoto Y, Saga T, Fujishiro S et al. Gallstone ileus with impaction at the neck of a Meckel's diverticulum. Br J Radiol, 1998, *71* : 1320-1322.
36. Hamada T, Ishida O, Yasutomi M. Inverted Meckel diverticulum with intussusception : demonstration by CT. J Comput Assist Tomogr, 1996, *20* : 287-289.
37. James GK, Berean KW, Nagy AG, Owen DA. Inverted Meckel's diverticulum : an entity simulating an ileal polyp. Am J Gastroenterol, 1998, *93* : 1554-1555.
38. Dujardin M, de Beeck BO, Osteaux M. Inverted Meckel's diverticulum as a leading for ileoileal intussusception in an adult : case report. Abdom Imaging, 2002, *27* : 563-565.
39. Dixon E, Heine JA. Incarcered Meckel's diverticulum in a spigelian hernia. Am J Surg, 2000, *180* : 126.
40. Johnston AT, Khan AL, Bleakney R, Keenan RA. Stromal tumor within a Meckel's diverticulum : CT and ultrasound findings. Br J Radiol, 2001, *74* : 1142-1144.
41. Singh AK, Gervais DA, Hahn PF et al. Acute epiploic appendagitis and its mimics. RadioGraphics, 2005, *25* : 1521-1534.
42. Ozkurt H, Karatag O, Karaarslan E et al. CT findings in epiploic appendagitis. Surgery 2007, *141* : 530-532.
43. Coulier B. Intraperitoneal fat focal infarction of the lesser omentum : case report. Abdom Imaging, 2004, *29* : 498-501.
44. Coulier B. A new case of intrapéritonéal fat focal infarction (IFFI) of the lesser omentum. Eur Radiol, 2006, *16* : 944-945.
45. Singh AK, Gervais DA, Lee P et al. Omental infarct CT imaging features. Abdom Imaging, 2006, *31* : 549-554.

Imagerie du foie opéré

I Huynh-Charlier (1), J Taboury (2), P Charlier (3), JC Vaillant (2), P Grenier (1) et O Lucidarme (1)

Abstract

Imaging of the postsurgical liver
J Radiol 2009;90:888-904

The appearance of the normal postsurgical liver and of potential complications specific to the type of liver resection performed (partial hepatectomy, cyst fenestration, RF ablation) must be well known by radiologists for early detection and treatment of postoperative complications. Early postoperative imaging of the liver aims at detecting vascular, biliary and extrahepatic complications and relies mainly on Doppler US and CT.

Key words: Liver, surgery. Liver, postoperative. Liver, iatrogeny. Radiofrequency, iatrogeny. Radiofrequency, US. Radiofrequency, CT.

Résumé

L'aspect normal du foie opéré et l'aspect des complications éventuelles, spécifiques aux divers types de résections hépatiques effectués (hépatectomies partielles, fenestrations de kystes, radiofréquence), doivent être bien connus des radiologues, afin de dépister et prendre en charge le plus tôt possible les complications post-thérapeutiques. L'imagerie du foie en période post-opératoire précoce a pour but de dépister les complications vasculaires, biliaires et extra-hépatiques, et repose essentiellement sur l'écho-Doppler et le scanner.

Mots-clés : Foie, chirurgie. Foie, post-opératoire. Foie, iatrogénie. Radiofréquence, iatrogénie. Radiofréquence, techniques d'exploration.

Introduction

Les lésions hépatiques, solides ou kystiques, malignes ou bénignes, peuvent requérir un traitement chirurgical, comme une hépatectomie partielle, une fenestration (pour les kystes) ou une thermoablation. L'imagerie, en particulier l'écho-Doppler et le scanner, tient une place essentielle dans la surveillance post-opératoire. La résonance magnétique (IRM) aide parfois à mieux caractériser certaines lésions, comme les collections post-opératoires atypiques. L'aspect du foie opéré est spécifique du type de traitement chirurgical réalisé. Il est important que le radiologue connaisse les différentes techniques chirurgicales employées, afin de mieux analyser l'aspect post-opératoire normal et compliqué du foie.

Les hépatectomies partielles

1. Définitions

La chirurgie hépatique est fondée sur la segmentation du parenchyme hépatique ; elle est dite réglée (ou typique) lorsqu'elle respecte les critères anatomiques, c'est-à-dire lorsqu'elle se limite à l'ensemble du parenchyme hépatique situé en aval d'un pédicule glissonien, et dite non réglée (ou atypique) lorsqu'elle laisse en place du parenchyme partiellement dévascularisé ou dépourvu de drainage biliaire (1). Le caractère réglé d'une résection hépatique diminue le risque d'hémorragie per-opératoire et de fistule biliaire post-opératoire. C'est pourquoi les résections non réglées sont généralement de petite taille, grossièrement cunéiformes à base périphérique (wedge-resections).

(1) Service de Radiologie Polyvalente, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris, France. (2) Service de Chirurgie Digestive et Hépato-bilio-pancréatique, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris, France. (3) Service de Médecine Légale et d'Anatomie/Cytologie Pathologiques, CHU Raymond Poincaré, Garches, France.
Correspondance : I Huynh-Charlier
E-mail : isabelle.huynh@psl.aphp.fr

Une hépatectomie réglée peut être nommée selon le nombre de segments contigus qu'elle enlève (2) : l'hépatectomie droite enlève les segments V à VIII, la lobectomie droite enlève les segments IV à VIII, l'hépatectomie gauche enlève les segments II à IV, la lobectomie gauche enlève les segments II et III *(fig. 1)*. Une résection hépatique est dite mineure ou limitée si elle enlève au plus deux segments, comme par exemple une sous-segmentectomie, une segmentectomie ou une bi-segmentectomie. Elle est dite majeure si elle enlève trois ou quatre segments, élargie si elle enlève cinq segments, superélargie si elle enlève six segments.

2. Données techniques générales

2.1. Bilan pré-opératoire

La conduite générale des hépatectomies comprend, dans la phase pré-opératoire, une étude complète des lésions et de l'anatomie vasculaire réelle du foie. Celle-ci est au mieux réalisée par les examens morphologiques : échographie pré- voire per-opératoire, scanner, IRM. En effet, l'imagerie permet de guider la résection sur la visualisation directe des structures intra-hépatiques et donc sur l'anatomie réelle, et non plus, comme dans le passé, sur des repères décrits à la surface du foie, c'est-à-dire sur une anatomie théorique, schématique et donc relative. De plus, le scanner volumique permet d'estimer le volume de parenchyme hépatique résiduel après chirurgie. Le volume hépatique total, le volume lésionnel total, le volume hépatique fonctionnel (différence entre le volume hépatique total et le volume lésionnel) ainsi que le volume hépatique restant après chirurgie peuvent être estimés à partir de l'anatomie vasculaire réelle. Le volume hépatique restant minimal compatible avec la survie est de l'ordre de 30 % du volume hépatique fonctionnel (ou 5 % du poids du patient) pour un foie sain (3). Il est égal ou supérieur à 50 % du volume hépatique fonctionnel pour un foie cirrhotique : 50 % pour les patients Child A, 75 % pour les patients Child B et 82 % pour les patients Child C (2). Si le volume hépatique restant estimé est inférieur à ces limites, il sera réalisé au préalable une embolisation portale sélective afin d'obtenir une hypertrophie compensatrice du futur

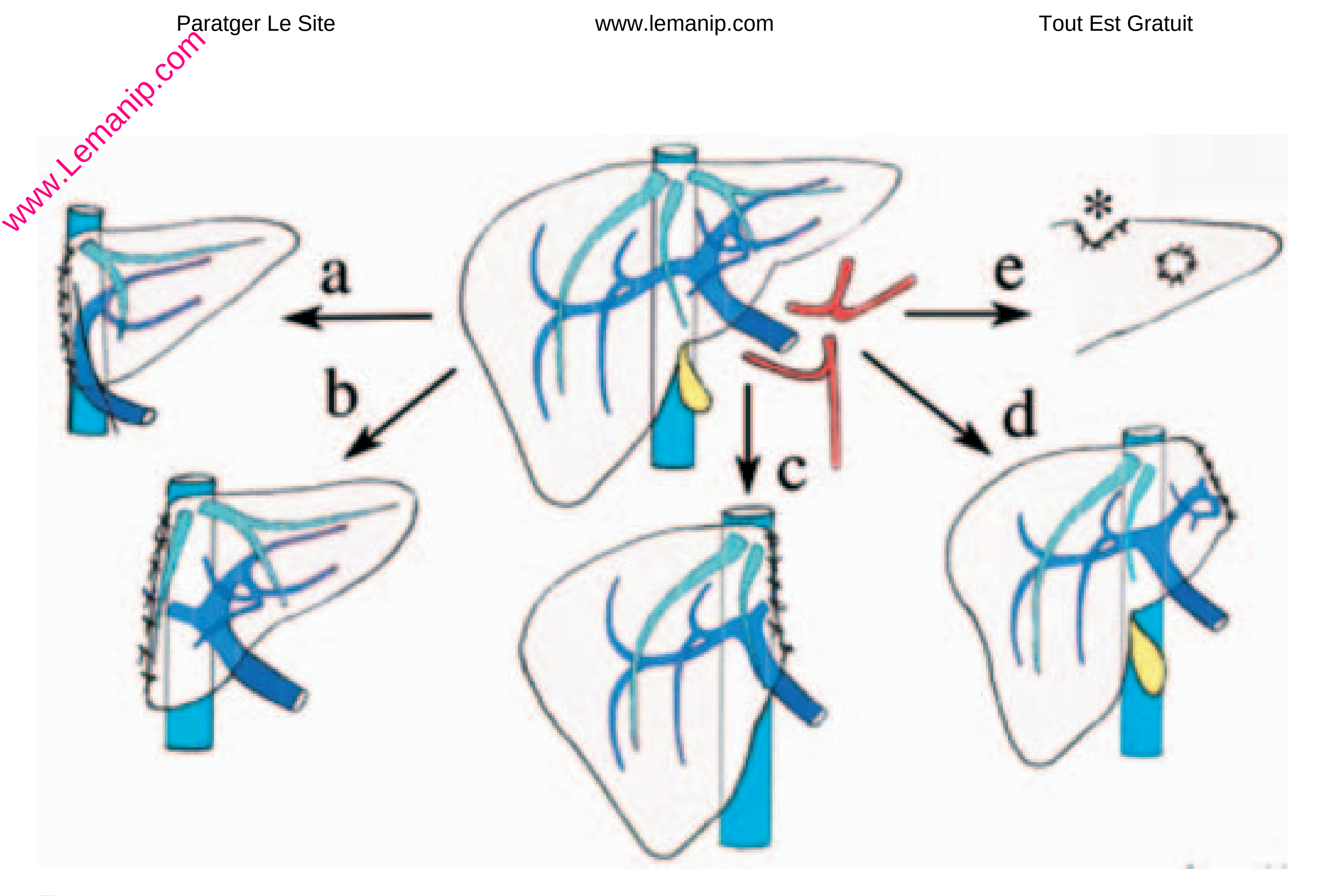


Fig. 1 : Schémas des principaux types d'hépatectomie.
a Lobectomie droite.
b Hépatectomie droite.
c Hépatectomie gauche.
d Lobectomie gauche.
e Tumorectomies. Wedge resection (astérisque).

foie restant, ou bien l'intervention sera récusée. L'embolisation portale sélective peut être associée à une chimioembolisation, pour contrôler la croissance tumorale hépatique. L'imagerie préopératoire permet enfin de dépister des signes prédictifs de mauvaise régénération hépatique, tels qu'une importante stéatose ou des signes d'hépatopathie chronique ou de fibrose.

2.2. Techniques chirurgicales

La connaissance des techniques opératoires hépatiques permet de mieux comprendre les aspects post-opératoires rencontrés en imagerie. Les résections hépatiques nécessitent une mobilisation du foie par section de ses attaches ligamentaires (ligament falciforme, ligament rond, ligaments triangulaires droit et gauche) (4). L'hépatectomie peut se faire de dehors en dedans ou de dedans en dehors, autrement dit par section parenchymateuse première ou après section vasculaire première (2). Le principe de la première technique est de débuter l'hépatectomie en incisant le parenchyme le long de la projection d'une frontière vasculaire théorique, puis les éléments glissoniens sont découverts et sectionnés dans le foie, et la section de la veine hépatique (VH) est effectuée en fin de résection dans la tranche de section parenchymateuse. Cette technique a l'avantage d'être rapide ; elle permet aussi une exérèse à la demande du parenchyme hépatique, adaptée à la localisation de la lésion. Elle présente cependant l'inconvénient d'être fondée sur une estimation empirique des limites de drainage vasculaire et biliaire inter-segmentaire, ce qui peut conduire à laisser en place des petites bandes de parenchyme dévascularisé ou non drainé. Cette technique nécessite par ailleurs, du fait de l'absence de contrôle premier des pédicules vasculaires, un clampage continu ou intermittent du pédicule hépatique tout le long de la résection pour minimiser les risques hémorragiques. Il existe donc des risques d'ischémie post-opératoire si l'intervention est longue. Le principe de la deuxième technique est de débuter par la dissection du pédicule hépatique jusqu'au hile. Les pédicules glissoniens sont ensuite isolés et sectionnés après éventuel test par clampage avec délimitation de l'ischémie ou injection d'un colorant comme le bleu de méthylène dans la branche porte correspondante par ponction directe, afin de bien identifier les frontières anatomiques. La VH est ensuite sectionnée et la transsection parenchymateuse est réalisée. Cette deuxième technique, par le contrôle vasculaire premier, permet de limiter l'ischémie du foie restant, en tenant compte cette fois-ci de la distribution vasculaire exacte. Elle permet donc de réduire l'hémorragie lors de la section parenchymateuse mais sa durée est plus longue que la technique du dehors en dedans. Elle permet aussi, dans un contexte oncologique, de débuter le geste par un curage pédiculaire. Pour les deux techniques, on peut associer un contrôle échographique per-opératoire.

Dans les deux cas, la transsection hépatique est effectuée centimètre par centimètre par écrasement à la pince (Kellyclasie) ou destruction par ultrasons (Cavitron) des hépatocytes, afin d'identifier et d'isoler les pédicules biliaires, artériels et portes. Selon leur taille, ceux-ci sont liés au fil ou clipés *(fig. 2a)*. Récemment, une méthode de transsection par coagulation tissulaire par radiofréquence (Tissuelink®, Salient Surgical Technologies, Dover, NH USA) a été développée. Cette dernière technique entraîne une brûlure de la tranche de section qui peut être visible en imagerie post-opératoire.

Une cholécystectomie est généralement associée à l'hépatectomie. Un drainage péritonéal est souvent laissé en place, de même qu'un drainage biliaire externe (transcystique).

3. Aspect postopératoire normal

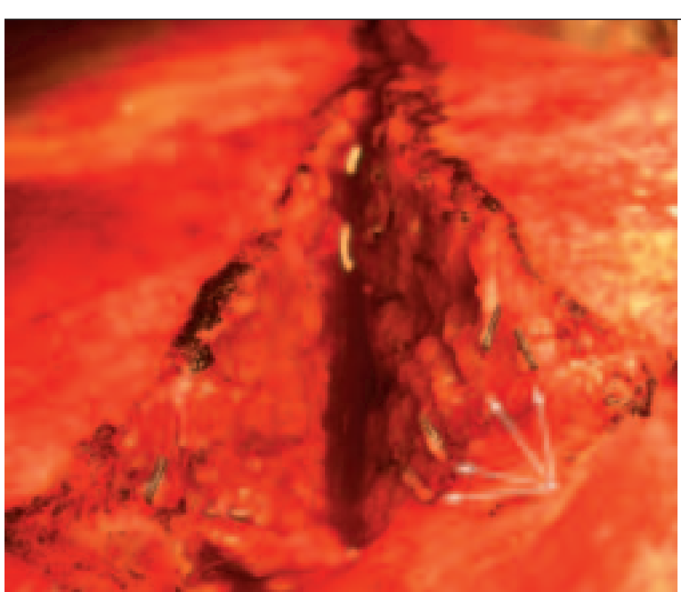
C'est le domaine de l'échographie car il n'y a pas d'indication à réaliser un scanner ou une IRM en l'absence de complication. Un contrôle échographique systématique est souvent indiqué en cas d'hépatectomie majeure afin de contrôler le débit portal restant. La tranche de section est identifiée par la présence de multiples ponctuations hyperéchogènes qui correspondent aux petits clips laissés sur les pédicules vasculaires et biliaires sectionnés *(fig. 2b)*. Les clips chirurgicaux sont hyperdenses au scanner et ne présentent aucun signal en IRM *(fig. 2c)*. Dans les cas où le chirurgien n'a employé que du fil ou le Tissuelink®, les ponctuations hyperéchogènes sont absentes.

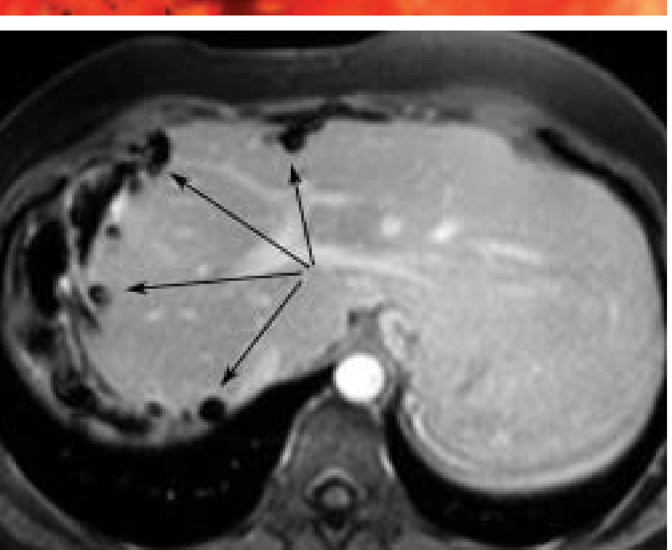
Au sein du parenchyme hépatique restant, il peut apparaître, le long de la marge de résection, une bande hypoéchogène, hypodense et qui peut être en hypersignal T2 dans 20 % des cas en IRM *(fig. 3)* (5). Elle correspond à une accumulation de bile et de sang, à une infiltration fibreuse et à une transformation graisseuse liées au traumatisme local. Cette bande va régresser spontanément avec le temps (6). Dans le cas particulier de l'utilisation du Tissuelink®, une bande hypoéchogène, hypodense, centimétrique ou supra-centimétrique (1,3 cm en moyenne) (7) vient s'interposer entre la tranche de résection et le parenchyme hépatique sain. Cette bande peut apparaître nodulaire selon le placement des électrodes de radiofréquence. Son épaisseur diminue avec le temps (dans un délai de 4 mois) mais ne disparaît pas.

En périphérie du foie restant, on observe quasiment toujours, en post-opératoire immédiat, un épanchement pleural droit, un pneumopéritoine, une petite collection liquidienne limitée à la zone réséquée, plus ou moins associée à des bulles d'air post-opératoires, sans caractère pathologique jusqu'au deuxième mois post-opératoire, en l'absence de fièvre *(fig. 4)* (8).

La régénération hépatique permet une restauration de la fonction hépatocellulaire en 2 à 3 semaines si le foie est sain. Morphologiquement, l'hypertrophie hépatique est perceptible quelques jours après l'intervention et se prolonge durant plusieurs mois. Sur le plan anatomopathologique, on observe, dès le septième jour, des signes de régénération cellulaire, à savoir des figures mitotiques, une néogénèse vasculaire et canalaire biliaire (9). Dans les premiers jours, la prolifération des hépatocytes peut être plus rapide que la néogénèse vasculaire, à l'origine d'une pauvreté portale en imagerie *(fig. 5)*.

L'aspect post-opératoire du foie dépend des segments réséqués, du type de résection et du degré de régénération hépatique (8, 10).





a | b
c |

Fig. 2 : Aspect des clips chirurgicaux laissés sur la tranche de section hépatique.

a Photographie per-opératoire des clips chirurgicaux laissés sur les pédicules vasculo-biliaires (flèches).

b Coupe échographique transversale d'une tranche de section après hépatectomie gauche, montrant les clips (flèches) sous la forme de spots hyperéchogènes.

c Aspect en IRM après hépatectomie droite conservant une languette de segment VIII sur une coupe axiale pondérée T1 après suppression du signal de la graisse et injection de gadolinium. Les clips chirurgicaux génèrent des artefacts métalliques en hyposignal franc (flèches).

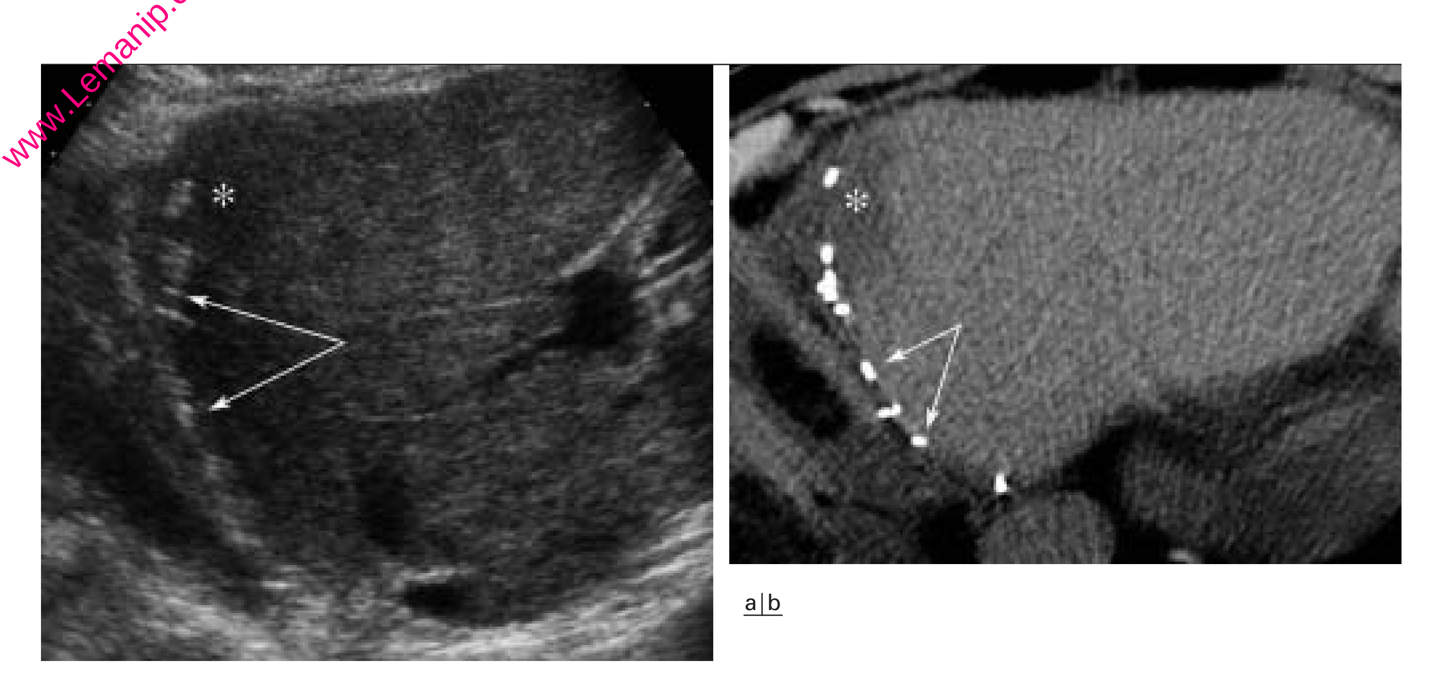
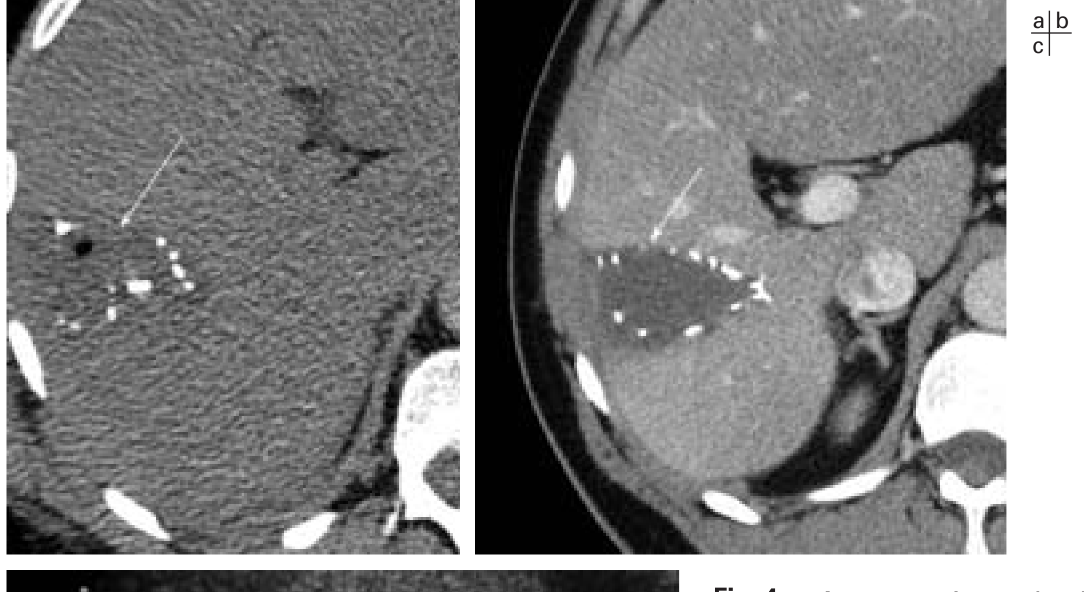


Fig. 3 : Aspect normal de la marge de résection après hépatectomie droite.

a Coupe axiale échographique montrant une bande hypoéchogène (astérisque) le long de la tranche de section hépatique, qui est matérialisée par des clips hyperéchogènes (flèches).

b Coupe axiale tomodensitométrique en contraste spontané, montrant une bande hypodense (astérisque) le long de la tranche de section hépatique, qui est matérialisée par des clips hyperdenses (flèches).



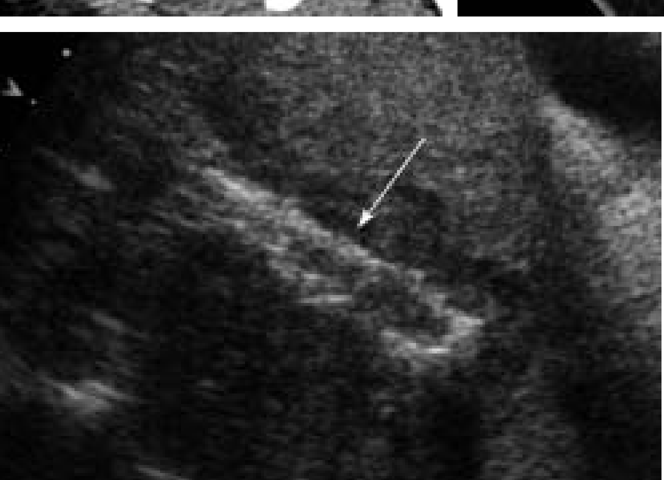


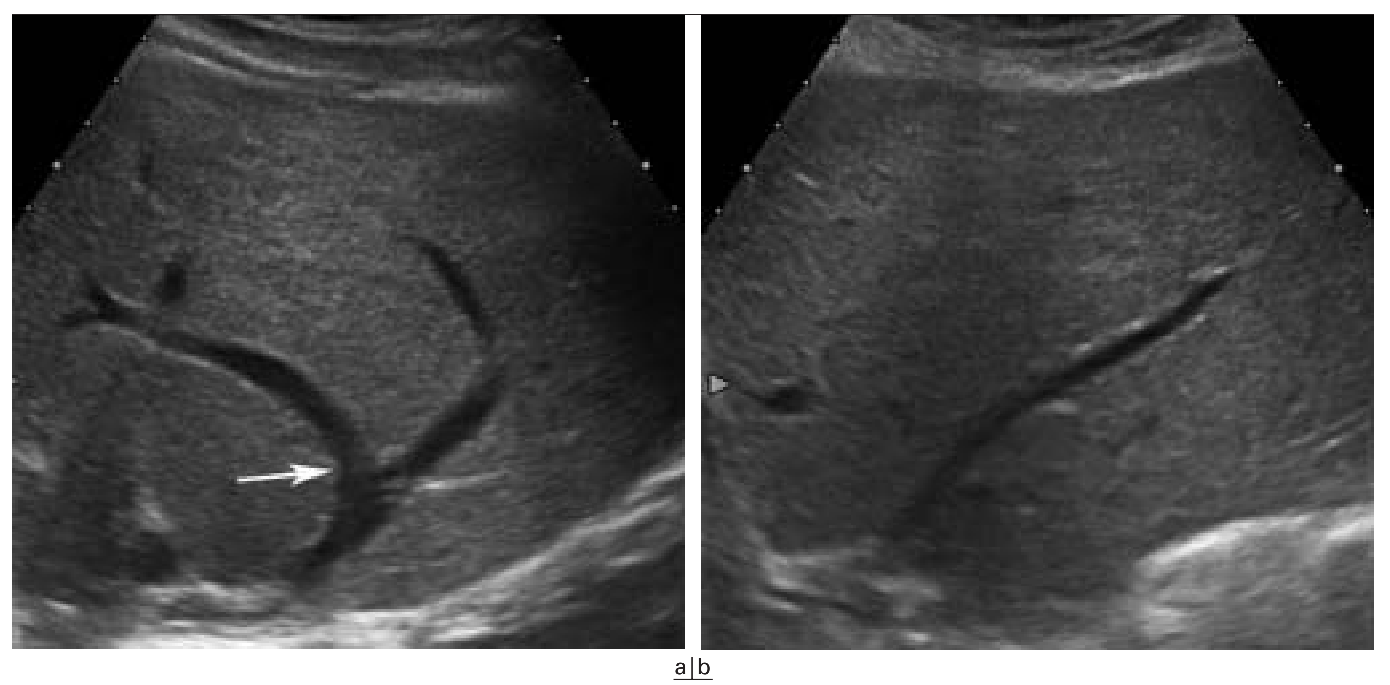
Fig. 4 : Aspect normal postopératoire immédiat et 1 mois après segmentectomie VI.

a Coupe axiale tomodensitométrique en contraste spontané, montrant en post-opératoire précoce, dans le cadre d'une suspicion d'embolie pulmonaire, une collection mixte, liquidienne et gazeuse, limitée à la zone de résection (flèche).

b Coupe axiale tomodensitométrique après injection de produit de contraste iodé au temps portal, montrant la disparition des bulles d'air au sein de la collection, 1 mois après l'hépatectomie (flèche) et l'absence de rehaussement inflammatoire périphérique de la collection.

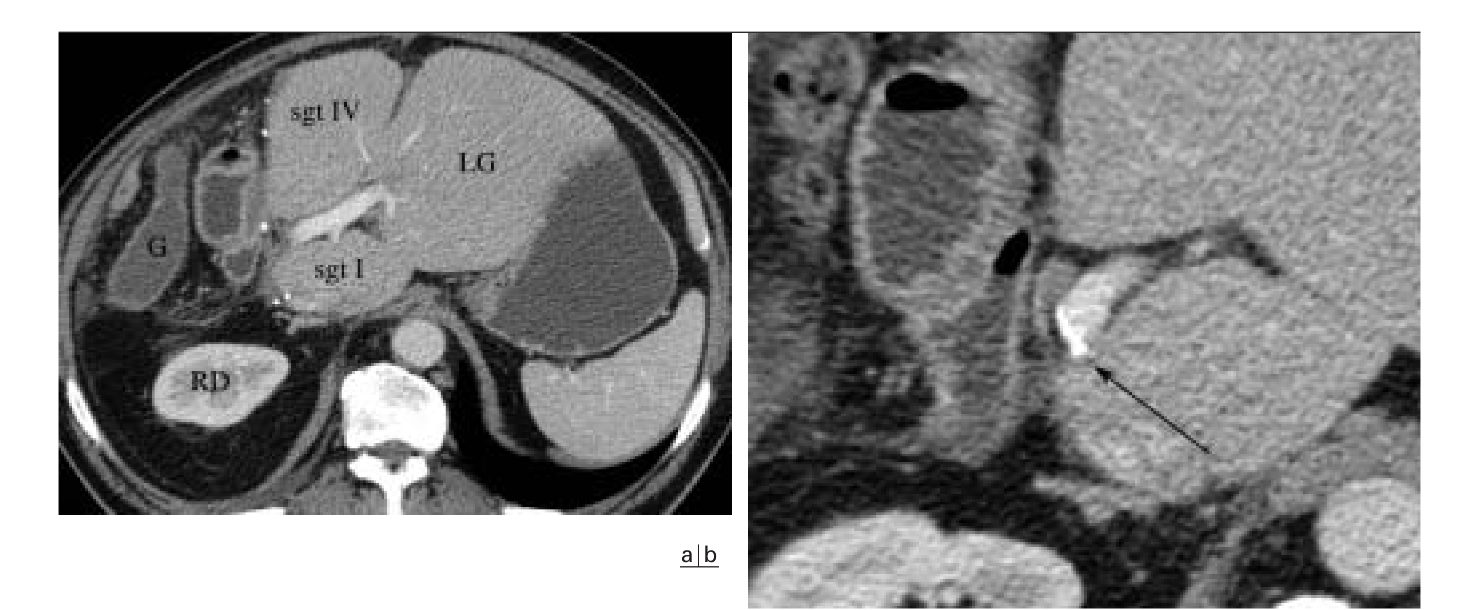
c Coupe axiale échographique montrant la collection liquidienne pure, limitée à la zone de résection hépatique (flèche), 1 mois après l'hépatectomie.

Après hépatectomie droite, la tranche de section passe le long du bord droit du segment IV. Ce dernier est entier si la VH médiane est conservée. En cas de résection de la VH médiane, la bande de segment IV drainée par cette veine est également réséquée et dans ce cas, seule une portion plus ou moins large de parenchyme du segment IV reste visible. La branche portale droite est liée à son origine et, du fait de la bascule du foie gauche vers la droite, la veine porte s'horizontalise et bascule vers l'arrière en formant une boucle harmonieuse à la naissance de la branche portale gauche. Le foie gauche restant est le siège d'une hypertrophie rapide lorsque le parenchyme sous-jacent est sain, ce qui peut conduire à une incurvation des structures vasculaires *(fig. 5)*. Ce foie gauche prend une forme ovale, avec un allongement dans les sens transversal et crânio-caudal, et ses contours s'arrondissent. À l'opposé, il reste le plus souvent de petite taille en cas de cirrhose. Une hypertrophie modérée du segment I s'installe. On note également un déplacement de la scissure du ligament rond vers la droite, un déplacement de la veine cave inférieure vers l'arrière au contact du fascia pré-rénal droit, une ascension du rein droit, du côlon droit et des anses grêles au sein de l'hypochondre droit *(fig. 6)*.



a|b

Fig. 5 : **Aspect échographique précoce du foie gauche restant après hépatectomie droite** élargie au segment IV. L'intense régénération hépatique est à l'origine d'un aspect très incurvé de la VH gauche vers la droite (flèche) et d'une pauvreté portale transitoire.
a Coupe récurrente du lobe gauche passant par le plan de la VH gauche.
b Coupe sagittale.



a|b

Fig. 6 : **Aspect tomodensitométrique postopératoire tardif après hépatectomie droite en coupes axiales.**
a Arrondissement des contours hépatiques, hypertrophie du lobe gauche (LG) et des segments I (sgt I) et IV (sgt IV) restants, avec ascension des anses grêles (G) et du rein droit (RD) dans l'hypochondre droit.
b La branche portale droite est liée à son origine (flèche).

Après lobectomie droite, les modifications morphologiques sont identiques à celles observées après hépatectomie droite, mais le segment IV a disparu et la branche portale du segment IV en aval du récessus de Rex est liée *(fig. 7)*.

Après hépatectomie gauche, la tranche de section passe dans le plan de la VH médiane qui est habituellement conservée. La branche portale gauche est liée à son origine. On observe généralement une hypertrophie du foie droit si le foie sous-jacent est sain. Ses contours s'arrondissent et il prend une forme ronde, avec un allongement dans les sens transversal et crânio-caudal. On note également une hypertrophie modérée du segment I. Il peut exister un déplacement de la veine porte et du pédicule hépatique vers la gauche ainsi qu'un déplacement de l'estomac et du colon transverse au sein de la loge de résection.

Après lobectomie gauche, le segment IV reste présent et la branche portale gauche reste visible le long de la tranche de section. Les branches des segments II et III sont liées. Avec le temps, la branche portale gauche devient grêle, puisqu'elle ne perfuse plus que le segment IV. On peut également observer un arrondissement des contours hépatiques et une hypertrophie du segment IV *(fig. 8)*.

Après résection hépatique non réglée (ce qui peut être le cas des transsections hépatiques du dehors en dedans, sans contrôle vasculaire premier), une portion du parenchyme restant risque de connaître des troubles de perfusion portale, de drainage veineux ou de drainage biliaire. Dans ce cas, on peut observer des différences d'échogénicité, des prises de contraste artérielles et/ou une stéatose dans le territoire hépatique concerné, ainsi qu'une dilatation biliaire sous segmentaire *(fig. 9)*. Avec le temps, les territoires hypoperfusés ou mal drainés s'atrophient.

Après sous-segmentectomie (ou wedge-resection), on peut observer une rétraction périphérique cicatricielle, correspondant à la marge de résection ; parfois, les clips métalliques chirurgicaux visibles à la surface du foie sont le seul stigmate post-opératoire *(fig. 10 et 11)*.

4. Aspect des complications post-opératoires

L'imagerie, en période post-opératoire précoce, est indiquée en cas de fièvre inexpliquée, de douleurs abdominales, d'ictère ou de déglobulisation. Elle est également demandée devant un facteur de mauvais pronostic post-opératoire, figuré par la règle

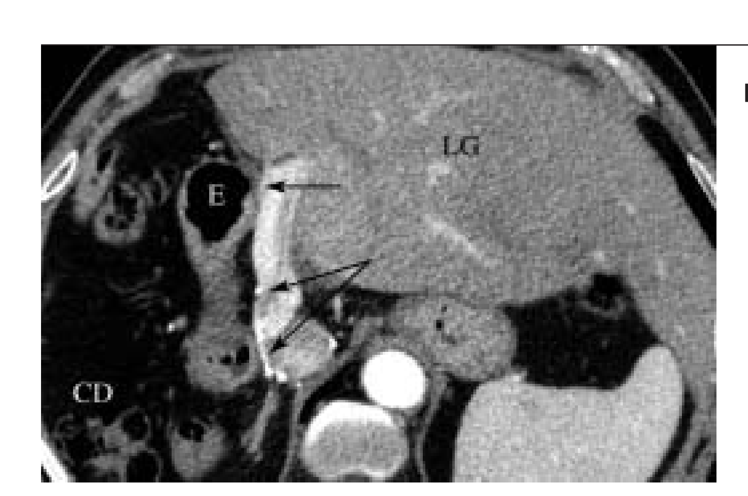
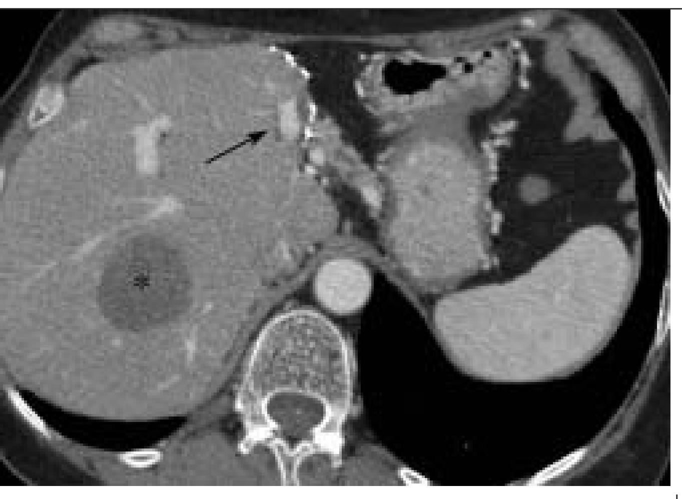


Fig. 7 : Aspect tomodensitométrique postopératoire tardif après lobectomie droite, en coupe axiale. Il n'y a pas de segment IV à droite de la branche portale gauche. La branche portale du segment IV et la branche portale droite sont liées à leur origine (flèches). Le lobe gauche (LG) est hypertrophié, de forme ovale. L'estomac (E) a basculé à droite du foie restant et le côlon droit (CD) est ascensionné dans l'hypochondre droit.



a|b

Fig. 8 : Aspect tomodensitométrique postopératoire tardif en coupes axiales, après lobectomie gauche pour métastases de léiomyosarcome.
a La branche portale gauche est conservée et visible le long de la tranche de section (flèche). Une récidive métastatique de léiomyosarcome est visible dans le segment VII (astérisque).
b Le segment IV est hypertrophié (sgt IV). Deux autres récidives métastatiques de léiomyosarcome sont visibles dans les segments V et VI (astérisques).

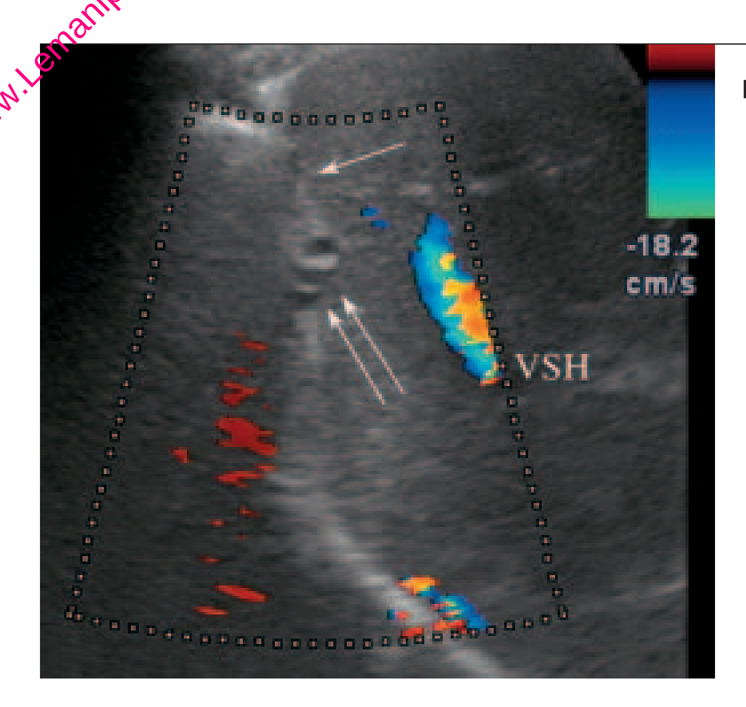


Fig. 9 : Aspect échographique, en coupe transversale, d'une dilatation biliaire (double flèche), dans la languette de segment VIII restant, contre la tranche de section (simple flèche) après hépatectomie droite. La VH médiane est colorée en Doppler couleur (VSH).

Fig. 10 : Aspect échographique, en coupe transversale, d'une résection en wedge (tumorectomie) du segment IV pour tumeur bénigne. Mise en évidence d'un vide triangulaire occupé par du matériel graisseux hyperéchogène (astérisque) et de spots hyperéchogènes (flèche), correspondant aux clips laissés sur les pédicules vasculo-biliaires, le long de la tranche de section.

Fig. 11 : Aspect échographique, en coupe transversale, d'une sous-segmentectomie II. La tranche de section est matérialisée par les clips hyperéchogènes laissés sur les pédicules vasculo-biliaires et a un aspect d'encoche (flèche).

des 50/50 : lorsqu'au 5e jour post-opératoire, le taux de prothrombine est inférieur à 50 % et que le taux de bilirubine plasmatique est supérieur à 50 micromoles par litre, le taux de mortalité post-opératoire peut dépasser 50 % (11), ce qui doit faire rechercher une cause infectieuse, fonctionnelle ou vasculaire, sur un écho-Doppler et/ou un scanner abdominal.

Le rôle de l'imagerie consiste principalement en la détection et la prise en charge des collections post-opératoires, ainsi que des complications vasculaires (8, 10). L'échographie couplée au Doppler est le premier examen de choix, car réalisable au lit du patient en réanimation. Le scanner permet de compléter les données de l'échographie lorsque celle-ci n'est pas exhaustive ; il permet parfois de mieux caractériser une collection liquidienne et de localiser un éventuel saignement actif. Le protocole doit donc inclure une acquisition en contraste spontané (recherche d'un hématome ou d'un hémopéritoine) ainsi qu'une acquisition après injection de produit de contraste, aux temps artériel (recherche d'un saignement actif) et portal (recherche d'abcès et de thrombose veineuse). L'IRM reste peu ou pas utilisée, car elle est difficilement accessible à un patient hospitalisé en réanimation, offre une moins bonne résolution spatiale, ce d'autant que l'examen est artéfacté par les drains et clips chirurgicaux, ainsi que par les mouvements respiratoires du patient.

4.1. Les collections

Les complications locales sont essentiellement liées à la fuite d'un vaisseau ou d'un canal biliaire le long de la tranche de section. Cette fuite, si elle ne se tarit pas rapidement, conduit à la formation de volumineuses collections dans la loge d'hépatectomie ou à distance, dont le contenu est hématique, bilieux ou mixte. En cas de curage ganglionnaire péediculaire, des lymphocèles peuvent également apparaître. Ces collections peuvent être à l'origine de douleurs, de dyspnée et bien sûr peuvent se surinfecter. L'aspect échographique de la collection ne permet pas de caractériser sa nature. En effet, un aspect hétérogène ou multi-cloisonné de la collection peut être observé en cas d'hématome, d'abcès, de sérome, de bilome ou de lymphocèle. Néanmoins, un hématome présente souvent un contenu échogène hétérogène, alors qu'un bilome est souvent une collection à contours nets, strictement anéchogène, ou de densité liquidienne homogène, sans image de cloison *(fig. 12)*. L'estomac peut parfois être à l'origine d'images pièges, mimant une collection au contact d'une tranche d'hépatectomie ou de lobectomie gauche *(fig. 13)*. Le scanner ou l'IRM peuvent être utiles en montrant une hyperdensité spontanée ou un hypersignal T1 dans les cas de collections hématiques, et une prise de contraste périphérique, parfois associée à une importante quantité de gaz au sein de la formation, dans les cas de collections abcédées. La prise en charge de ces collections dépend du contexte clinique. En cas de bonne tolérance, sans syndrome septique, une simple surveillance peut être effectuée, en attendant l'arrêt spontané de la fuite. En cas de mauvaise tolérance ou de surinfection, une ponction-drainage sous contrôle échographique ou tomodensitométrique est réalisée. Le plus souvent, la fuite se tarit dans les 15 jours qui suivent l'intervention, sauf s'il existe un obstacle sur les voies biliaires, qui devra alors être recherché et traité.

4.2. Les complications vasculaires

Elles sont représentées principalement par la thrombose portale et par le syndrome de Budd Chiari aigu, qui peut survenir après hépatectomie droite, par plicature du tronc commun des VH médiane et gauche, du fait d'une bascule trop importante du foie gauche restant vers la droite *(fig. 14)* (10). Plus rarement, elles peuvent être la conséquence d'un traumatisme iatrogène (ligature, brûlure) d'un pédicule glissonien (branche portale ou artère). Le diagnostic de thrombose portale repose essentiellement sur les données de l'écho-Doppler qui montre un contenu échogène de la veine porte ou de ses branches restantes, et/ou l'absence de flux enregistrable. Le diagnostic peut aussi être posé en scanner ou en IRM devant l'absence de rehaussement des vaisseaux concernés ou du parenchyme hépatique d'aval. Le diagnostic de syndrome de Budd Chiari repose également sur les données de l'écho-Doppler, indiqué devant une altération de la fonction hépatique et une production trop abondante d'ascite. On observe alors une démodulation spectrale des VH restantes (qui restent perméables au stade aigu, malgré la plicature) et un ralentissement du flux portal.

Fig. 12 : Aspect tomodensitométrique d'un bilome après sous-segmentectomie VI. Le bilome (astérisque) apparaît sous la forme d'une collection liquidienne homogène, sans image de cloisons, en regard de la tranche de section hépatique, matérialisée par des clips chirurgicaux hyperdenses (flèche). (fournie par le Pr Marc Zins, Hôpital St Joseph, Paris).

La chirurgie des kystes

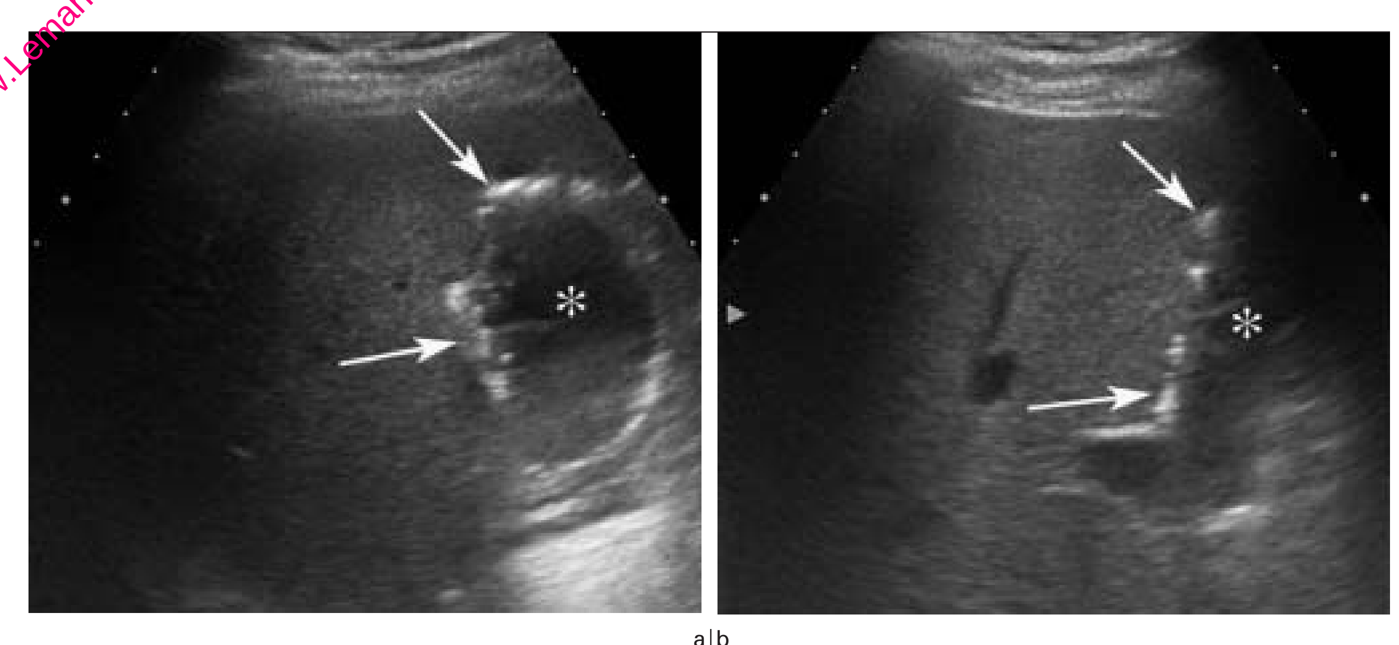
1. Données techniques générales

La chirurgie des formations kystiques peut consister en une résection du dôme saillant ou fenestration, ou en une hépatectomie partielle. La périkystectomie n'a aujourd'hui plus d'indication, du fait du risque de lésion traumatique des vaisseaux qui entourent le kyste. Les kystes parasitaires constituent une indication opératoire dans la majorité des cas. En particulier, les kystes hydatiques doivent être opérés sauf en cas de kystes anciens entièrement calcifiés (type V selon la classification de Gharbi). Le contenu des kystes est aspiré puis un traitement antiparasitaire est injecté dans la cavité kystique ouverte et réaspiré. Les kystes sont ensuite largement ouverts (fenestration), après protection de la cavité péritonéale par des champs imbibés de sérum physiologique hypertonique. Les membranes proligères sont réséquées. Les kystes congénitaux, représentés par les kystes biliaires simples et la polykystose hépatique, peuvent également faire l'objet d'une fenestration dans la cavité péritonéale, par large excision de la paroi kystique à la surface du foie, lorsqu'ils sont symptomatiques *(fig. 15)*. Les kystes superficiels sont fenestrés par résection du dôme saillant. Les kystes profonds peuvent être fenestrés au travers de kystes superficiels, dans les cas de polykystose ou de multikystose, par effondrement des cloisons interkystiques *(fig. 16)*. Parfois est associée une cautérisation ou une coagulation à l'Argon, afin de diminuer la production de liquide par la paroi épithéliale du kyste (12).

Les kystes fenestrés peuvent ensuite être comblés par de l'épiploon. Un drain est souvent laissé en place.

2. Aspect post-opératoire normal

Comme après une hépatectomie partielle, on observe souvent une ascite transitoire en période post-opératoire précoce, de même qu'un épanchement pleural. Après fenestration, les kystes disparaissent complètement ou s'affaissent partiellement, laissant place à des formations liquidiennes plus petites, à parois irrégulières *(fig. 17)*. Lorsque des adhérences se forment au contact du dôme réséqué, une possible obstruction de la fenêtre conduit à la persistance de kystes moins volumineux (13). Enfin,



a|b

Fig. 13 : a-b **Aspect échographique après hépatectomie gauche.** En début d'examen (**a**) l'estomac (astérisque) en réplétion est plaqué contre la loge de résection, identifiée par la présence de clips hyperéchogènes (flèches), réalisant une fausse image de collection. En fin d'examen (**b**), l'estomac (astérisque) s'est partiellement vidé.

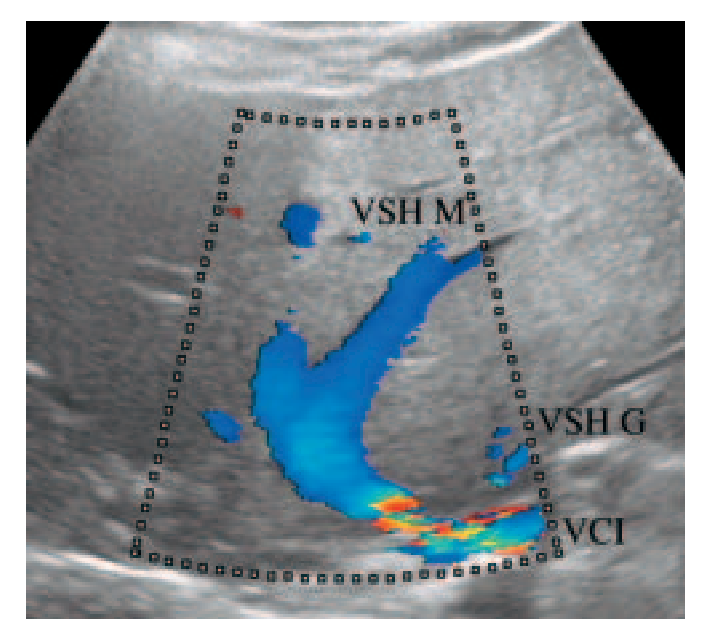


Fig. 14 : **Coupe échographique récurrente montrant une importante incurvation des VH gauche et médiane après hépatectomie droite**, secondaire à une bascule marquée du foie gauche restant vers la droite (VCI : veine cave inférieure, VSH G : veine hépatique gauche, VSH M : veine hépatique médiane).

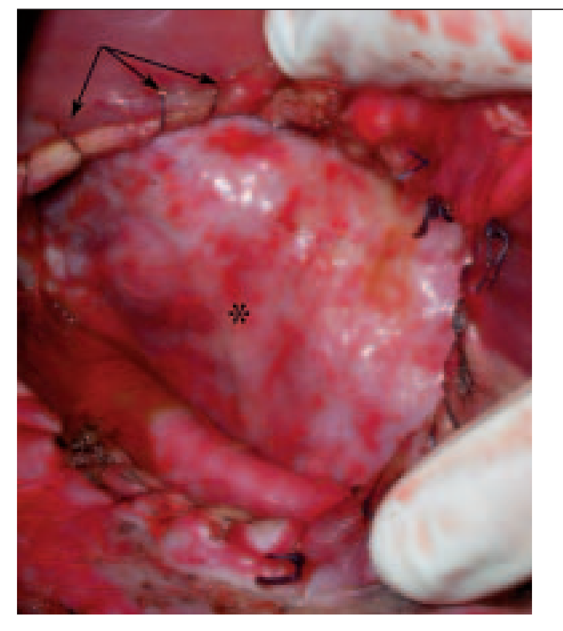


Fig. 15 : **Photographie per-opératoire d'un volumineux kyste fenestré.** La cavité kystique (astérisque) est largement ouverte dans la cavité péritonéale et ses bords sont suturés (flèches).

on peut observer une structure graisseuse en regard des cavités kystiques ouvertes, en cas d'épiplooplastie.

3. Aspect des complications post-opératoires

Après résection d'une formation kystique, la complication la plus fréquente est un bilome ou une fistule biliaire. Des complications infectieuses surviennent dans environ 4 % des cas (14). La persistance d'une ascite est secondaire à l'incapacité du péritoine à absorber plus de 900 ml de liquide par jour (15).

La radiofréquence

1. Données techniques générales

Les patients atteints de lésions hépatiques néoplasiques, et non éligibles à une résection hépatique, peuvent bénéficier d'alternatives thérapeutiques comme la thermo-ablation, comprenant en premier lieu la radio-fréquence, mais aussi la cryothérapie et la photocoagulation au laser. La radiofréquence peut être pratiquée en percutané, écho- ou scano-guidée, ou en per-opératoire, par

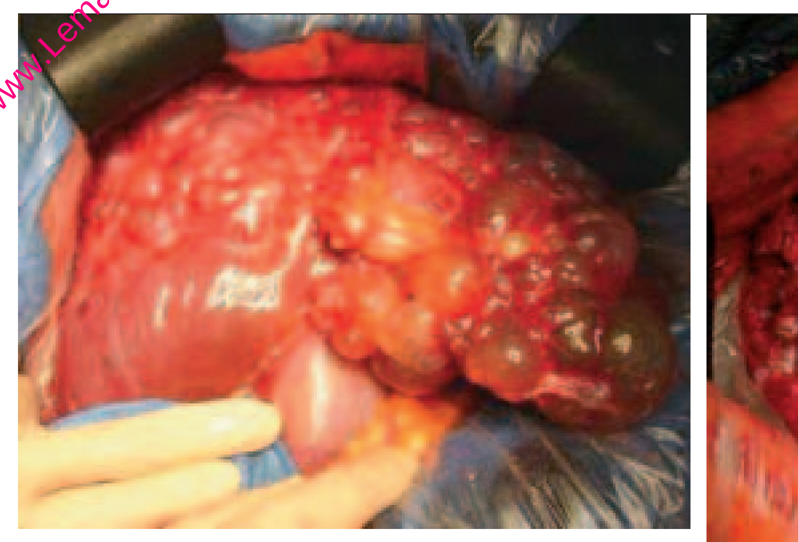


Fig. 16 : Photographie préopératoire (a) et postopératoire (b) de multiples kystes fenestrés dans le même temps. (fournie par le Dr Olivier Farges, Hôpital Beaujon, Clichy).

laparoscopie ou laparatomie et peut alors être associée à une résection chirurgicale. Elle est fondée sur la nécrose par thermocoagulation des lésions cibles, au moyen d'aiguilles-électrodes introduites dans le tissu tumoral et délivrant un courant alternatif à haute fréquence. Ce courant électrique induit une agitation ionique, laquelle induit par friction entre les particules un échauffement tissulaire. Le but est d'exposer les cellules tumorales à une température supérieure à 60 °C, qui provoque de façon quasi immédiate une dénaturation cellulaire irréversible. Il faut détruire la tumeur, mais aussi une couronne de tissu hépatique sain d'au moins 5 mm, afin d'obtenir des « marges de sécurité ». On peut y associer une embolisation ou une occlusion par ballonnet de l'artère qui alimente la lésion, afin de réduire le flux artériel localement et de favoriser la nécrose tumorale, voire un clampage artériel lorsque la procédure se fait à ventre ouvert (16). L'échographie est la technique d'imagerie de choix pour guider la mise en place des aiguilles-électrodes dans les lésions cibles, en raison de son caractère en « temps réel », des possibilités d'angulation du trajet de ponction dans toutes les directions de l'espace et de son accessibilité, tant pour le traitement percutané que peropératoire.

2. Aspect normal après traitement par radiofréquence

2.1. Aspect échographique

En per- et post-procédure immédiate, les remaniements induits par la radio-fréquence correspondent à une zone très hyperéchogène, qui ne présage pas forcément de la réussite du traitement. En effet, cette modification d'échostructure est due à la libération de gaz (principalement du CO_2) sous l'effet de la chaleur, et non pas à l'apparition de nécrose tissulaire, qui apparaîtra, à distance, hypo-échogène hétérogène, difficile à délimiter par rapport au parenchyme hépatique sain adjacent. Après injection de produit de contraste, la cicatrice est mieux individualisée, complètement avasculaire, avec des limites nettes. La cicatrice de traitement doit être plus grande que la tumeur initiale car elle doit comprendre la marge de foie sain péri-lésionnel.

2.2. Aspect en imagerie en coupes

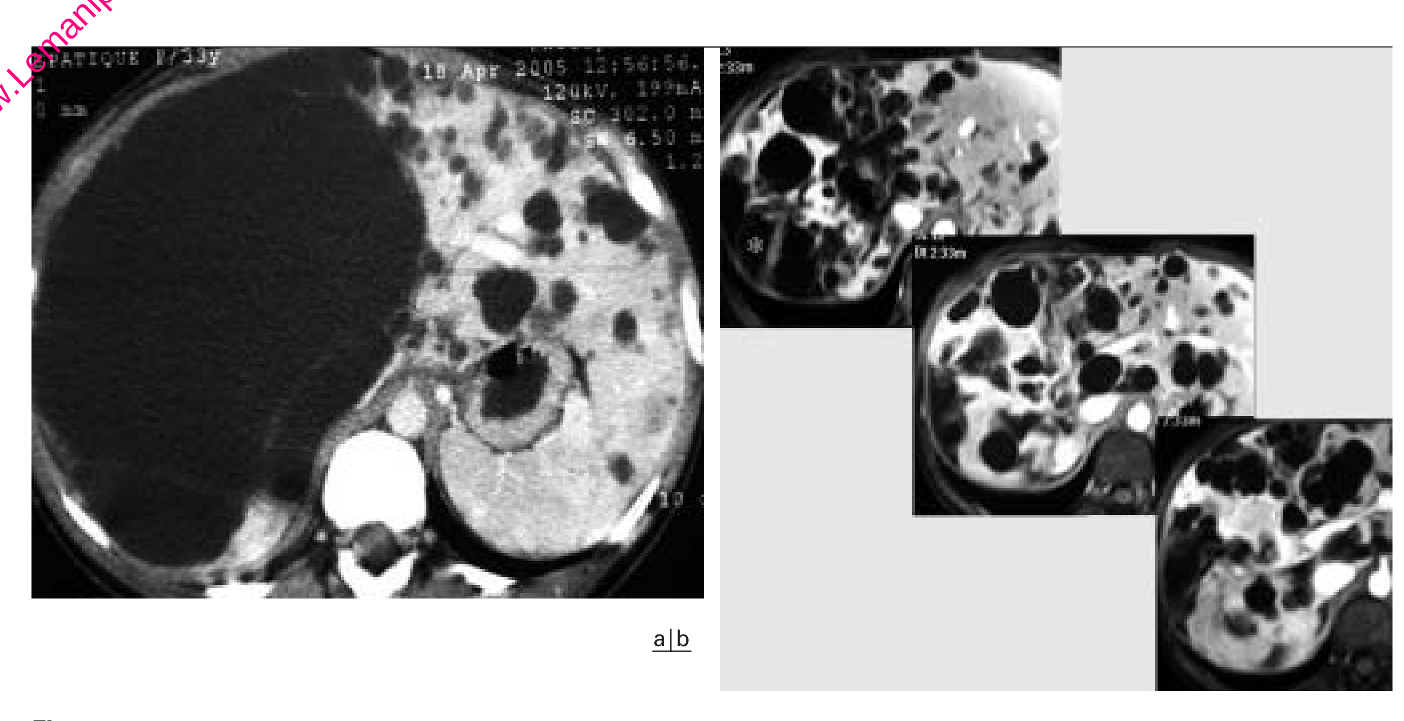
Au scanner, la nécrose induite par la radiofréquence apparaît sous la forme d'une zone spontanément hypodense, dont les limites doivent être nettes par rapport au foie sain et dont la forme dépend du placement des électrodes et de la proximité avec les gros vaisseaux (les gros vaisseaux, par leur flux rapide, limitent l'effet d'échauffement tissulaire et donc la nécrose tissulaire) (16). Il peut exister une zone centrale spontanément hyperdense, qui correspond à une zone de plus grande dissociation cellulaire (17) et qui disparaît spontanément en quelques semaines ou mois (*fig. 18a*). Il peut également exister des petites bulles gazeuses au sein de la cicatrice, produites durant la thermo-coagulation, qui disparaissent en l'espace d'un mois (18). Rarement, on peut observer une rétraction de la capsule hépatique et des calcifications sur le site de radiofréquence (18). En cas de résidu tumoral, on observe une prise de contraste et/ou une hyperdensité en périphérie de la nécrose. En IRM, la nécrose lésionnelle apparaît en hypersignal T1 et hyposignal T2, contrairement au résidu tumoral qui apparaît en hyposignal T1 et hypersignal T2 (19). Après injection de produit de contraste, en scanner et IRM, la cicatrice apparaît avasculaire, mais il peut exister une discrète prise de contraste périphérique, régulière, pouvant persister plusieurs mois et qui correspond à une congestion et/ou à du tissu de granulation (16). Avec le temps, la cicatrice reste stable ou diminue lentement de taille.

3. Aspect des complications de la radiofréquence

Les complications précoces sont de trois types : vasculaires, biliaires et extra-hépatiques (18, 20).

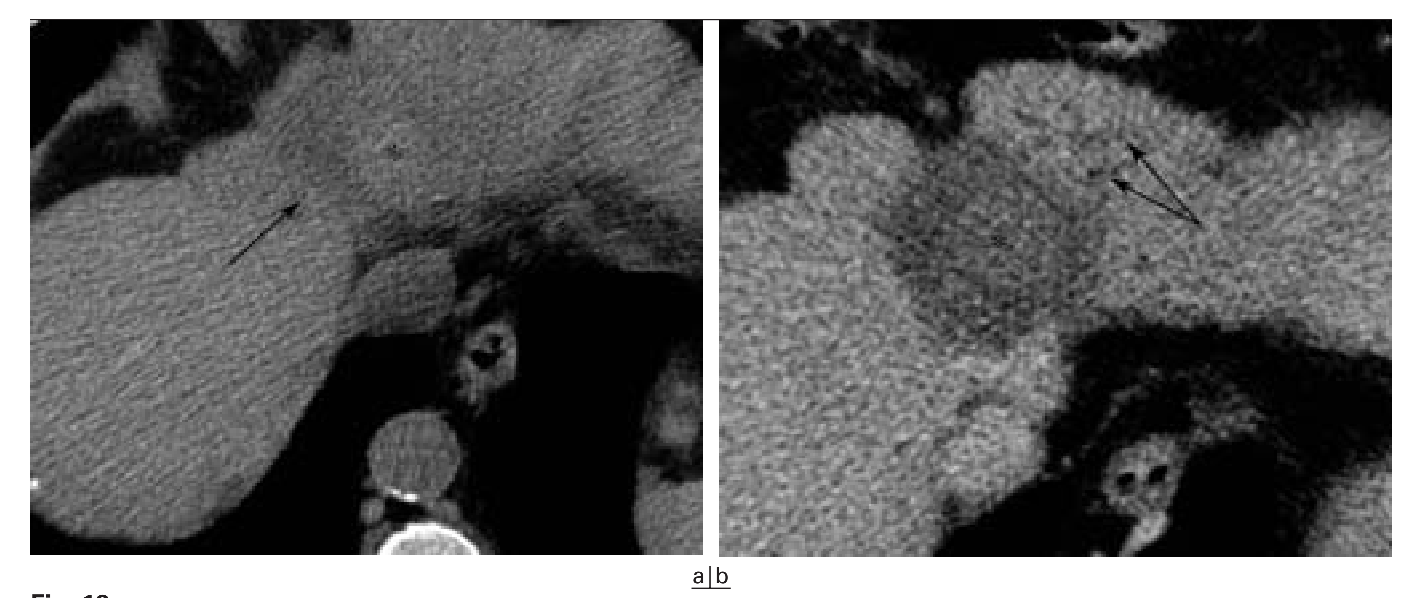
3.1. Les complications vasculaires

Elles comprennent la thrombose portale, la thrombose veineuse hépatique, l'infarctus hépatique, l'hématome sous capsulaire, l'hémopéritoine et le pseudo-anévrysme artériel. La thrombose portale concerne les vaisseaux de petit calibre à flux lent, mais les vaisseaux de grand calibre, lorsque le flux portal



a|b

Fig. 17 : Aspect tomodensitométrique avant (a) et après (b) fenestration de kystes. Après fenestration, les kystes disparaissent complètement ou s'affaissent partiellement, laissant place à des formations liquidiennes plus petites, à parois irrégulières (astérisques). (fournie par le Dr Olivier Farges, Hôpital Beaujon, Clichy).



a|b

Fig. 18 : Aspect tomodensitométrique post-opératoire d'un carcinome hépatocellulaire, situé à la jonction des segments II et IV et **traité par radiofréquence.**

a Coupe axiale en contraste spontané. La cicatrice de traitement apparaît hypodense (flèche), avec des limites relativement nettes par rapport au foie sain, et un centre spontanément dense (astérisque), correspondant à une zone de plus grande dissociation cellulaire.

b Coupe axiale après injection de produit de contraste iodé au temps portal. La zone traitée apparaît nettement hypodense. On note une discrète dilatation de petits canaux biliaires (flèches) visibles en périphérie de la cicatrice de radiofréquence (astérisque).

est ralenti (contexte de cirrhose hépatique, de thrombose portale préexistante, de traumatisme vasculaire par les électrodes), peuvent également être touchés. L'écho-Doppler montre un thrombus portal échogène, associé à l'absence ou à un ralentissement du flux portal. Le scanner et l'IRM montrent un thrombus dans la lumière de la veine porte, associé à un rehaussement segmentaire du parenchyme hépatique, au temps artériel, dans le territoire vascularisé par la veine porte thrombosée, secondaire à l'hyperartérialisation compensatrice. En cas de thrombose veineuse hépatique, l'imagerie montre l'absence de flux (écho-Doppler) ou de rehaussement (scanner, IRM) de la VH thrombosée, associée à une congestion dans le territoire normalement drainé, se traduisant par un rehaussement moindre au temps artériel. L'infarctus hépatique se traduit par une plage de faible rehaussement en scanner et IRM, qui s'étend à la capsule hépatique, parfois associée à des hypodensités branchées de type aérique, semblant correspondre à une aéroportie (20). L'hématome sous-capsulaire et l'hémopéritoine sont secondaires au traumatisme induit par la mise en place des électrodes et sont favorisés par les troubles de la coagulation. L'hématome sous-capsulaire se traduit par une collection biconvexe ou en croissant, spontanément hyperdense.

Le pseudo-anévrysme artériel est une complication rare, résultant d'un traumatisme direct par les électrodes ou secondaire à un abcès hépatique.

3.2. Les complications biliaires

Elles comprennent la sténose biliaire, le bilome, l'abcès hépatique et l'hémobilie. Les sténoses biliaires thermo-induites s'accompagnent d'une dilatation biliaire en amont qui peut progresser durant plusieurs mois *(fig. 18b)*, s'associer à un bilome et à une atrophie du parenchyme hépatique. Les canaux biliaires périphériques sont plus vulnérables à la thermo-ablation mais leur sténose reste souvent infra-clinique. Les canaux biliaires proximaux sont théoriquement protégés par le flux portal qui diminue l'échauffement tissulaire mais leur sténose est plus délétère. Le bilome peut aussi être secondaire à une fuite de bile survenant après perforation biliaire sur le site de radiofréquence et régresse généralement en 4 mois, sans conséquence clinique (18). L'abcès hépatique est une des complications majeures de la radiofréquence et survient dans près de 2 % des cas (21). Il est favorisé par la colonisation bactérienne de l'arbre biliaire et par l'existence d'un diabète ; il est pratiquement constant si le patient présente une anastomose bilio-digestive qui contre-indique, pour cette raison, la radiofréquence. En échographie, il apparaît sous la forme d'une collection hétérogène contenant des débris et des bulles d'air échogènes. En scanner, il réalise une collection hypodense contenant des bulles d'air et présentant un rehaussement périphérique après injection de contraste *(fig. 19)*. L'hémobilie se traduit au scanner par un contenu spontanément hyperdense de l'arbre biliaire, parfois associé à la présence de caillots dans la vésicule biliaire.

3.3. Les complications extra-hépatiques

Elles comprennent les lésions traumatiques des organes adjacents à la lésion cible hépatique, notamment du tractus gastro-intestinal et de la vésicule biliaire, ainsi que les épanchements pleuraux et l'ensemencement tumoral. Les lésions thermo-induites du tractus gastro-intestinal sont essentiellement la perforation digestive, suspectée devant un épaississement de la paroi digestive, une infiltration de la graisse adjacente, un pneumopéritoine, une ascite et éventuellement un abcès secondaire intra- ou extra-hépatique. Celles de la vésicule biliaire sont essentiellement la cholécystite, suspectée devant un épaississement de la paroi vésiculaire et une infiltration de la graisse adjacente. Les épanchements pleuraux gazeux et hématiques sont liés au traitement de lésions superficielles proches du diaphragme. L'ensemencement tumoral est favorisé par le nombre de ponctions et de repositionnements des électrodes, ainsi que par la localisation sous-capsulaire et le caractère indifférencié de la tumeur.

Fig. 19 : Aspect tomodensitométrique en coupe axiale, après injection de produit de contraste iodé au temps portal, chez un patient opéré d'une hépatectomie droite élargie au segment IV pour un **cholangiocarcinome avec récidive tumorale** dans le segment II, **traitée par radiofréquence**. Le patient est fébrile et la cicatrice de traitement (astérisque) apparaît sous la forme d'une collection liquidienne hypodense, contenant des bulles d'air (simple flèche) et présentant une prise de contraste en couronne (double flèche). Il s'agissait d'une surinfection de la zone traitée.

Conclusion

Les aspects post-opératoires du foie sont variés et variables dans le temps. Une bonne connaissance des gestes chirurgicaux possibles rend l'interprétation des images de foie opéré aisée. Il est même souvent possible de déduire le type d'intervention pratiquée (clampage premier du pédicule, utilisation du Tissuelink®, etc.) à partir des images observées. Les complications sont en général facilement identifiées en écho-Doppler et au scanner. L'aspect normal et pathologique après radiofréquence doit être connu de tout radiologue.

Points à retenir

- Après chirurgie, le **volume hépatique restant** doit représenter au moins 30 % du volume hépatique fonctionnel pour un foie sain et au moins 50 % pour un foie cirrhotique.
- Une **résection hépatique est dite réglée** lorsqu'elle se limite à l'ensemble du parenchyme hépatique situé en aval d'un pédicule glissonien.
- Après **résection hépatique non réglée**, une portion du parenchyme restant risque de connaître des troubles de perfusion portale, de drainage veineux ou de drainage biliaire.
- L'**identification des veines** hépatiques et des branches portales restantes permet d'identifier quels segments et sous-segments du foie ont été enlevés.
- Une **petite collection liquidienne** limitée à la zone réséquée peut être visible de façon **physiologique**, en post-opératoire précoce, parfois associée à des **bulles d'air**.
- Les **complications post-opératoires** sont représentées par les **collections**, surinfectées ou non (liées à la fuite d'un vaisseau ou d'un canal biliaire le long de la tranche de section), par la **thrombose portale** et par le **syndrome de Budd Chiari aigu**.
- La **chirurgie des kystes bénins** consiste en une fenestration dans la cavité péritonéale par large excision de la paroi kystique à la surface du foie.
- **Après fenestration**, les kystes disparaissent complètement ou s'affaissent partiellement, laissant place à des formations liquidiennes plus petites, à parois irrégulières.
- **Après radiofréquence, la cicatrice** de traitement est hypoéchogène, hypodense, en hypersignal T1 et hyposignal T2, avasculaire après injection de contraste, parfois associée à une discrète prise de contraste périphérique régulière, pouvant persister plusieurs mois.
- La cicatrice de radiofréquence reste stable ou diminue lentement de taille avec le temps.
- Les **complications post-radiofréquence sont vasculaires** (thrombose veineuse, infarctus hépatique, hématome, pseudo-anévrysme artériel), **biliaires** (sténose biliaire, bilome, hémobilie, abcès) **et extra-hépatiques** (perforation digestive et cholécystite thermo-induite).

Références

1. Couinaud C. Le foie. Études anatomiques et chirurgicales. Paris : Masson ; 1957.
2. Bismuth H, Castaing D, Borie D. Conduite générale des hépatectomies. In : Techniques chirurgicales – Appareil digestif. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) ; 40-761, 1997.
3. Tanaka K, Uemoto S, Tokunaga Y et al. Surgical techniques and innovations in living related liver transplantation. Ann Surg 1993;217:82-91.
4. Castaing D, Bismuth H, Borie D. Technique des hépatectomies. In : Techniques chirurgicales – Appareil digestif. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris) ; 40-763, 1999.
5. Arrivé L, Hricak H, Goldberg HI, Thoeni RF, Margulis AR. MR appearance of the liver after partial hepatectomy. Am J Roentgenol 1989;152(6):1215-20.
6. Quinn SF, Bodne DJ, Clark RA, Karl RC, Nicosia SV. Upper abdomen: CT findings following partial hepatectomy. Radiology 1988;168:879-80.
7. McGahan JP, Khatri VP. Imaging findings after liver resection by using radiofrequency parenchymal coagulation devices: initial experiences. Radiology 2008;247:896-902.
8. Letourneau JG, Steely JW, Crass JR, Goldberg ME, Grage T, Day DL. Upper abdomen: CT findings following partial hepatectomy. Radiology 1988;166(1 Pt 1):139-41.
9. Szubert A, Zajac L, Walski M, Faryna M, Biejat Z, Polanski J. Liver regeneration after anatomical resections. Med Sci Monit 2001;7(Suppl 1):298-300.
10. Zins M, Sauvanet A, Fontanelle L, Lenoir S, Denet C, Palau R. Foie. Aspects postopératoires. In : Imagerie du foie, des voies biliaires, du pancréas et de la rate. Paris : Flammarion ; 2002. p. 179-85.
11. Balzan S, Belghiti J, Farges O et al. The '50-50 criteria' on postoperative day 5: an accurate predictor of liver failure and death after hepatectomy. Ann Surg. 2005; 242(6):824-8, discussion 828-9.
12. Russell RT, Pinson CW. Surgical management of polycystic liver disease. World J Gastroenterol 2007;13(38):5052-9.
13. Sauvanet A, Zins M. Foie. In : Imagerie de l'appareil digestif opéré. Paris : Flammarion; 1999. p. 63-73.
14. Koperna T, Vogl S, Satzinger U, Schulz F. Nonparasitic cysts of the liver: results and options of surgical treatment. World J Surg 1997;21:850-5.
15. Morgan DE, Lockhart ME, Canon CL, Holcombe MP, Bynon JS. Polycystic liver disease: multimodality imaging for complications and transplant evaluation. Radiographics 2006;26(6):1655-68.
16. Choi H, Loyer EM, DuBrow RA et al. Radio-frequency ablation of liver tumors : assessment of therapeutic response and complications. Radiographics 2001;21 Spec No:S41-54.
17. Goldberg SN, Gazelle GS, Compton CC, Mueller PR, Tanabe KK. Treatment of intrahepatic malignancy with radiofrequency ablation: radiologic-pathologic correlation. Cancer 2000;88:2452-63.
18. Park MH, Rhim H, Kim YS, Choi D, Lim HK, Lee WJ. Spectrum of CT findings after radiofrequency ablation of hepatic tumors. Radiographics 2008;28(2):379-90; discussion 390-2.
19. Sironi S, Livraghi T, Meloni F, De Cobelli F, Ferrero C, Del Maschio A. Small hepatocellular carcinoma treated with percutaneous RF ablation: MR imaging follow-up. Am J Roentgenol 1999;173: 1225–9.
20. Akahane M, Koga H, Kato N et al. Complications of percutaneous radiofrequency ablation for hepatocellular carcinoma: imaging spectrum and management. Radiographics 2005;25:S57-68.
21. Choi D, Lim HK, Kim MJ et al. Liver abscess after percutaneous radiofrequency ablation for hepatocellular carcinomas: frequency and risk factors. Am J Roentgenol 2005;184(6):1860-7.

Suite en page suivante.

CHAPITRE
60 b

Imagerie post-opératoire de la chirurgie colorectale

C Hoeffel (1), C Marcus (1), L Arrivé (2), O Bouché (3) et JM Tubiana (2)

Abstract

Postoperative imaging after colorectal surgery
J Radiol 2009;90:954-68

Surgery for the treatment of colorectal diseases has been evolving rapidly recently. In addition to classical surgical procedures (colectomy, abdominoperineal resection), new surgical procedures include coloproctectomy with creation of an ileoanal anastomosis and ileal pouch, pelvic reconstructions (omentoplasty, placement of myocutaneous flaps) and creation of different colic anastomoses after anterior rectal resection. Even if computed tomography and fluoroscopic contrast examinations are still commonly used to assess postoperative changes and complications, especially infections, pelvic magnetic resonance imaging is useful to depict postoperative changes, detect complications such as fistulas and tumor recurrence in patients who have undergone surgery for primary or recurrent rectal disease. The main surgical techniques, their respective indications and postsurgical imaging features will be discussed. The main complications and imaging work-up will also be reviewed.

Key words: MRI. CT. Colon. Rectum.

Résumé

Le traitement chirurgical des pathologies colorectales a beaucoup évolué ces dernières années. Outre les procédures classiques (colectomie, Hartmann, amputation abdomino-périnéale), les techniques chirurgicales actuellement utilisées, que le radiologue doit connaître, comprennent les colo-proctectomies totales avec réservoir et anastomose iléo-anale, les différents types de reconstruction rectale et périnéale et les résections abdomino-périnéales avec dissection inter-sphinctérienne. Même si le scanner et l'opacification au produit de contraste iodé hydrosoluble sont les examens les plus utilisés pour le diagnostic des complications, notamment septiques, l'imagerie par résonance magnétique permet l'étude des réservoirs, la recherche de fistules et de récidives tumorales. Nous décrirons les principales techniques chirurgicales utilisées, leurs indications et les aspects post-opératoires normaux en imagerie. Nous discuterons enfin les complications de ces interventions et la place des différents examens d'imagerie utilisés pour leur diagnostic.

Mots-clés : IRM. Scanner. Colon. Rectum.

Introduction

Ces quinze dernières années ont été marquées par des progrès en imagerie digestive, notamment en IRM pelvienne, par des bouleversements en matière de chirurgie, essentiellement rectale, et par le développement de la chirurgie laparoscopique. Nous nous proposons de faire le point sur l'imagerie post-opératoire des principales interventions pour pathologie colo-rectale, en insistant sur des données chirurgicales nouvelles et sur les nouvelles techniques d'imagerie, essentiellement l'IRM, qui est de plus en plus pratiquée à la période post-opératoire, précoce ou non, de la chirurgie colo-rectale. Nous étudierons successivement les indications et la description des principales techniques chirurgicales utilisées pour traiter les pathologies colo-rectales, leurs aspects post-opératoires normaux en imagerie, les complications de ces procédures chirurgicales, ainsi que la hiérarchie des examens d'imagerie dans le diagnostic de ces complications.

Chirurgie conventionnelle

1. Chirurgie du colon

1.1. Techniques chirurgicales

1.1.1. Colectomie droite

Ses indications les plus fréquentes sont les tumeurs et la maladie de Crohn iléo-colique droite. En cas de colectomie pour cancer, les vaisseaux (artère iléo-caeco-colo-appendiculaire, artère colique moyenne droite, artère colique supérieure droite et les veines correspondantes) sont liés au ras du pédicule mésentérique supérieur. Le colon droit est ensuite mobilisé par décollement du fascia de Toldt, refoulant l'uretère et le pédicule génital en arrière, avec section du grand épiploon et décollement du mésocolon en avant du cadre duodéno-pancréatique. Le grêle est sectionné 10 à 15 cm en amont de la valvule iléo-caecale, le mésentère et le mésocolon sont incisés et le colon est sectionné à la partie moyenne du transverse, avec une anastomose manuelle ou mécanique iléo-transverse termino-terminale, ou termino-latérale, voire latéro-latérale en cas d'incongruence.

1.1.2. Sigmoïdectomie et colectomie gauche

Ses indications sont représentées essentiellement par les cancers coliques gauches et par la diverticulose sigmoïdienne compliquée. Lors d'une sigmoïdectomie réalisée pour adénocarcinome colique, l'artère mésentérique inférieure est liée à son origine (en laissant ou non l'artère colique supérieure gauche). L'uretère gauche est repéré, puis le colon gauche est mobilisé puis abaissé, par décollement du fascia de Toldt gauche, décollement colo-épiploïque gauche, section-ligature de la veine mésentérique inférieure (en laissant ou non la veine colique supérieure gauche). Le rectum est sectionné 2 cm sous le promontoire et le colon à la jonction colon iliaque-colon sigmoïde. Le rétablissement de la continuité est fait par une anastomose manuelle colo-rectale termino-terminale ou latéro-terminale en cas d'incongruence. La colectomie gauche vraie n'est réalisée que pour les cancers situés sous l'angle gauche.

1.1.3. Intervention de Hartmann

Elle consiste en une colectomie gauche sans rétablissement immédiat de la continuité ; elle est principalement indiquée en urgence, en cas de péritonite due à une diverticulite sigmoïdienne perforée.

(1) Pôle d'Imagerie, Service de Radiologie, CHU de Reims, Hôpital Robert-Debré, 51092 Reims, France. (2) Service de Radiologie, Hôpital Saint-Antoine, 184, rue du Faubourg-Saint-Antoine, 75012 Paris, France. (3) Service d'Hépato-Gastro-Entérologie, CHU de Reims, Hôpital Robert-Debré, 51092 Reims, France.
Correspondance : C Hoeffel
E-mail : choeffel-fornes@chu-reims.fr

Elle est pratiquée également à titre définitif pour cancer rectal chez des patients âgés, en cas de sphincter anal incompétent ou pour éviter les risques d'une amputation abdomino-périnéale. Le colon sigmoïde est sectionné à la jonction sigmoïdo-iliaque. La section distale au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne en général est effectuée par suture mécanique, après nettoyage du moignon rectal. Le colon iliaque est extériorisé en colostomie terminale dans la fosse iliaque gauche. Lorsque la continuité est rétablie, une anastomose colo-rectale latéro ou termino-terminale est réalisée 4 à 6 mois après l'intervention initiale.

1.1.4. Colectomie totale avec anastomose iléo-rectale

Les indications en sont les cancers coliques gauches en occlusion, qui peuvent ainsi bénéficier d'un rétablissement immédiat de la continuité, la polypose adénomateuse familiale s'il existe peu ou pas de polypes rectaux, le syndrome de Lynch, le Crohn colique avec rectum conservable et sans atteinte ano-périnéale, la rectocolite hémorragique si le rectum est peu atteint. Cette intervention combine les temps opératoires de la colectomie droite et gauche. L'anastomose iléo-rectale est termino ou latéro-terminale, protégée par une iléostomie refermée 6 à 8 semaines après l'intervention.

1.2. Imagerie post-opératoire normale

Aucun examen n'est nécessaire dans la période postopératoire précoce quand l'examen clinique est normal. Lorsqu'un lavement est réalisé, il montre une topographie du colon restant souvent modifiée par le décollement des mésos et le rapprochement des segments d'amont et d'aval : les boucles normales ont disparu, les angles coliques sont abaissés, et le trajet est plus simple que celui d'un côlon normal. L'anastomose, qui doit être souple, est généralement identifiable du fait d'une petite diminution de l'expansion du colon à ce niveau et parce que les segments sus et sous-anastomotiques ont un diamètre différent. En TDM, on peut identifier les segments coliques restants et la région de l'anastomose.

1.3. Imagerie des complications post-opératoires et des récidives

1.3.1. Fistules et abcès

Une opacification colique aux hydrosolubles, sous faible pression, peut être réalisée en cas de suspicion de désunion anastomotique, afin de visualiser l'anastomose, sans opacifier l'intestin d'amont, pour ne pas majorer la déhiscence. En cas de fistule cutanée, une fistulographie aux hydrosolubles peut également être réalisée. En cas de suspicion clinique d'abcès abdominal, un scanner est indiqué. En postopératoire immédiat, la présence d'une petite quantité de liquide répartie de façon diffuse dans la cavité péritonéale n'est pas anormale.

1.3.2. Récidive tumorale

Le diagnostic des récidives anastomotiques repose sur l'endoscopie. L'examen scanographique peut être utilisé pour évaluer la zone d'anastomose, mais il est principalement contributif pour la recherche de récidive rétropéritonéale, d'adénopathies, de carcinose péritonéale et de métastases hépatiques. En pratique, le dépistage des récidives repose sur la réalisation systématique d'une endoscopie, d'une échographie hépatique et d'un dosage des marqueurs tumoraux (ACE, CA 19-9), dont le rythme dépend du stade de la tumeur initiale. 30 à 40 % des patients récidivent dans les deux à trois ans après l'intervention (1). La question de la stratégie de surveillance, afin de détecter les récidives plus précocement et à un stade curable, n'est toujours pas résolue et les modalités de suivi font toujours l'objet d'un important débat. Les études contrôlées et les méta-analyses (2, 3), comparant une stratégie intensive de surveillance à une stratégie moins rigoureuse, apportent des arguments en faveur de la surveillance, mais ne permettent pas de conclure et d'établir des recommandations précises.

1.4. Colostomies

Une colostomie terminale est réalisée après amputation abdomino-périnéale ou intervention de Hartmann. On peut réaliser une colostomie latérale de proche amont dans les cancers coliques en occlusion, ou pour protéger une anastomose colorectale ou colo-anale à risque élevé de fistule, ou enfin pour dériver les matières en amont d'une fistule ou d'un abcès sigmoïdien ou rectal. Les colostomies terminales définitives sont souvent sous-péritonisées, c'est-à-dire que le colon suit un trajet de 10 à 15 cm entre le péritoine pariétal et la face profonde de la gaine des muscles larges de l'abdomen, avant d'être extériorisé au travers du muscle grand droit en fosse iliaque. Les colostomies latérales sont situées sur des zones de colon non accolées (transverse ou sigmoïde). La hernie para-colostomiale constitue la seule complication spécifique à la colostomie. Elle est facilement repérée en TDM *(fig. 1)*, qui permet de rechercher les réactions inflammatoires ou ischémiques des anses herniées par l'analyse de l'épaisseur de la paroi digestive. Sa détection est plus difficile lors des opacifications digestives. En cas d'hypertension portale, des varices péri-stomiales peuvent se développer *(fig. 2)*.

2. Chirurgie du colon et du rectum

2.1. Colo-proctectomie totale avec anastomose iléo-anale

Elle concerne les cas de rectocolites hémorragiques graves d'emblée ou résistantes au traitement médical, ou encore compliquées de dysplasies ou de cancer. Elle se veut prophylactique dans la polypose adénomateuse familiale (PAF), pour éviter la survenue d'un cancer colo-rectal, en général vers l'âge de 20-25 ans (4). Certains patients sélectionnés, atteints de maladie de Crohn (MC) ou de rectocolite indéterminée, sans atteinte du grêle et sans antécédents de manifestations ano-périnéales, peuvent également en bénéficier. La colo-proctectomie totale avec anastomose iléo-anale (AIA) et réservoir iléal est actuellement la plus utilisée, aux dépens de techniques plus anciennes, comme la colo-proctectomie totale avec iléostomie définitive.

L'iléon terminal, qui constitue le réservoir, est fermé par agrafage mécanique et descendu à l'anus par mobilisation de la racine du mésentère. Le type de réservoir le plus souvent réalisé est un réservoir en *J*, confectionné par la dernière anse iléale repliée sur elle-même, pour former un *U*, dont les jambages de 15 à 20 cm sont mécaniquement suturés entre eux. Le réservoir est suturé à la ligne pectinée, par une anastomose circonférentielle mécanique ou manuelle. Au niveau du cul-de-sac du réservoir, un bout court d'iléon efférent replié n'est pas complètement incorporé dans le réservoir, créant une anse courte borgne, plus ou moins longue ou dilatée en fonction du remplissage du réservoir (5) *(fig. 3)*. Une iléostomie latérale de dérivation temporaire est créée, pour diminuer le risque de complications septiques, puis refermée 6 à 8 semaines plus tard.

Fig. 1 : Coupe TDM axiale montrant une hernie para-colostomiale.

Fig. 2 : TDM après injection de produit de contraste, montrant des varices stomiales (flèche).

2.2. Imagerie post-opératoire normale

2.2.1. Opacification du réservoir sous fluoroscopie

Le but de cet examen de référence est essentiellement de confirmer l'absence de fuite anastomotique ou du réservoir avant la fermeture de l'iléostomie, chez des patients asymptomatiques. Avant l'opacification, on réalise un cliché de face centré sur le pelvis, permettant de visualiser les deux rangées d'agrafes du réservoir et le cercle d'agrafes de l'anastomose iléo-anale en cas d'anastomose mécanique.

L'opacification du réservoir aux hydrosolubles peut être réalisée de manière rétrograde, avec une canule de Foley de 16 à 20 G placée dans l'anus ou de manière antérograde, à l'aide d'une sonde de Foley de 14 G, avec un ballonnet gonflé par du sérum physiologique dans l'orifice de stomie. Certaines équipes plaident en faveur d'une opacification rétrograde pour plusieurs raisons. D'une part, il existe une possibilité d'erreur en opacifiant de manière inopportune l'anse iléale afférente plutôt qu'efférente, retardant alors l'opacification de 24 heures. Cependant, les patients savent en général très bien par quel orifice s'évacuent les matières, permettant d'identifier cette même anse afférente. De plus, l'anse efférente est, en général, assez courte et de trajet descendant, rapidement reconnaissable par un radiologue averti. Le remplissage du réservoir étant parfois insuffisant lors de l'opacification par

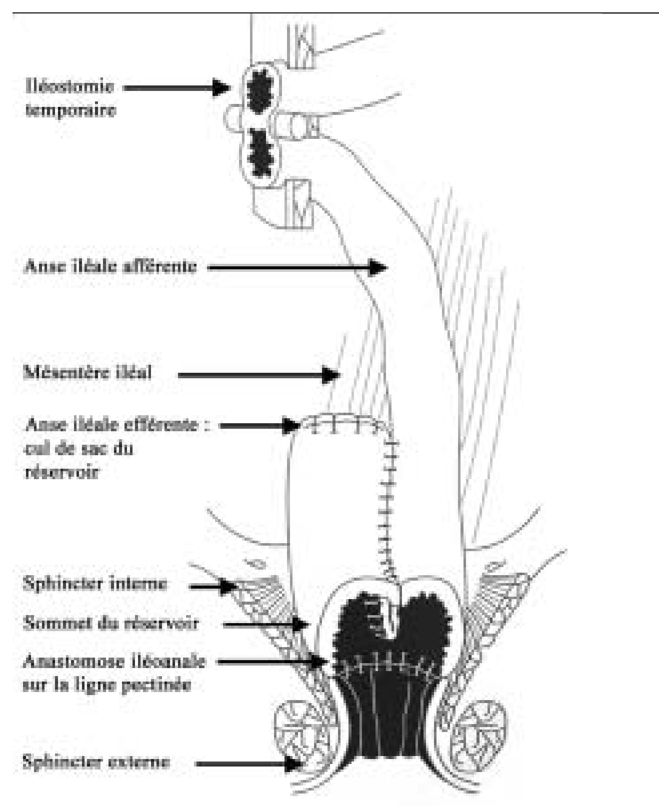


Fig. 3 : Dessin d'un réservoir iléal en *J*, avec anastomose iléo-anale et iléostomie latérale terminalisée de protection.

l'iléostomie, on peut compléter l'examen par un lavement aux hydrosolubles réalisé prudemment à l'aide d'une sonde de Foley. Plusieurs clichés sont réalisés : antéro-postérieurs, de 3/4 et de profil et à différents temps de l'examen : en cours de remplissage, en fin de remplissage et après évacuation du produit de contraste. Le moignon d'iléon terminal, lors de la réalisation d'un réservoir en *J*, est d'une longueur variable. Au niveau du cul-de-sac du réservoir en *J*, à l'endroit de la suture de l'extrémité iléale, il peut exister une image piège : il s'agit de la lumière du petit jambage du *J*, qui peut être réduite par la suture, que l'on appellera anse iléale borgne. L'opacification de cette anse borgne efférente peut prendre l'aspect d'une pseudo fuite ou d'une pseudo collection en cours de remplissage, mais elle est facilement identifiée à la fin de l'examen après avoir obtenu une bonne distension du réservoir. De face, on identifie facilement l'anse iléale afférente puis le réservoir iléal, limité de part et d'autre par une double ligne d'agrafes (*fig. 4*). On mesure la hauteur, la largeur et la profondeur du réservoir et la largeur de l'espace pré-sacré. L'iléon, en amont du réservoir, a des plis et un péristaltisme normaux. Deux variantes de la normale sont à connaitre : l'existence d'une bande claire centrale correspondant à la ligne de suture entre les deux segments du réservoir en *J*, visible dans 90 % des cas par certains auteurs (6) et un effet de masse sur une des parois latérales du réservoir, en rapport avec le mésentère de l'iléon descendu dans le pelvis.

2.2.2. TDM

La TDM est réalisée en cas de suspicion clinique de complications ou en cas de visualisation d'une fuite de produit de contraste lors de l'opacification du réservoir sous fluoroscopie. Elle est réalisée à visée diagnostique en décubitus dorsal, avec ou sans lavement de

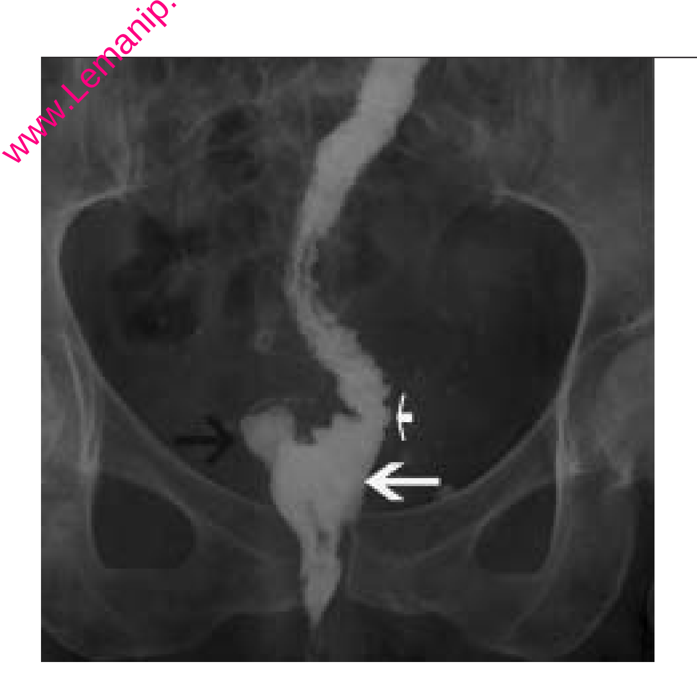


Fig. 4 : **Réservoir normal en radio conventionnelle. Homme de 41 ans, atteint d'une rectocolite hémorragique, ayant eu une colo-proctectomie totale avec anastomose iléo-anale.** Le cliché d'opacification sous fluoroscopie montre le réservoir iléal (flèche blanche). L'anse iléale proximale (tête de flèche blanche) et l'anse iléale borgne (flèche noire) sont facilement identifiées.

produit de contraste hydrosoluble (pas avant J7), après injection de produit de contraste iodé, à un temps portal, ou bien à visée thérapeutique, pour ponctionner ou drainer un abcès. Le réservoir est situé juste en avant du sacrum. Les deux rangées d'agrafes du réservoir et celles de l'AIA doivent être bien vues. Le réservoir, après opacification, doit avoir des limites nettes. Les anses iléales afférente et efférente doivent être bien analysées. La TDM permet de vérifier l'environnement graisseux normal du réservoir.

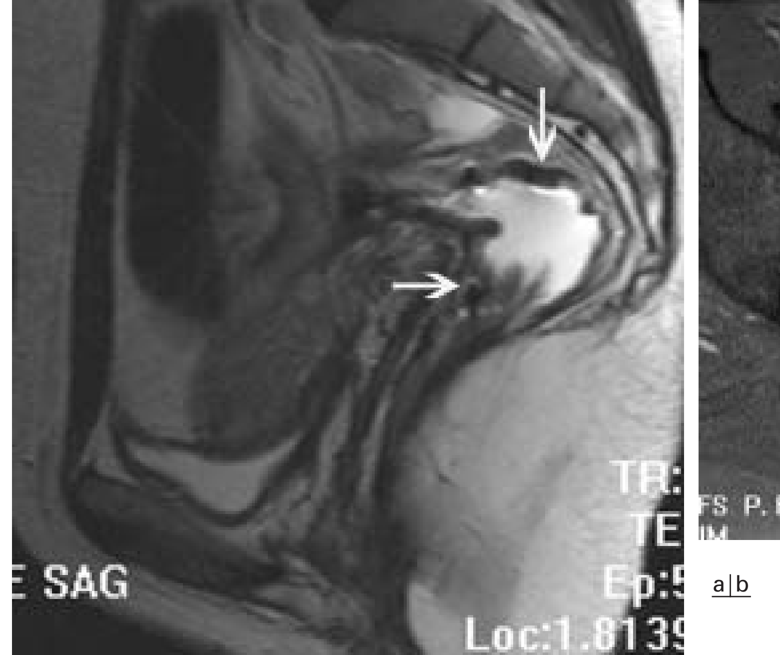
2.2.3. IRM

L'IRM est réalisée pour dépister ou caractériser des complications, telles que les tumeurs desmoïdes et les fistules iléo-anales, iléo-fessières ou iléo-vulvaires, associées ou non à des collections. Le réservoir iléo-anal est identifié grâce à la double ligne d'agrafes, visualisée sous forme d'hyposignaux arrondis ou linéaires en pondération T1 et T2, correspondant à des petits artéfacts ferromagnétiques *(fig. 5a et 5b)*. Cette ligne d'agrafes peut apparaître continue ou discontinue, sans que ce caractère discontinu soit forcément révélateur d'une fuite.

2.3. Complications

2.3.1. Fuite, fistules et complications septiques

Elles sont représentées par les lâchages anastomotiques, les fistules iléo-anales ou iléo-vaginales et les fistules du réservoir. Tous les tableaux peuvent se voir, de la simple fistule anastomotique asymptomatique, découverte de manière fortuite lors du contrôle radiologique systématique, à la péritonite gravissime nécessitant la réintervention en urgence. Le siège de la fistule peut être l'anastomose elle-même, l'une des rangées d'agrafes longitudinales ou transversales, ou encore un orifice iléal d'introduction des agrafeuses. Les fistules du réservoir peuvent se constituer entre le réservoir et le vagin, l'anus, la vessie, la fesse et la peau. Le traitement nécessite le plus souvent une reprise chirurgicale, avec réalisation d'une nouvelle iléostomie de protection ou le report de rétablissement de la continuité. L'interruption de la rangée d'agrafes est un signe sensible, mais non spécifique, d'un sepsis pelvien. La découverte de produit de contraste extradigestif suggère la présence d'une fistule ou d'un abcès, avec possibilité d'opacification d'une néocavité *(fig. 6)*. Le cliché après évacuation sert à rechercher des fuites occultes, parfois visibles uniquement sur ce cliché. La constatation d'une fuite lors de l'opacification doit faire réaliser un examen TDM, pour rechercher un



a|b

Fig. 5 : **Femme de 27 ans atteinte d'une PAF avec colo-proctectomie totale et anastomose iléo-anale.**
a IRM en coupe sagittale pondérée en T2.
b IRM en coupe axiale pondérée en T1 après injection de gadolinium et saturation de la graisse.
Cette IRM montre le réservoir iléal identifié par la double ligne d'agrafes (flèches, a et b).

Fig. 6 : Fistule iléo-vaginale chez une femme de 36 ans atteinte d'une PAF avec colo-proctectomie totale et anastomose iléo-anale. L'opacification sous fluoroscopie montre le trajet fistuleux de produit de contraste entre le réservoir et le vagin (tête de flèche), en rapport avec la fistule iléo-vaginale (flèche blanche).

abcès autour du réservoir. La sensibilité de l'opacification du réservoir et du scanner pour la détection de fistules dans ce contexte est similaire, mais le scanner est plus sensible pour le diagnostic d'abcès (7). En pratique, la TDM est pratiquée en première intention en cas de complications septiques. L'IRM est un examen très sensible pour la détection des fistules et des collections pelviennes (8) *(fig. 7 et 8)*.

Les fistules inflammatoires sont en hypersignal T2 et STIR, se rehaussant fortement après injection intraveineuse de gadolinium, et les fistules fibreuses ont un signal intermédiaire en T1 et T2, avec un rehaussement absent ou faible après injection de gadolinium. Elles peuvent être reliées à une ou plusieurs collections liquidiennes, hyperintenses en T2, la périphérie se rehaussant après injection de gadolinium. En IRM, plus la fistule est active et récente, plus elle est de type inflammatoire ; plus elle est ancienne et quiescente, plus elle est de type fibreux.

2.3.2. Occlusion du grêle

Elle peut survenir avant le rétablissement de la continuité ; le traitement est alors le plus souvent médical. Mais elle survient surtout après rétablissement de la continuité, le traitement étant dans ce cas plutôt chirurgical. Les causes retrouvées sont les adhérences post-opératoires, les sténoses et les volvulus du grêle.

2.3.3. Sténose anastomotique (9)

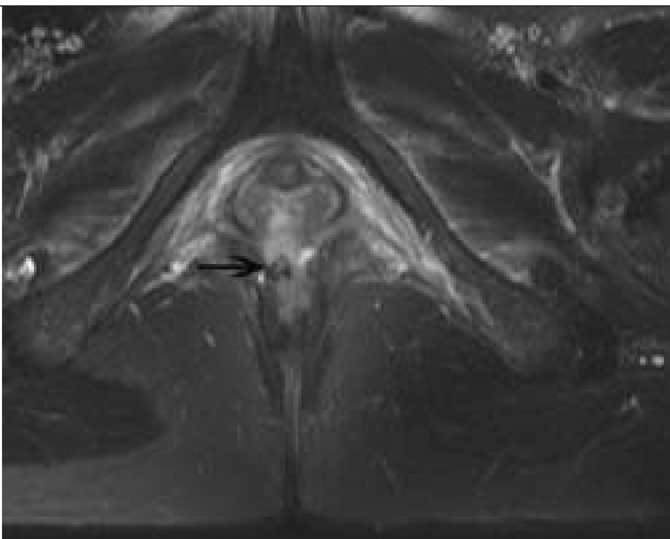
En cas d'anastomose iléo-anale, un grand nombre de patients ont un degré variable de sténose de l'anastomose, sans occlusion associée. Le diagnostic et l'évaluation de la gravité ne relèvent pas de la radiologie et sont classiquement effectués par le clinicien, grâce au toucher rectal. L'opacification digestive et la TDM peuvent cependant mettre en évidence un rétrécissement ou une vraie sténose de l'AIA, avec dilatation des anses iléales sus-jacentes. Le traitement, reposant sur la dilatation manuelle au toucher rectal ou sous anesthésie générale, suffit habituellement.

2.3.4. Pouchite

La pouchite est une complication fréquente et son diagnostic est clinique, avec des symptômes associant une diarrhée souvent hémorragique, un ténesme, des douleurs pelviennes, de la fièvre et parfois une altération de l'état général. L'opacification digestive peut montrer un épaississement et des spicules des parois du réservoir. La TDM ou l'IRM peuvent également montrer un épaississement aspécifique des parois du réservoir et une infiltration de la graisse périphérique, mais l'imagerie est très peu sensible (10).

2.3.5. Kyste d'inclusion péritonéal

Ils surviennent typiquement, mais de façon non spécifique, chez des femmes en période d'activité génitale, qui ont eu une colo-proctectomie avec anastomose iléo-anale et réservoir. En effet,



a | b

Fig. 7 : Fistule iléo-vaginale chez une femme de 35 ans, atteinte d'une rectocolite hémorragique, avec colo-proctectomie totale et anastomose iléo-anale.
a TDM avec opacification basse.
b IRM en séquence pondérée T1 avec saturation du signal de la graisse et injection intraveineuse de gadolinium.
Ces examens montrent le trajet fistuleux (flèche, a et b) entre le site anastomotique et le vagin.

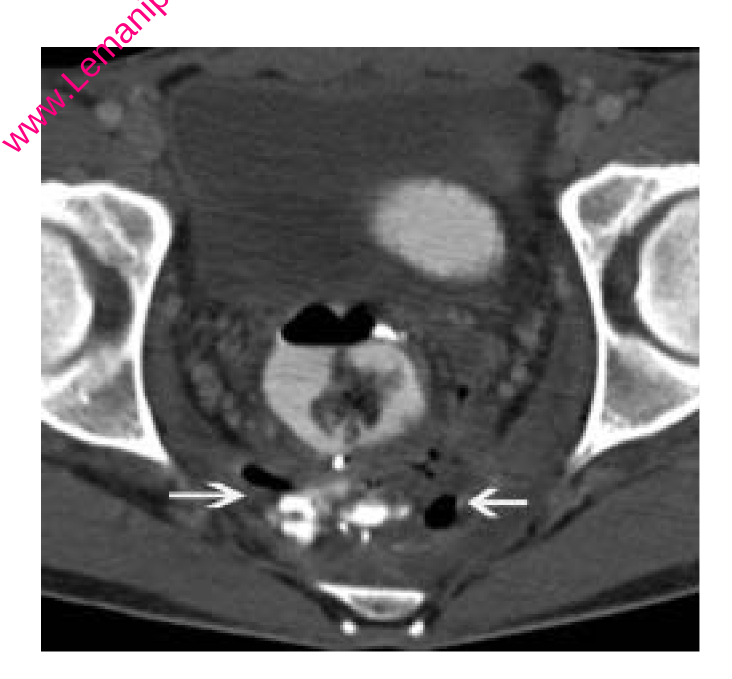


Fig. 8 : Collection pelvienne chez un homme de 36 ans, atteint d'une PAF avec colo-proctectomie totale et anastomose iléo-anale. La TDM avec opacification basse montre une collection pelvienne en arrière du réservoir (contenant de l'air, des selles et du produit de contraste) (flèches), qui complique une fuite issue du réservoir. Cette collection a été drainée sous TDM, mais devant une fièvre persistante, un traitement chirurgical a été réalisé.

l'inflammation et la chirurgie sont deux facteurs favorisant la formation d'adhérences et la diminution de la résorption péritonéale du liquide péritonéal sécrété par les ovaires. L'IRM est la méthode d'imagerie optimale pour en faire le diagnostic, montrant habituellement une collection liquidienne multiloculée, sans paroi, qui moule les espaces péritonéaux et entoure l'ovaire (11).

2.3.6. Complication hémorragique

Cette complication rare correspond soit à un hématome mural du réservoir en *J*, qui peut altérer son fonctionnement, soit à une hémorragie sous-péritonéale *(fig. 9)*.

2.3.7. Tumeurs desmoïdes

Appelées aussi fibromatoses agressives, elles sont l'apanage de la PAF. Elles ne métastasent pas, mais ont tendance à récidiver. Elles sont diagnostiquées au mieux par l'IRM, mais la TDM permet également de suspecter leur présence. Il peut s'agir d'une masse tissulaire, qui peut comprimer le réservoir et créer un dysfonctionnement et/ou d'une masse infiltrante. Leur signal en IRM varie en fonction de leur composante fibreuse et cellulaire ; elles sont fréquemment hétérogènes et de signal intermédiaire. Elles peuvent être hypo ou iso-intenses par rapport aux muscles en pondération T1 et sont plutôt hyperintenses en pondération T2 dans les formes cellulaires. Leur rehaussement après injection intraveineuse de gadolinium est variable.

3. Cancer du rectum

3.1. Exérèse tumorale avec préservation du sphincter (9, 12, 13)

3.1.1. Technique chirurgicale

Une résection antérieure peut être réalisée, lorsqu'une marge de sécurité distale de 1 cm est obtenue sous la tumeur. L'exérèse

Fig. 9 : Hématome autour d'un réservoir en *J*, sur une anastomose colo-anale, chez un homme de 40 ans (flèches).

totale du mésorectum est devenue la référence pour les cancers du bas et du moyen rectum, ce qui correspond grossièrement aux tumeurs tout ou en partie sous-péritonéales. Le rétablissement de la continuité digestive se fait soit par une anastomose colo-rectale très basse, soit par une anastomose colo-anale (en dessous de la jonction ano-rectale). De façon relativement récente, de nouvelles techniques ont été proposées pour améliorer la continence et la fonction réservoir de l'ampoule rectale dans ces cas, en faisant un réservoir colique à partir du colon sigmoïde non diverticulaire ou du colon iliaque, au-dessus de l'anastomose. La taille optimale du réservoir colique est de 6-7 cm. Sa confection se rapproche de celle des réservoirs iléaux. Ces anastomoses avec réservoir peuvent être manuelles ou mécaniques, selon la technique du double agrafage. Plus récemment encore, d'autres procédés de reconstruction, comme les coloplasties *(fig. 10)* ou les anastomoses colo-anales latéro-terminales ont été comparées au réservoir colique, avec des résultats très voisins (14, 15). Ce sont donc deux alternatives au réservoir colique en *J*, qui reste la technique de référence. La coloplastie transverse consiste en une incision longitudinale de 7-10 cm à partir du segment distal du colon, suivie d'une fermeture transversale, ce qui aboutit à un élargissement du calibre du néo-rectum (12) ; elle trouve son intérêt dans certaines conditions anatomiques, telles qu'un pelvis étroit ou un long canal anal. Une résection partielle, voire subtotale, du sphincter interne (résection inter-sphinctérienne) peut être envisagée pour certaines tumeurs du très bas rectum, associée à une anastomose colo-anale (12). Une stomie (iléo ou colostomie) latérale de dérivation est en règle confectionnée et refermée six semaines après l'intervention.

En revanche, pour les tumeurs dont le pôle supérieur est à plus de 5 cm du bord supérieur du sphincter, soit à plus de 8-9 cm de la marge anale, la résection totale du mésorectum n'est pas nécessaire. La section distale du méso est faite 5 cm sous le pôle inférieur de la tumeur et l'anastomose est faite en regard, le rétablissement de la continuité se faisant par une anastomose colo-rectale basse sans réservoir. La stomie n'est en général pas nécessaire.

3.1.2. Imagerie post-opératoire normale

• Résection-anastomose colo-rectale : en période post-opératoire immédiate, l'examen radiologique recherche principalement

Fig. 10 : Aspect normal d'une coloplastie transverse.
a Opacification.
b TDM.
Le pseudo « réservoir » (flèche, b) constitue une expansion postérieure au colon descendu, pour réaliser une anastomose colo-anale (tête de flèche, b).

une fistule, mais n'est réalisé qu'en cas de signes cliniques évocateurs. Si une colostomie a été réalisée, un examen aux hydrosolubles peut être effectué avant rétablissement de la continuité, en opacifiant l'anastomose par la stomie ou par voie basse, à l'aide d'une sonde souple. L'intérêt de la réalisation systématique de cet examen n'a pas été démontré. L'anastomose est identifiée par la petite diminution de l'expansion du segment anastomotique et par la différence de calibre des segments sus et sous-jacents. Les haustrations coliques sont visibles en amont de l'anastomose. Lorsque l'anastomose colo-rectale a été effectuée à la pince mécanique, la continuité de la chaîne d'agrafes doit être vérifiée. En TDM, la présence de liquide dans l'espace pré-sacré n'est pas anormale, si ce liquide ne contient ni air, ni produit de contraste. À long terme, une petite formation tissulaire, correspondant à de la fibrose entre le rectum et le sacrum, peut être observée en imagerie en coupes (16).

• Résection-anastomose colo-anale avec réservoir colique : l'anastomose est généralement contrôlée par la stomie de protection, à la sixième semaine post-opératoire. L'opacification du réservoir peut être complétée par un lavement par voie basse, réalisé prudemment à l'aide d'une sonde souple. Par la stomie, le remplissage est fait par une sonde de Foley avec ballonnet gonflé, le produit de contraste étant injecté dans l'anse afférente du réservoir, sous contrôle scopique. En cours de remplissage et une fois le réservoir rempli, on réalise une incidence de face, de profil et de $^{3}/_{4}$. Le contrôle permet de mesurer la hauteur, la largeur et la profondeur du réservoir *(fig. 11)*. Les dimensions du réservoir sont variables d'un patient à l'autre : elles dépendent de la technique opératoire et de la date à laquelle est réalisé l'examen par rapport à la date de l'intervention. Il peut exister une fausse image de fuite en cas de remplissage incomplet de l'anse borgne efférente du réservoir.

En imagerie en coupes, le réservoir est situé juste en avant du sacrum ; les deux lignes de suture mécanique réunissant les jambages sont aisément reconnues. À la partie haute, on repère les deux extrémités des anses de confection du réservoir. Les deux jambages du réservoir peuvent être très séparés *(fig. 12a et 12b)*. La présence d'une collection liquidienne pré-sacrée n'est pas anormale si elle ne contient ni air, ni produit de contraste. Il existe une zone tissulaire cicatricielle fibreuse pré-sacrée ou pré-coccygienne, qui persiste très longtemps, même si elle a tendance à diminuer de taille. Son aspect est très variable et son épaisseur aussi. Cette fibrose pré-sacrée est généralement développée le long du sacrum et présente une concavité antérieure parallèle à la concavité sacrée. Ses bords sont réguliers, symétriques, l'interface avec les tissus périphériques est nette. Cette zone de fibrose peut contenir du liquide, même à distance de l'intervention *(fig. 13 et 14)* (17).

Le protocole IRM, comme pour l'ensemble de l'exploration du rectum post-opératoire, comprend, chez un patient sans aucune préparation, à l'aide d'une antenne corps en réseau phasé, des séquences pondérées en T2 dans les plans sagittal, axial et coronal, ainsi que des séquences axiales pondérées en T1, sans puis après injection de gadolinium.

3.1.3. Complications

• Complications septiques après chirurgie rectale : quelle que soit la chirurgie réalisée, le principal risque est celui du développement d'une fistule anastomotique, pouvant conduire à la constitution d'un abcès, voire à une dissémination du processus infectieux dans l'espace sous-péritonéal. Le plus souvent, les collections post-opératoires se constituent en arrière du néo-rectum. Les techniques de réservoir en *J* et d'anastomose latéro-terminale exposent par ailleurs à un risque supplémentaire de fuite au niveau de l'extrémité borgne de la portion efférente du néo-rectum, particulièrement exposée à l'ischémie. Pour les coloplasties transverses, le risque est celui d'une fuite antérieure en regard de la suture du néo-rectum, avec comme conséquence le développe-

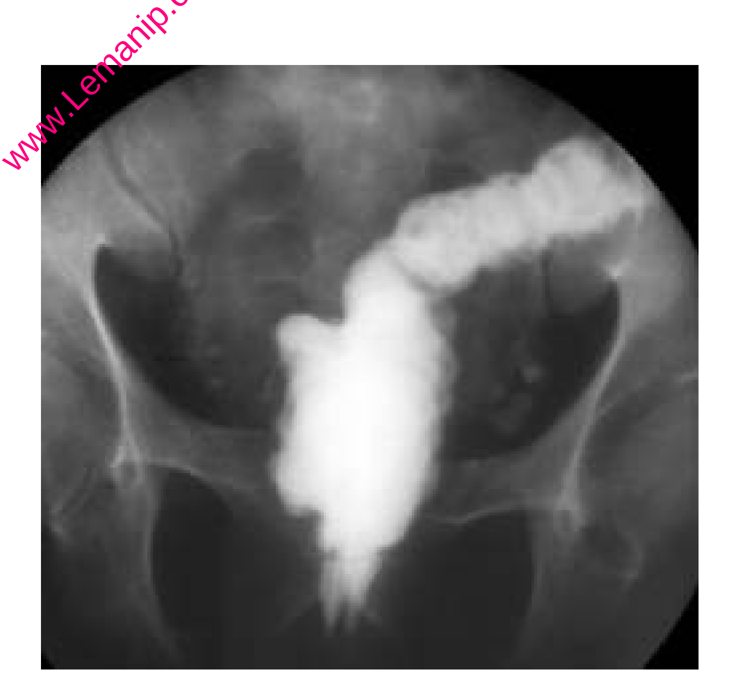


Fig. 11 : **Lavement aux hydrosolubles : aspect normal d'un réservoir colique avec une anse efférente courte et une anastomose colo-anale.**

ment potentiel d'un abcès et d'une fistule entre la vessie et le néo-rectum.

Le scanner et l'opacification au produit de contraste iodé hydrosoluble sont les deux examens de référence pour le diagnostic de ces complications. Bien que légèrement moins performant pour la mise en évidence des fistules anastomotiques, le scanner est souvent l'examen de première intention, dans la mesure où il permet une exploration étendue du pelvis, avec une bonne sensibilité pour le diagnostic de collection. Le diagnostic d'abcès peut être retenu avec certitude devant la présence d'une collection pelvienne, surmontée d'un niveau aérique ou contenant des bulles d'air et rehaussée par le produit de contraste en périphérie *(fig. 15)*. En période post-opératoire immédiate, l'interprétation doit être prudente, en raison de la persistance fréquente de bulles d'air extra-digestives et d'épanchements dans les semaines qui suivent l'intervention (18).

• Sténose d'anastomose : après anastomose colo-rectale pour cancer, les sténoses sont rares, surtout en cas d'anastomose manuelle ; elles peuvent succéder à une fistule ou être idiopathiques et posent le problème du diagnostic différentiel avec une récidive tumorale. Elles sont définies par l'impossibilité de passer un rectosigmoïdoscope de 12 mm de diamètre au travers de la sténose. La sténose anastomotique non tumorale a des contours réguliers et s'accompagne d'une dilatation du segment sus-jacent.

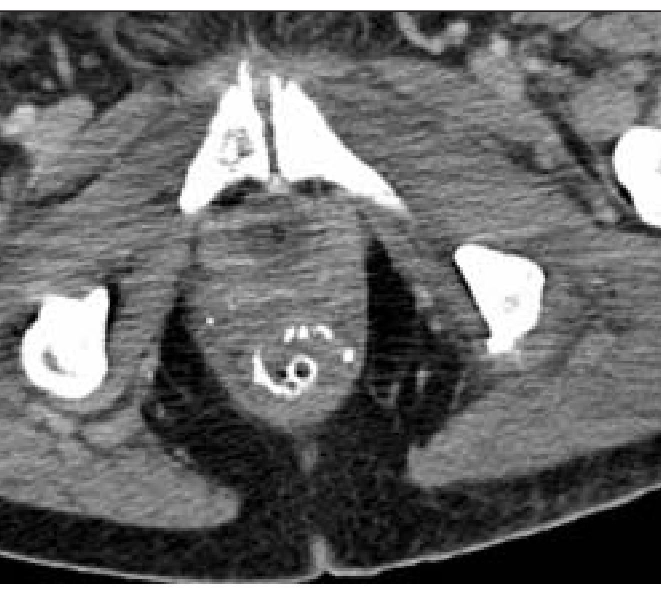
3.2. Amputation abdomino-périnéale (AAP)

3.2.1. Technique chirurgicale

Elle est de moins en moins fréquente. Elle est réalisée en cas de tumeur envahissant le sphincter interne, les releveurs de l'anus ou de grosses tumeurs dans un pelvis étroit (12). Cette résection inclut l'exérèse de tout le mésorectum et du rectum, puis, par voie périnéale, la dissection de la graisse périrectale et la section des muscles releveurs de l'anus près de leurs insertions périphériques, à distance du rectum. La réparation de la plaie périnéale varie de la simple suture à la suture sur épiplooplastie, voire à la création de lambeaux musculaires complexes ou à partir des muscles fessiers ou grands droits (19) *(fig. 13)*.

3.2.2. Imagerie post-opératoire normale

Après l'AAP et en l'absence d'épiplooplastie, la vessie bascule en arrière et se plaque en pré-sacré ou en pré-coccygien. Alors que la prostate reste fixe, les vésicules séminales chez l'homme, et l'utérus chez la femme, basculent également en arrière *(fig. 14)*. Quand une épiplooplastie est réalisée, elle s'interpose entre le sacrum et la filière génitale *(fig. 16)*. Des anses grêles peuvent également spontanément combler l'espace rectal resté vacant (20).



a|b

Fig. 12 : **Aspect TDM d'un réservoir colique.**
a Coupe axiale TDM à la partie supérieure du réservoir colique, montrant l'anse borgne du réservoir (tête de flèche) et le colon afférent au réservoir (flèche).
b Une coupe axiale pratiquée plus bas visualise l'anastomose colo-anale.

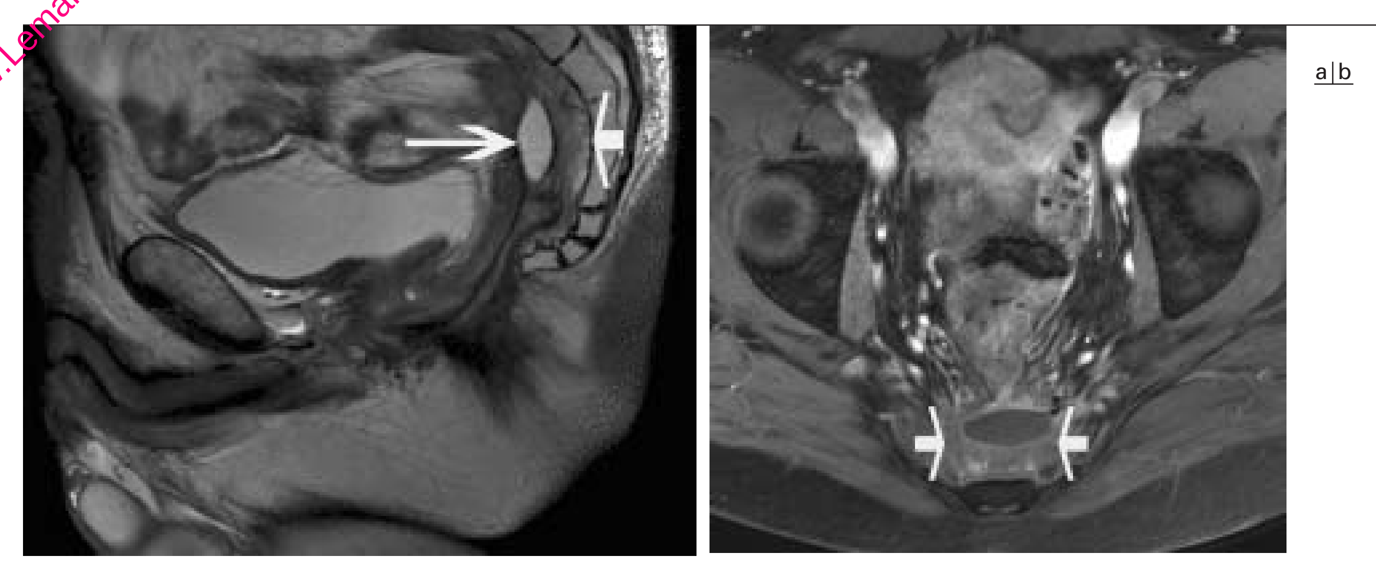


Fig. 13 : Fibrose pré-sacrée après AAP.
a IRM en séquence sagittale pondérée en T2.
b IRM en coupe axiale T1 après injection de gadolinium et suppression de graisse. La fibrose pré-sacrée entoure une collection liquidienne résiduelle, quatorze mois après l'intervention (AAP).

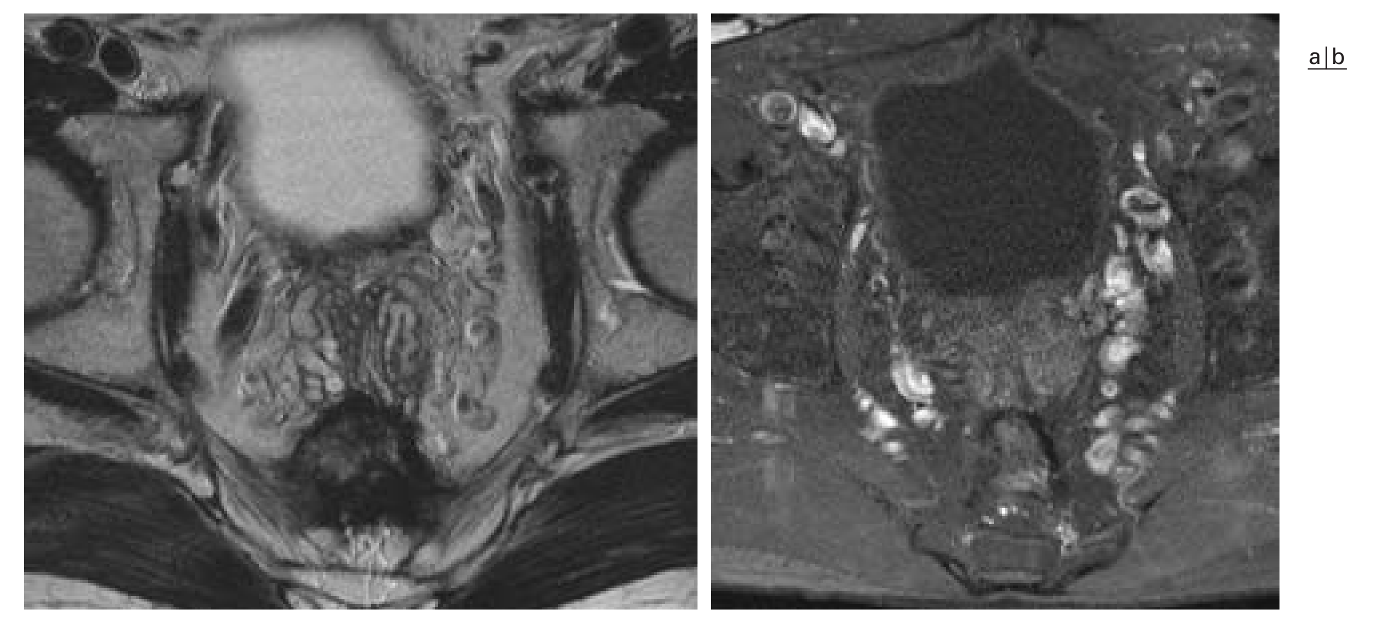


Fig. 14 : Fibrose pré-sacrée après AAP.
a IRM (3 Tesla), en séquence axiale pondérée en T2.
b IRM en T1 après injection de gadolinium et suppression de graisse.
Fibrose pré-sacrée d'allure nodulaire (après AAP) ; cette masse pré-sacrée présente des limites symétriques ; elle est circonscrite par une coque fibreuse épaisse et se rehausse peu après injection de gadolinium.

L'IRM est l'examen de choix pour l'évaluation, notamment tardive (recherche de récidive), de l'amputation abdomino-périnéale. Elle permet, mieux que la TDM, de bien différencier les structures anatomiques qui sont déplacées (18) *(fig. 17)*.

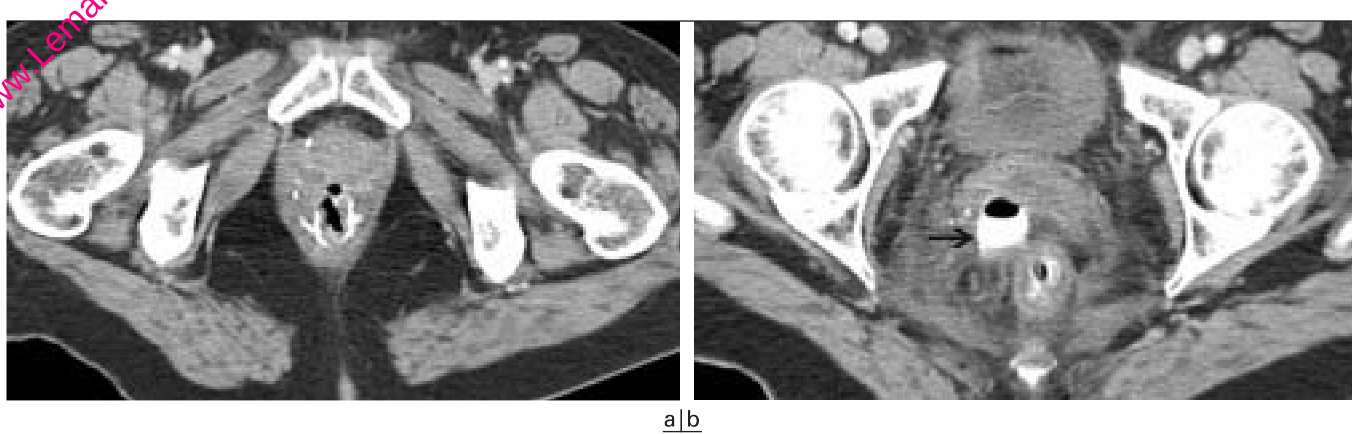
3.2.3. Complications propres à l'AAP : la hernie périnéale (9)

C'est une complication rare et tardive de l'amputation abdomino-périnéale. Le prolapsus des organes pelviens peut comprendre l'intestin grêle, mais aussi l'épiplooplastie pelvienne *(fig. 18)*. Les symptômes sont rares et comprennent une sensation de lourdeur ou de pression périnéale, une douleur pelvienne ou l'impression d'être assis sur une bosse.

3.3. Récidive des tumeurs rectales

3.3.1. Récidive locale

Soixante à 84 % des récidives sont détectées dans l'année et 90 à 93 % dans les deux ans après l'intervention (18). L'élévation de l'ACE (antigène carcino embryonnaire) suggère la récidive, mais il est souvent normal en cas de récidive limitée au pelvis. Une surveillance scanographique de routine est utilisée dans beaucoup de centres pour suivre les patients après chirurgie rectale. Une des difficultés majeures, dans la détection des récidives, est de différencier récidive et processus cicatriciel post chirurgie ou radiothérapie : les remaniements post-chirurgicaux apparaissent



a|b

Fig. 15 : Fuite anastomotique chez une patiente chez qui a été réalisée une anastomose colo-rectale ultra basse, sans réservoir colique.
a Une coupe TDM avec lavement aux hydrosolubles, passant par l'anastomose, visualise une bulle d'air antérieure extradigestive.
b Une coupe axiale, réalisée plus haut, confirme la fuite anastomotique, en individualisant une collection (flèche) contenant du produit de contraste.

Fig. 16 : Aspect d'une épiplooplastie réalisée après amputation abdomino-périnéale (AAP) pour tumeur rectale.

en TDM comme une zone de densité tissulaire, dont les contours sont concaves et symétriques et qui diminue de taille avec le temps. Les critères TDM de récidive reposent de façon prédominante sur la morphologie (18, 20). La récidive locale peut être endo ou surtout extra-luminale. La récidive endo-luminale survient en général au niveau de l'anastomose et elle est au mieux mise en évidence par les techniques endoscopiques. L'IRM présente le même type de limites que le scanner, même si sa sensibilité et sa spécificité lui sont supérieures ; le diagnostic de récidive en IRM repose finalement sur une conjonction de critères (aspect nodulaire, hypersignal T2, rehaussement important après injection de gadolinium), le critère individuel le plus discriminant étant le critère morphologique (une masse aux contours arrondis, convexes, asymétriques et spiculés est suspecte) *(fig. 19)* (21). Initialement, il a été montré que la présence d'un hypersignal T2 aiderait à différencier la fibrose d'une récidive tumorale. En fait, l'hypersignal T2 de la masse cicatricielle pré-sacrée peut persister jusqu'à deux ans après la chirurgie. À l'inverse, une lésion pré-sacrée en hyposignal, suggérant la fibrose, peut contenir des foyers tumoraux microscopiques (22). Il y a eu ces dernières années des publications sur l'intérêt de l'IRM dynamique après injection de gadolinium, la récidive locale se rehaussant plus tôt que la fibrose bénigne, mais son rôle est controversé (17, 18).

L'intérêt de la TEP a été largement démontré (18) dans la détection de la récidive pelvienne. À l'exception de certains types histologiques particuliers (adénocarcinomes mucineux), les tumeurs colo-rectales donnent régulièrement lieu à une hyperfixation du FDG, ce qui permet d'avoir recours au PET scan dans leur prise en charge. Even-Sapir et al. (23) rapportent des valeurs de sensibilité, spécificité, VPP et VPN de la TEP pour la caractérisation correcte d'anomalies pré-sacrées de respectivement de 96, 90, 97 et 93 %. La TEP peut néanmoins être faussement positive dans des cas de fibrose inflammatoire, surtout en cas de chirurgie datant de moins d'un an. Le TEP scan apparaît supérieur, en termes de valeur diagnostique globale, de sensibilité et de spécificité, à la TEP seule (23, 24). La place respective des différents examens complémentaires, pour le diagnostic de récidive, varie selon les centres, de même que leur délai de réalisation après la chirurgie. L'IRM et le PET scan ne sont en général pas pratiqués de façon systématique après l'intervention, mais plutôt en seconde intention devant une suspicion clinico-biologique ou TDM.

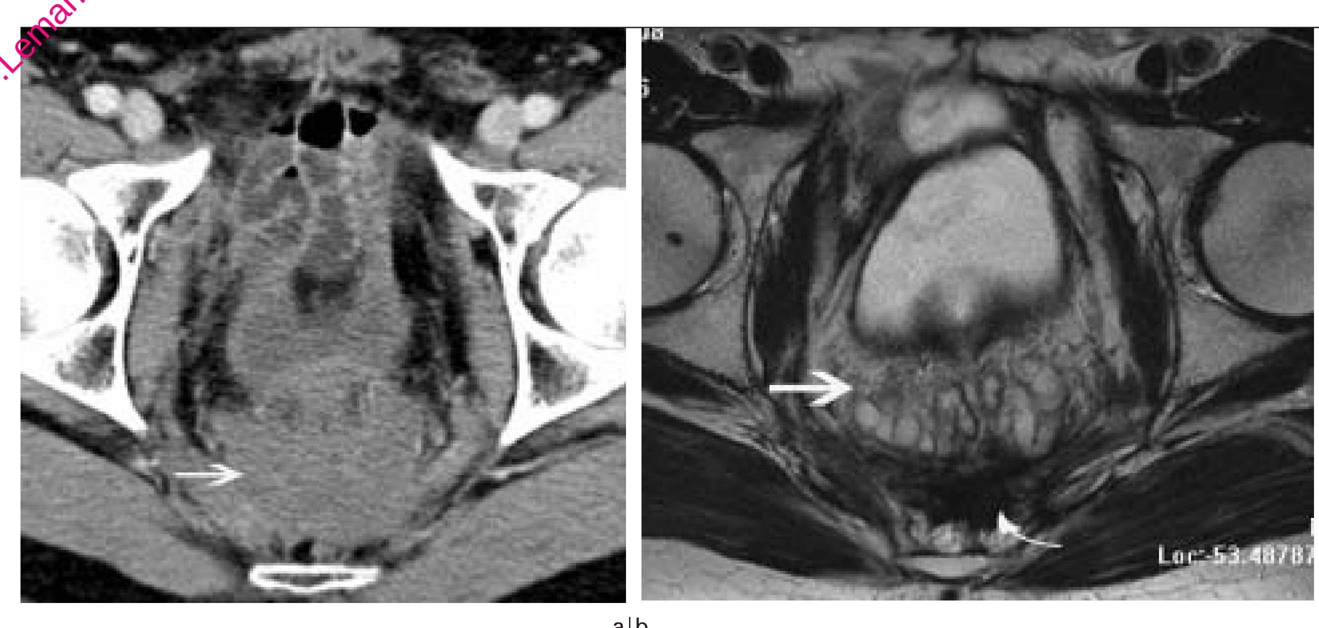
3.3.2. Suivi des récidives métastatiques des cancers colo-rectaux

Dans une méta-analyse de Bipat et al. (25), les sensibilités du scanner hélicoïdal, de l'IRM et du PET scan pour la détection des métastases hépatiques dans ce contexte, étaient de 64,7, 75,8 et 94,6 %, respectivement. Pour les lésions de plus d'1 cm, l'IRM avec injection de petites particules d'oxyde de fer était la modalité la plus fiable.

La TDM thoraco-abdominopelvien est utilisée pour le suivi des cancers colorectaux. Les métastases ganglionnaires ne sont pas habituelles après des procédures qui enlèvent le mésorectum dans sa totalité, mais peuvent se voir en cas de résections partielles locales ou d'adénopathies présentes en dehors du fascia méso-rectal et passées inaperçues lors du bilan préopératoire de la tumeur.

4. Fistules ano-rectales (26)

Au cours de la maladie de Crohn, la chirurgie a comme impératif d'éviter au maximum d'aggraver le résultat fonctionnel, notamment par des sections sphinctériennes dangereuses. Les options chirurgicales, en fonction du siège de la fistule, notamment par



a|b

Fig. 17 : Image piège de masse pré-sacrée.
a Image axiale TDM, qui montre, chez un homme opéré d'une amputation abdomino-périnéale sans épiplooplastie deux ans auparavant, une masse tissulaire pré-sacrée pouvant en imposer pour une récidive (flèche blanche).
b L'image IRM axiale pondérée en T2 précise qu'il s'agit en fait des vésicules séminales qui ont basculé en arrière (flèche blanche) et de fibrose pré-sacrée (flèche courbe).

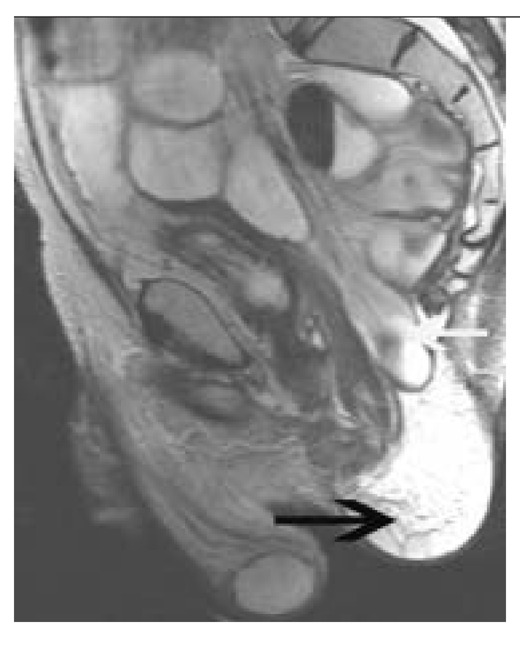


Fig. 18 : Prolapsus après AAP.
Image sagittale pondérée en T2 chez une femme de 65 ans, qui a été opérée d'une amputation abdomino-périnéale pour tumeur du bas rectum il y a six ans. Prolapsus des anses grêles (flèche blanche) et de l'épiplooplastie (flèche noire).

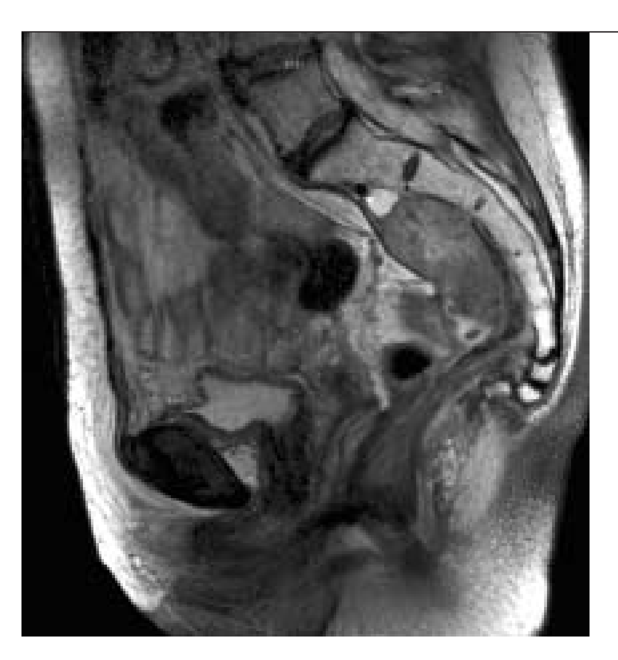
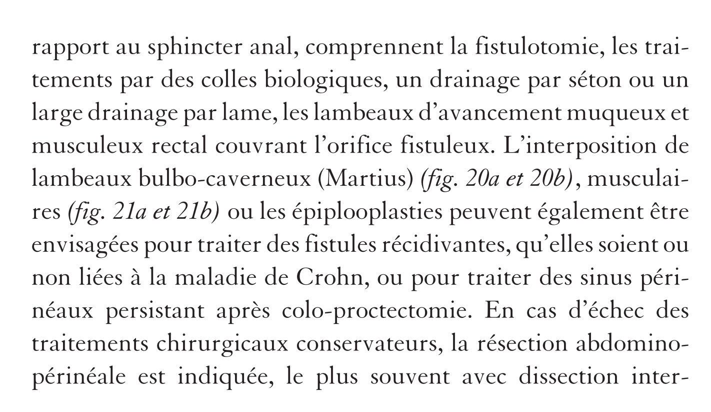
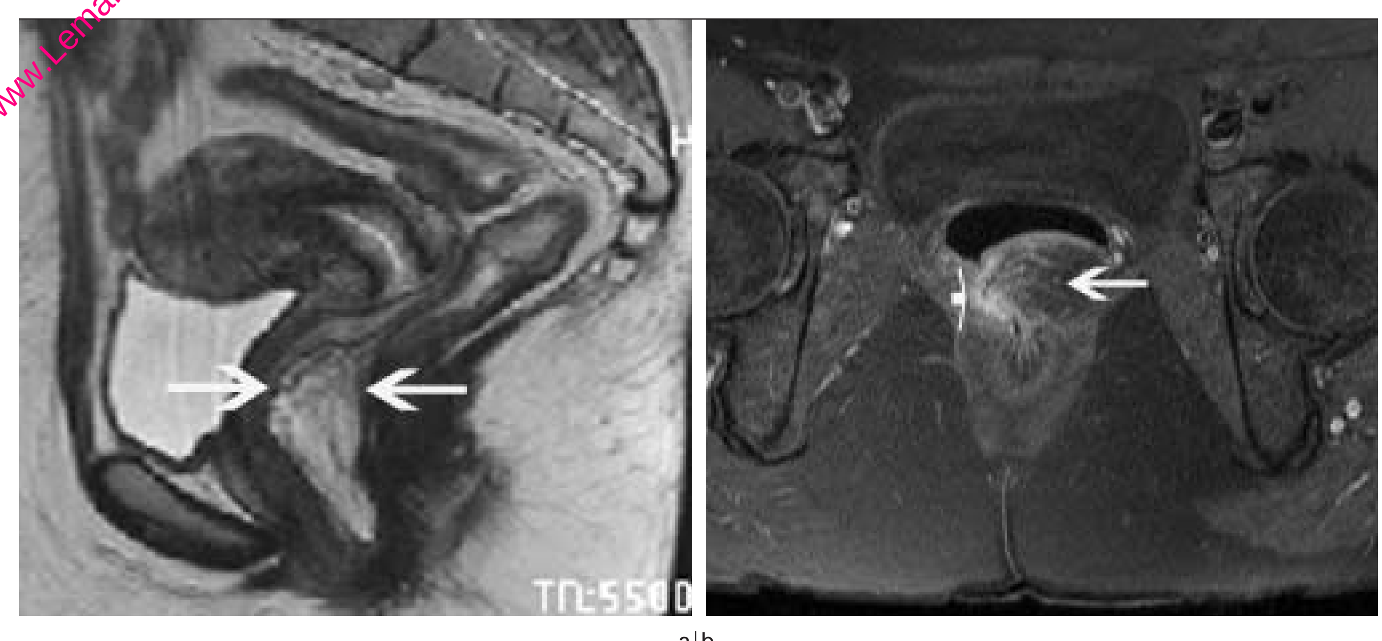


Fig. 19 : Récidive pré-sacrée.
Coupe IRM (3 Tesla) sagittale pondérée en T2 : récidive, quinze mois après une résection antérieure du rectum, de signal tissulaire, développée dans la concavité pré-sacrée, arrondie, irrégulière à sa partie inférieure.

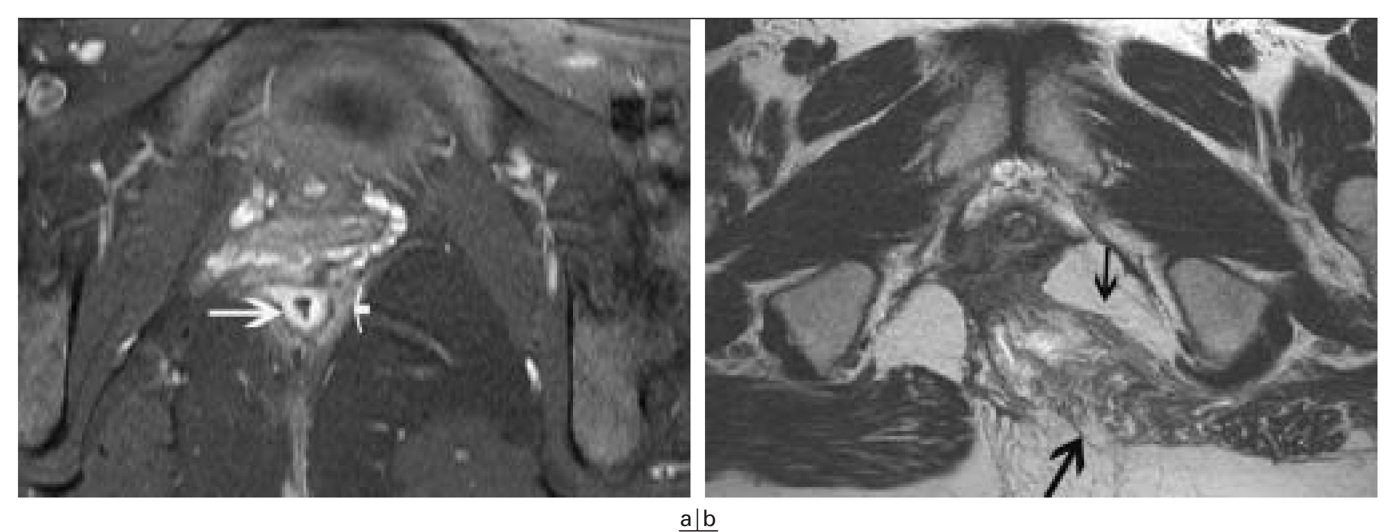


rapport au sphincter anal, comprennent la fistulotomie, les traitements par des colles biologiques, un drainage par séton ou un large drainage par lame, les lambeaux d'avancement muqueux et musculeux rectal couvrant l'orifice fistuleux. L'interposition de lambeaux bulbo-caverneux (Martius) *(fig. 20a et 20b)*, musculaires *(fig. 21a et 21b)* ou les épiplooplasties peuvent également être envisagées pour traiter des fistules récidivantes, qu'elles soient ou non liées à la maladie de Crohn, ou pour traiter des sinus périnéaux persistant après colo-proctectomie. En cas d'échec des traitements chirurgicaux conservateurs, la résection abdomino-périnéale est indiquée, le plus souvent avec dissection inter-sphinctérienne. Elle diffère alors de l'amputation abdomino-périnéale carcinologique, puisque le mésorectum ne fait pas l'objet d'une exérèse et que les releveurs de l'anus ne sont pas disséqués de façon aussi extensive que pour un cancer, permettant ainsi leur rapprochement ; le plancher pelvien est alors formé par les releveurs et les sphincters externes (27) *(fig. 22)*. L'IRM est le meilleur examen pour évaluer les fistules et les suivre après traitement (8). L'examen, réalisé chez un patient sans aucune préparation, avec une antenne corps en réseau phasé, comprend des séquences pondérées en T2 dans les plans axial, sagittal et coronal, une séquence pondérée en STIR axiale et coronale, puis des sé-



a|b

Fig. 20 : Fistule recto-vaginale récidivante.
a Coupe IRM sagittale pondérée en T2, après traitement d'une fistule recto-vaginale récidivante par transposition d'un lambeau de Martius (flèche).
b Sur la coupe axiale pondérée en T1, avec injection de gadolinium et saturation de la graisse, il existe une fistule recto-vaginale récidivante à droite du lambeau de Martius (tête de flèche).



a|b

Fig. 21 : Fistule complexe avec réintervention. Homme de 38 ans, atteint de maladie de Crohn.
a La coupe axiale pondérée en T1, après suppression de graisse et injection de gadolinium, montre une fistule complexe de l'espace inter-sphinctérien (flèche), chez un patient qui a eu une colo-proctectomie totale avec exérèse du sphincter interne (tête de flèche).
b L'image axiale pondérée en T2, obtenue après réintervention pour traitement de cette fistule récidivante, montre que le sphincter externe a fait l'objet d'une exérèse et qu'un lambeau de grand fessier couvre le défect lié à la proctectomie (flèches).

quences axiales pondérées en T1, sans puis après injection de gadolinium.

Chirurgie par laparoscopie

La chirurgie laparoscopique a connu depuis 20 ans un essor considérable.

La formation grandissante des chirurgiens, l'amélioration de la qualité en résolution de l'image vidéo, la miniaturisation des caméras font que toutes les interventions pour pathologie colorectale, maligne ou bénigne, sont actuellement réalisables.

La chirurgie laparoscopique permet de diminuer le temps d'hospitalisation, diminue le risque d'obstruction secondaire du grêle par adhérences et est équivalente à la chirurgie conventionnelle « à ventre ouvert » en termes de survie et de récidive pour les pathologies malignes.

Après insufflation de dioxyde de carbone dans l'abdomen, 4 à 5 canules et trocarts sont mis en place dans l'ombilic, dans l'hypochondre droit et gauche et dans la fosse iliaque droite et gauche. Le nombre et le siège des trocarts sont variables en fonction du type d'intervention.

Certaines complications sont spécifiques de la chirurgie par laparoscopie. Elles sont essentiellement dues aux trocarts : lésions

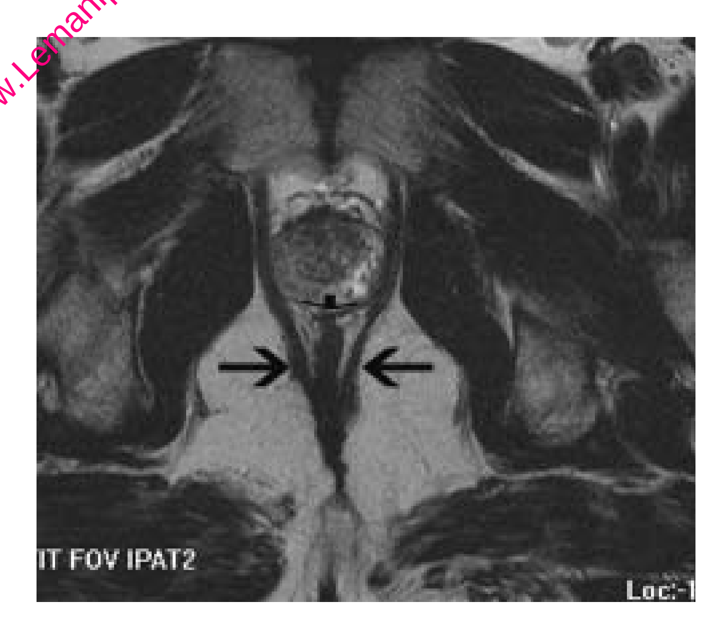


Fig. 22 : Anatomie normale après colo-proctectomie totale avec dissection inter-sphinctérienne.
Image axiale pondérée en T2, chez un patient de 43 ans atteint d'une maladie de Crohn, montrant l'anatomie normale après colo-proctectomie totale avec dissection inter-sphinctérienne. Le sphincter interne est absent, mais les sphincters externes et les releveurs de l'anus (flèches) sont bien vus. Il existe une cicatrice centrale (tête de flèches), qui correspond au rectum excisé.

vasculaires, plaies digestives, perforations urinaires, incarcérations au travers de l'orifice ombilical d'épiploon, de grêle ou de colon.
Les facteurs favorisant ces complications sont : la taille du trocart (12 mm > 10 mm), l'obésité, les antécédents chirurgicaux, l'absence de fermeture pariétale, l'extraction de la pièce opératoire par l'orifice du trocart et l'exsufflation aveugle.

Points à retenir

• La colo-proctectomie totale avec anastomose iléo-anale (AIA) et réservoir iléal est la technique la plus utilisée pour traiter les cas de RCH graves ou les PAF. L'opacification du réservoir sous fluoroscopie confirme l'absence de fuite anastomotique ou du réservoir avant la fermeture de l'iléostomie, chez des patients asymptomatiques.
• Après résection antérieure rectale et exérèse totale du mésorectum, de nouvelles techniques de reconstruction sont utilisées, en faisant un réservoir colique en *J* au-dessus de l'anastomose ou une coloplastie transverse, associées à des anastomoses colo-anales.
L'anastomose est contrôlée par la stomie de protection à la sixième semaine post-opératoire. Le principal risque est celui du développement d'une fistule anastomotique.
• Le scanner et l'opacification aux hydrosolubles sont les examens de référence pour le diagnostic des complications septiques. Bien que légèrement moins performant pour la mise en évidence des fistules anastomotiques, le scanner est souvent l'examen de première intention, puisqu'il permet une exploration étendue du pelvis, avec une bonne sensibilité pour le diagnostic de collection.
• L'IRM occupe une place croissante dans le suivi de la chirurgie rectale, à la recherche de fistules, de récidive tumorale locale, mais aussi en post-opératoire des amputations abdomino-périnéales et des colo-proctectomies totales avec AIA. C'est en outre l'examen idéal pour le bilan de la chirurgie des fistules ano-périnéales (lambeaux, résection abdomino-périnéale avec dissection inter-sphinctérienne).

Références

1. Pfister DG, Benson AB 3rd, Somerfield MR. Clinical practice. Surveillance strategies after curative treatment of colorectal cancer. N Engl J Med 2004;350:2375-82.
2. Rodriguez-Moranta F, Salo J, Arcusa A et al. Postoperative surveillance in patients with colorectal cancer who have undergone curative resection: a prospective, multicenter, randomized, controlled trial. J Clin Oncol 2006;24:386-93.
3. Tjandra JJ, Chan MK. Follow-up after curative resection of colorectal cancer: a meta-analysis. Dis Colon Rectum 2007;50:1783-99.
4. Tulchinsky H, Cohen CR, Nicholls RJ. Salvage surgery after restorative proctocolectomy. Br J Surg 2003;90:909-21.
5. Lappas JC. Imaging of the postsurgical small bowel. Radiol Clin North Am 2003;41:305-26.
6. Hillard AE, Mann FA, Becker JM, Nelson JA. The ileoanal J pouch: radiographic evaluation. Radiology 1985;155:591-4.
7. Thoeni RF, Fell SC, Engelstad B, Schrock TB. Ileoanal pouches: comparison of CT, scintigraphy, and contrast enemas for diagnosing postsurgical complications. AJR Am J Roentgenol 1990; 154:73-8.
8. Bartram C, Buchanan G. Imaging anal fistula. Radiol Clin North Am 2003;41:443-57.
9. Corman M. Carcinoma of the rectum. In: Corman M, editor. Colon and rectal surgery. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005. p.905-1061.
10. Corman M. Ulcerative colitis. In: Corman M, editor. Colon and rectal surgery. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005. p. 1319-454.
11. Jain KA. Imaging of peritoneal inclusion cysts. AJR Am J Roentgenol 2000;174:1559-63.
12. Tytherleigh MG, McC Mortensen NJ. Options for sphincter preservation in surgery for low rectal cancer. Br J Surg 2003;90:922-33.
13. Hoeffel C, Marra MD, Azizi L et al. External phased-array MR imaging preoperative assessment of rectal cancer. J Radiol 2006; 87:1821-30.
14. Hoeffel C, Arrivé L, Mourra N, Azizi L, Lewin M, Tubiana JM. Anatomic and pathologic findings at external phased-array pelvic MR imaging after surgery for anorectal disease. Radiographics 2006;26:1391-407.
15. Machado M, Nygren J, Goldman S, Ljungqvist O. Similar outcome after colonic pouch and side-to-end anastomosis in low anterior resection for rectal cancer: a prospective randomized trial. Ann Surg 2003;238:214-20.
16. DuBrow RA, David CL, Curley SA. Anastomotic leaks after low anterior resection for rectal carcinoma: evaluation with CT and barium enema. AJR Am J Roentgenol 1995;165:567-71.
17. Blomqvist L, Fransson P, Hindmarsh T. The pelvis after surgery and radio-chemotherapy for rectal cancer studied with Gd-DTPA-enhanced fast dynamic MR imaging. Eur Radiol 1998;8:781-7.
18. Tan PL, Chan CL, Moore NR. Radiological appearances in the pelvis following rectal cancer surgery. Clin Radiol 2005;60:846-55.
19. Bell SW, Dehni N, Chaouat M, Lifante JC, Parc R, Tiret E. Primary rectus abdominis myocutaneous flap for repair of perineal and vaginal defects after extended abdominoperineal resection. Br J Surg 2005;92:482-6.
20. Lee JK, Stanley RJ, Sagel SS, Levitt RG, McClennan BL. CT appearance of the pelvis after abdomino-perineal resection for rectal carcinoma. Radiology 1981;141:737-41.
21. Markus J, Morrissey B, deGara C, Tarulli G. MRI of recurrent rectosigmoid carcinoma. Abdom Imaging 1997;22:338-42.

22. Robinson P, Carrington BM, Swindell R, Shanks JH, O'Dwyer ST. Recurrent or residual pelvic bowel cancer: accuracy of MRI local extent before salvage surgery. Clin Radiol 2002;57:514-22.
23. Even-Sapir E, Parag Y, Lerman H, et al. Detection of recurrence in patients with rectal cancer: PET/CT after abdominoperineal or anterior resection. Radiology 2004;232:815-22.
24. Schaefer O, Langer M. Detection of recurrent rectal cancer with CT, MRI and PET/CT. Eur Radiol 2007;17:2044-54.
25. Bipat S, van Leeuwen MS, Comans EF, et al. Colorectal liver metastases: CT, MR imaging, and PET for diagnosis-meta-analysis. Radiology 2005;237:123-31.
26. Corman M. Rectovaginal and rectourethral fistulas. In: Corman M, editor. Colon and rectal surgery. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005. p. 333-46.
27. Corman M. Crohn's disease and indeterminate colitis. In: Corman M, editor. Colon and rectal surgery. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2005. p. 1455-535.

Imagerie post-opératoire du cardia et de l'estomac

C Ridereau-Zins (1), J Lebigot (1), E Moubarak (1), A Hamy (2), R Azoulay (2) et C Aubé (1)

Abstract

Postoperative imaging of the cardia and stomach

J Radiol 2009;90:937-53

In addition to treatment of complications from peptic ulcer disease, gastroesophageal reflux and gastric cancer, bariatric surgical procedures have increased over the recent years. Complications after gastric surgery are imaged with upper gastrointestinal contrast studies and CT. This imaging is not always easy and it is important for radiologists to know the different types of surgical techniques and to be familiar with normal postoperative anatomical and pathological findings.

Key words: Stomach, surgery. Upper gastrointestinal contrast study. CT.

Résumé

À côté du traitement des complications de la maladie ulcéreuse, du reflux gastro-œsophagien et de la pathologie cancéreuse, se sont développées ces dernières années des techniques de chirurgie de l'obésité. L'étude des complications de cette chirurgie gastrique repose sur le transit œso-gastro-duodénal et la tomodensitométrie. C'est une imagerie pas toujours facile, qui impose au radiologue de connaître les différents montages chirurgicaux, leurs aspects normaux et les complications propres à chaque type d'intervention.

Mots-clés : Estomac, chirurgie. Transit œso-gastro-duodénal. Scanner.

La chirurgie gastrique a évolué ces dernières années, tant dans ses indications que dans ses techniques. À côté du traitement des complications de la maladie ulcéreuse, de la pathologie cancéreuse et du reflux gastro-œsophagien, se sont développées des techniques de chirurgie de l'obésité. Certaines complications post-opératoires, comme les fistules, les abcès ou les hématomes sont celles de toute chirurgie digestive. D'autres sont moins fréquentes ou plus spécifiques du type de chirurgie réalisée (syndrome de l'anse afférente, démontage d'une valve, migration d'anneau). Pour savoir identifier les complications post-opératoires immédiates ou à distance, le radiologue doit connaître les différents types de chirurgie pratiqués et leurs aspects post-opératoires normaux.

Les techniques d'imagerie

Deux examens permettent d'explorer de façon complémentaire les complications post-opératoires : le transit œso-gastro-duodénal (TOGD), qui effectue une étude morphologique et fonctionnelle, et la tomodensitométrie (TDM) qui permet la recherche des complications locorégionales et intrapéritonéales. La connaissance du geste chirurgical, éventuellement illustré par un schéma, est un pré-requis indispensable à la réalisation de ces examens.

1. Le TOGD

1.1. Technique

Le TOGD doit être réalisé avec un produit de contraste hydrosoluble en période post-opératoire récente, en raison des risques de fistule. Pour une exploration à distance de la chirurgie, un produit baryté est préférable, car il procure un meilleur contraste et permet une étude mucographique satisfaisante (1, 2).

La conduite de l'examen est précise : il débute par un cliché sans préparation de l'abdomen, qui permet de repérer le matériel chirurgical (agrafes, anneau gastrique), de rechercher une dilatation aérique ou un bézoard (poche gastrique résiduelle, anse afférente). Puis une étude dynamique est réalisée sous fluoroscopie lors de l'ingestion du produit de contraste, en position debout si l'état du patient le permet. S'il existe des difficultés à la déglutition, l'opacification peut être faite par une sonde naso-digestive, à condition de la positionner au-dessus de l'anastomose. Ce temps scopique apprécie le passage du produit à travers le conduit œsophagien, la cavité gastrique restante et l'anastomose digestive. Des clichés centrés sur l'estomac, avec différentes incidences dégageant l'anastomose digestive, sont pratiqués. Un cliché de profil strict est intéressant pour juger du siège trans-mésocolique (postérieur) ou pré-colique (antérieur) d'une anastomose gastro-duodénale ou gastro-jéjunale. Une compression localisée de l'anastomose peut être utile ; elle est toutefois difficile en post-opératoire récent.

1.2. Indications

Une opacification digestive post-opératoire n'est pas obligatoire. Elle n'est pas justifiée de façon systématique en cas de chirurgie ne comportant pas d'anastomose digestive (intervention de Nissen ou pause d'anneau gastrique par exemple) ou lorsque le risque de fistule anastomotique est faible du fait de la technique chirurgicale (gastrectomie partielle avec anastomose gastro-jéjunale par exemple).

Le TOGD s'impose en revanche en cas de suspicion clinique de fistule (symptomatologie abdominale ou thoracique, fébrile ou non) et au 7e jour d'une chirurgie avec anastomose digestive « à risque » (gastrectomie totale avec anastomose œso-jéjunale, By-pass gastrique avec anastomose gastro-jéjunale), à la recherche d'une fistule asymptomatique avant reprise de l'alimentation orale.

À distance du geste chirurgical, il permet de vérifier l'efficacité de celui-ci et de rechercher des complications tardives.

1.3. Résultats

Toutes les anastomoses ne sont pas repérables sur le cliché sans préparation ; seules celles réalisées avec pince automatique ont

(1) Département de Radiologie ; (2) Service de Chirurgie Viscérale, CHU d'Angers, 4 rue Larrey, 49933 Angers cedex 9.
Correspondance : C Ridereau-Zins
E-mail : Caridereauzins@chu-angers.fr

des agrafes métalliques visibles ; celles réalisées manuellement ne sont pas spontanément localisables.

L'opacification digestive permet de mettre en évidence :

- une fistule *(fig. 1)* : elle se traduit par une image d'addition extra-digestive siégeant au niveau de l'anastomose ; sa longueur est variable ; elle peut être borgne, aboutir à une collection ou être immédiatement drainée par une lame laissée au contact de l'anastomose (période post-opératoire précoce) ;
- une dilatation œsophagienne ou gastrique : elle traduit l'existence d'une sténose anastomotique ;
- un défaut de vidange gastrique ; celui-ci peut être fonctionnel.

Il est à noter que l'anse afférente d'une anastomose gastro-jéjunale n'est habituellement pas opacifiée.

Les aspects normaux, ainsi que les complications propres à chaque intervention, seront évoqués aux chapitres suivants.

2. La tomodensitométrie (TDM)

2.1. Technique

C'est la technique habituelle d'une exploration abdominale. Elle comporte une série en contraste spontané, recherchant des hyperdensités spontanées (matériel chirurgical, sang), puis une série avec injection IV de produit de contraste (PC) iodé (2 ml/kg d'un produit concentré à 350 g/l d'iode avec un débit de 3 à 3,5 ml/s) au temps veineux (délai de 60 à 70 secondes). Un temps artériel (délai de 25 secondes) peut être réalisé en cas de syndrome hémorragique.

Une exploration thoracique est habituellement pratiquée dans le même temps, en raison des complications pleurales ou pulmonaires souvent associées ou révélatrices d'un abcès sous diaphragmatique.

Un balisage digestif par ingestion de produit de contraste hydrosoluble (suffisamment dilué pour éviter des artéfacts de durcissement du faisceau) est important pour rechercher un trajet fistuleux (d'emblée ou en complément d'un TOGD non contributif) ou pour permettre une meilleure identification des anses digestives (identification du plissement gastrique ou jéjunal).

La lecture de l'examen se fait en étude de défilement des coupes axiales et en reconstructions dans tous les plans de l'espace.

2.2. Indications

L'exploration TDM s'impose, en période post-opératoire récente, devant toute symptomatologie clinique abdominale ou thoracique, brutale ou progressive, fébrile ou occlusive. En cas de suspicion de fistule digestive, elle doit compléter un TOGD normal, à la recherche de signes indirects.

Elle est l'examen de surveillance en cas de néoplasie gastrique.

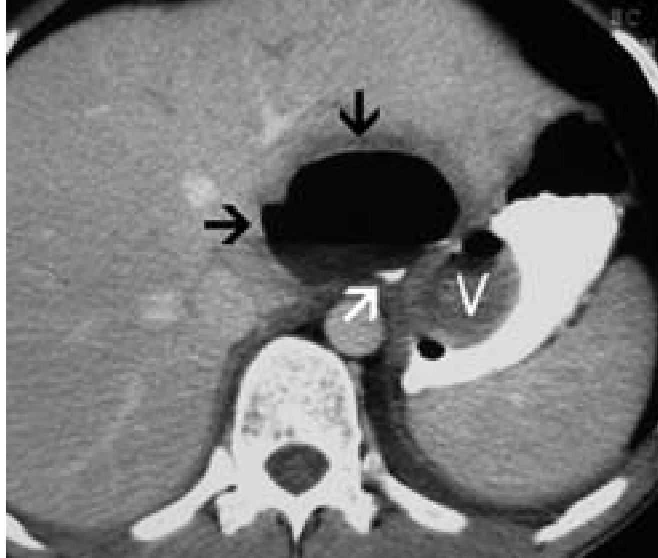
2.3. Résultats (3, 4)

La TDM permet de mettre en évidence :

- un abcès *(fig. 2)* : cette collection liquidienne, pouvant contenir du gaz, a des parois qui se rehaussent au temps veineux ; l'abcès est le plus souvent situé au voisinage proche d'une anastomose et traduit l'existence d'une fistule ;
- une fistule : elle peut être difficile à visualiser ; des signes indirects, comme un épanchement pleural ou un abcès sous phrénique, doivent la faire évoquer et conduire à pratiquer une ingestion d'un produit de contraste hydrosoluble pour bien analyser son trajet extra-digestif ;
- une péritonite : son diagnostic est difficile en imagerie, un épanchement liquidien intrapéritonéal de petite abondance pouvant être considéré comme étant habituel durant la semaine suivant l'intervention ;
- des anomalies de l'anse afférente d'une anastomose gastro-jéjunale (dilatation, bézoard) ;
- un syndrome occlusif grêlique : il peut être d'étiologie diverse : adhérences, hernie interne notamment en cas de montage trans-mésocolique d'une anastomose jéjuno-gastrique ou œso-gastrique ;
- des lésions spléniques ou hépatiques (ischémie, hématome) ;

a|b

Fig. 1 : Aspect en TOGD d'une fistule : image de fuite extra-digestive du produit de contraste hydrosoluble (flèche blanche).
a En regard de la petite courbure gastrique, après suture d'une brèche gastrique au cours d'une chirurgie de résection d'une tumeur péritonéale.
b Au niveau de l'anastomose œso-jéjunale après gastrectomie totale ; la fistule alimente un abcès (flèche noire).



a|b

Fig. 2 : **Aspect en TDM d'un abcès anastomotique** : image de collection hydro-aérique (flèches noires).
a En avant de la ligne de suture, après gastrectomie partielle atypique pour ulcère hémorragique.
b De siège sous-hépatique après intervention de Nissen ; le trajet fistuleux (flèche blanche) est bien visualisé grâce au produit de contraste hydrosoluble ingéré ; à noter l'encoche de la valve (V) de fundoplicature sur la grosse tubérosité gastrique.

- une extension ou une récidive néoplasique, l'apparition de métastases hépatiques ou péritonéales.

Les complications pleuropulmonaires péri-opératoires bénéficient également de l'exploration TDM : il peut s'agir d'une atélectasie, d'une pneumopathie, d'une embolie pulmonaire, d'épanchements pleuraux ou plus rarement de médiastinite.

La mise en évidence d'un abcès doit faire discuter la possibilité et la faisabilité d'un drainage guidé par TDM.

Les aspects normaux, ainsi que les complications propres à chaque intervention, seront évoqués aux chapitres suivants.

Les différentes interventions

Ce chapitre est non exhaustif, seules les techniques les plus pratiquées seront décrites.

1. Chirurgie du reflux gastro-œsophagien

1.1. Description (5)

Le but de ces interventions est la réfection des mécanismes anti-reflux, comprenant un abaissement de l'œsophage en position abdominale, un manchonnage du segment abdominal de l'œsophage par une partie de la grosse tubérosité (fundoplicature réalisant une valve) et le resserrage des piliers du diaphragme en arrière de l'œsophage. Les deux techniques le plus souvent pratiquées actuellement sont l'intervention de Nissen (valve sur 360°) et celle de Toupet (valve sur 270°). Ces interventions sont réalisées par voie cœlioscopique.

L'intervention de Hill, moins souvent réalisée, est une gastropexie postérieure avec fixation de la jonction œso-gastrique au ligament arqué. La technique de diversion duodénale (associant antrectomie, anastomose gastro-jéjunale sur une anse en Y et vagotomie) n'est pratiquée qu'en cas d'impossibilité technique de réfection des mécanismes anti-reflux ou d'échec des interventions précédentes.

Nous aborderons préférentiellement les techniques de fundoplicature.

1.2. Aspect post-opératoire normal *(fig. 3)*

En phase post-opératoire précoce, existe fréquemment une dysphagie, habituellement transitoire ; le TOGD alors pratiqué met en évidence un rétrécissement du segment abdominal de l'œsophage, sans dilatation d'amont, correspondant à une inflammation post-opératoire. Ces phénomènes régressent en environ 2 à 3 mois.

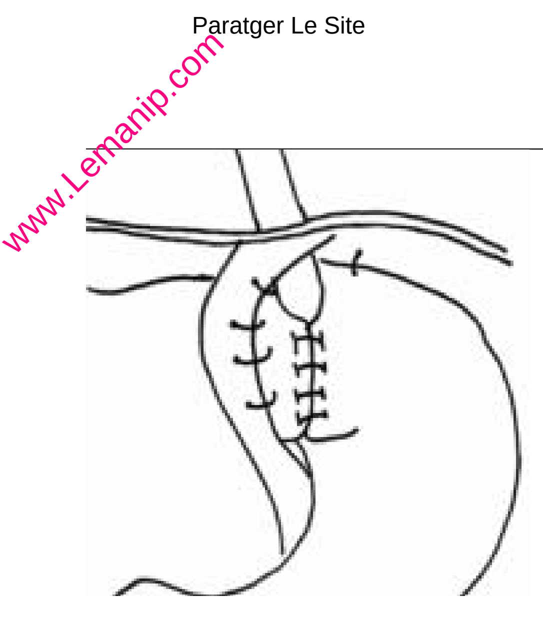
À distance du geste chirurgical, il persiste un aspect effilé du bas œsophage, qui s'ouvre moins que le segment thoracique ; la valve se traduit par une image lacunaire arrondie au bord droit de la grosse tubérosité et l'œsophage est au centre de celle-ci sur toutes les incidences. En TDM, la valve est responsable d'une image tissulaire au contact de l'œsophage, à ne pas confondre avec une masse tumorale (6).

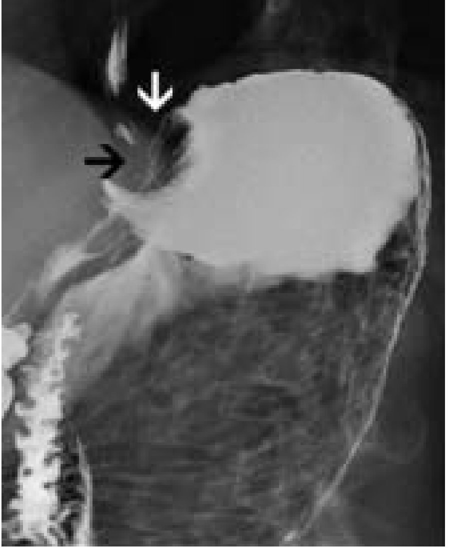
1.3. Imagerie des complications

- Les complications précoces sont rares et dominées par la fistule digestive secondaire à une perforation gastrique ; son diagnostic peut être difficile ; il est orienté par des signes indirects pleuraux ou de collection sous-phrénique. La fistule est objectivée sur le TOGD par une fuite extra-digestive du produit de contraste ; elle est à rechercher sur deux sites préférentiels : en arrière de l'œsophage abdominal et sur la valve en avant.
- Les complications tardives sont de deux types :

– une sténose du bas œsophage secondaire à un serrage trop important de la valve ; elle se manifeste par une dysphagie persistante. Le TOGD met en évidence une dilatation de l'œsophage thoracique ;

– une récidive du reflux ; le diagnostic est évoqué par la réapparition clinique des signes de reflux, confirmé par la Phmétrie. Le but du TOGD est alors d'analyser le mécanisme de la récidive : démontage complet ou partiel de la valve, ré-ascension intra-thoracique de la jonction gastro-œsophagienne par le hiatus, glissement de l'œsophage abdominal dans la valve restée intacte (6) *(fig. 4)*.





a|b|c
d|

Fig. 3 : **Aspect postopératoire normal après intervention de Nissen.**
a Schéma de la fundoplicature et du resserrage des piliers diaphragmatiques.
b Au TOGD : la valve anti-reflux se traduit par une image lacunaire (flèche blanche) au bord droit de la grosse tubérosité gastrique ; le segment abdominal de l'œsophage (flèche noire) est au centre de la valve.
c-d En TDM : la valve (flèches blanches) entoure l'œsophage (flèche noire), pouvant être responsable d'une image pseudo-tumorale ; à noter la réplétion hydrique de l'estomac (E), qui permet de mieux individualiser la valve.

a|b

Fig. 4 : **Aspect au TOGD de complications tardives d'une intervention de Nissen.**
a Démontage partiel de la valve (flèche noire) qui reste en place sous le diaphragme.
b Ascension intra-thoracique de la valve (flèche blanche) qui est intacte.

2. Gastrectomies

2.1. Description

Actuellement, ces interventions sont réalisées essentiellement dans le cadre du traitement d'un cancer gastrique et exceptionnellement pour le traitement d'une pathologie ulcéreuse compliquée.

Selon le siège du cancer, il s'agit :

- d'une gastrectomie partielle : polaire inférieure avec anastomose gastro-jéjunale termino-latérale de siège transmésocolique (type Finsterer) ou proximale avec anastomose œso-gastrique ;
- d'une gastrectomie totale avec anastomose œso-jéjunale (anse montée en Y par voie trans-mésocolique), le plus souvent termino-latérale.

Un curage ganglionnaire cœlio-mésentérique et splénique est associé. Le geste chirurgical est élargi aux organes de voisinage (pancréas, côlon, rate) selon l'extension tumorale et la nécessité opératoire.

Nous aborderons préférentiellement les techniques de gastrectomie partielle polaire inférieure et de gastrectomie totale, la gastrectomie partielle proximale étant abandonnée au profit de la gastrectomie totale par de nombreux auteurs (7).

2.2. Aspect post-opératoire normal

En cas de gastrectomie partielle, le TOGD montre un estomac restant de faible capacité, se vidangeant rapidement. Il peut exister un reflux gastro-œsophagien (sans valeur pathologique). L'anastomose gastro-jéjunale est opacifiée précocement, avec remplissage préférentiel de l'anse efférente. La différence de plissement permet de bien identifier l'anse grêle du moignon gastrique.

En TDM, une opacification digestive par voie orale permet de bien individualiser le jéjunum au contact du moignon gastrique ; le duodénum n'est pas opacifié ; le 3e duodénum est identifiable dans la pince aorto-mésentérique *(fig. 5)*.

En cas de gastrectomie totale, le TOGD montre l'opacification rapide de l'anastomose œso-jéjunale ; le cul-de-sac terminal de l'anse jéjunale montée est identifié par son plissement et doit être court. En TDM, le jéjunum et l'angle colique gauche occupent l'espace sous-phrénique gauche *(fig. 6 et 7)*.

2.3. Imagerie des complications (8)

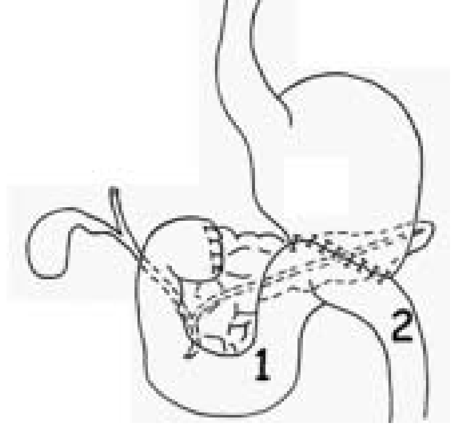
Elles sont un peu différentes pour les 2 types de gastrectomie.

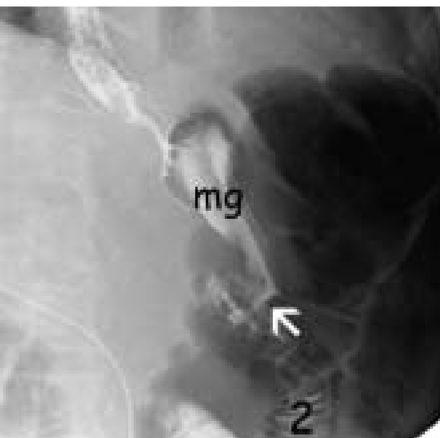
2.3.1. Les complications précoces

- pour la gastrectomie partielle : elles sont rares, représentées par des troubles de la vidange gastrique secondaires à une gastroparésie ou, le plus souvent, à un œdème de l'anastomose ; dans ce cas, le TOGD met en évidence une sténose régulière de l'anastomose, avec épaississement diffus des plis jéjunaux.

La fistule anastomotique est plus rare : elle siège habituellement au niveau de la suture gastro-jéjunale (fuite extra-digestive du produit de contraste au TOGD). Plus exceptionnellement, elle peut se produire au niveau de la suture du segment duodénal (9) ; son diagnostic est alors plus difficile, évoqué en TDM devant la présence d'une collection en regard du moignon duodénal *(fig. 8)*.

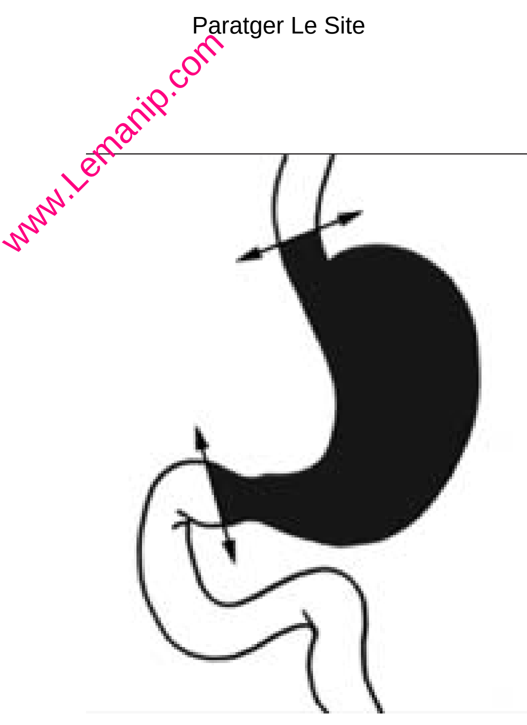
- pour la gastrectomie totale : la complication immédiate la plus fréquente est la fistule de l'anastomose œso-jéjunale. Elle doit être recherchée systématiquement par un TOGD avant reprise

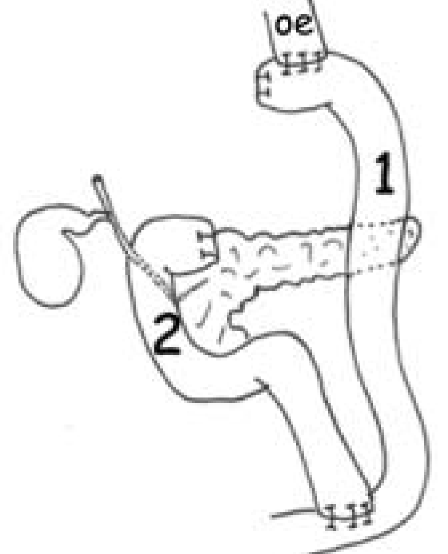




a|b|c
d|

Fig. 5 : Aspect postopératoire normal après gastrectomie polaire inférieure.
a-b Schémas de l'exérèse de la partie distale de l'estomac avec réalisation d'une anastomose gastro-jéjunale comportant une anse afférente (1) et une anse efférente (2).
c En TDM : l'anse afférente (1), constituée par le duodénum, est située dans la pince aorto-mésentérique ; l'anse efférente (2), constituée par le jéjunum, est plus antérieure.
d Au TOGD : visualisation de l'anastomose (flèche blanche), entre le moignon gastrique (mg) et le jéjunum (2).





a|b|c
d|

Fig. 6 : **Aspect postopératoire normal après gastrectomie totale.**

a-b Schémas de l'exérèse de tout l'estomac, avec réalisation du rétablissement de la continuité par l'intermédiaire d'une anse jéjunale montée en Y (1) et fermeture du segment duodénal (2).

c TOGD de contrôle à J7 avant ablation de la sonde d'alimentation jéjunale (S) : visualisation de l'anse jéjunale montée (1) et de l'anastomose (flèche blanche) entre l'œsophage (oe) et l'anse jéjunale montée (1) ; cette dernière est bien identifiable grâce à son plissement.

d À noter sur le TOGD d'un autre patient l'opacification du cul-de-sac terminal (flèche noire) de l'anse jéjunale montée (1) ; l'anse duodénale n'est pas opacifiée.

a|b

Fig. 7 : **Aspect postopératoire normal après gastrectomie totale en TDM.**

a Coupe axiale : l'œsophage (oe) est situé en dedans de l'anastomose oeso-jéjunale (flèche blanche) ; le jéjunum (j) et l'angle colique gauche (c) occupent l'espace sous-phrénique gauche ;

b Mêmes éléments en reconstruction coronale.

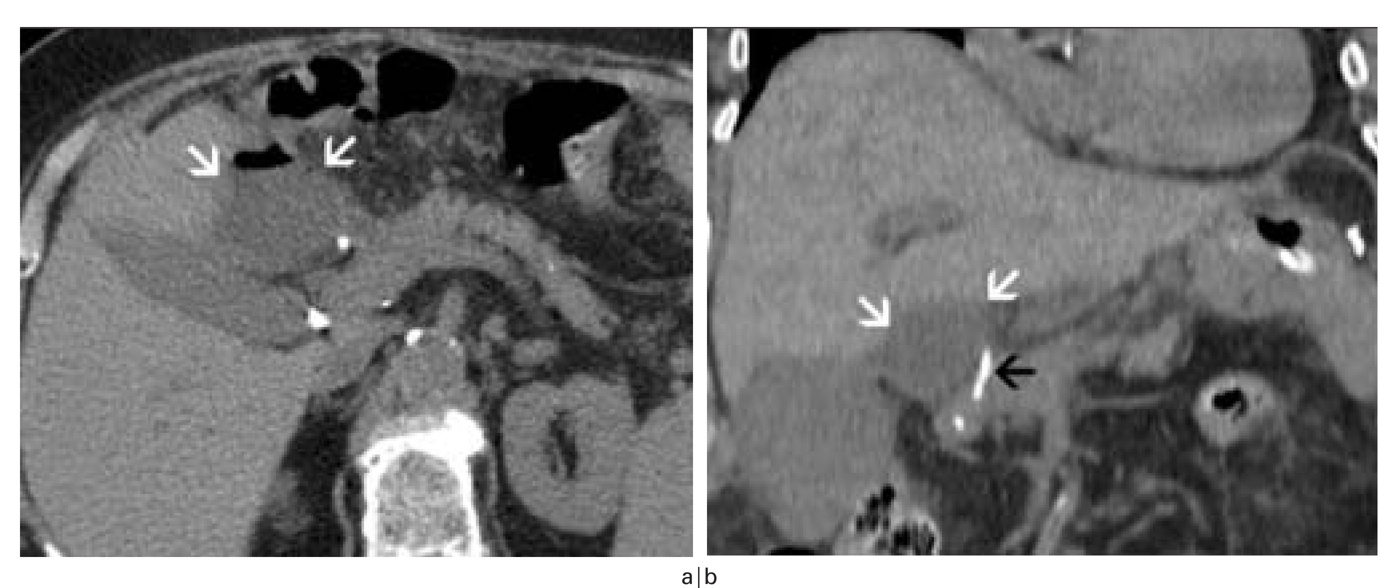
de l'alimentation au 7e jour. Elle peut toutefois être méconnue et il faut savoir refaire l'exploration radiologique en cas de doute et pratiquer une exploration TDM. Celle-ci peut mettre en évidence une collection hydrique ou hydro-aérique au contact de l'anastomose. Une opacification digestive par produit de contraste hydrosoluble au cours de l'examen TDM permet alors de visualiser la fistule *(fig. 9)* ; elle est réalisée soit par ingestion orale soit par une sonde naso-œsophagienne positionnée au-dessus de l'anastomose.

D'autres complications peuvent accompagner un geste chirurgical élargi aux organes de voisinage : lésion hépatique (hématome sous-capsulaire ou contusion parenchymateuse) *(fig. 10)*, pancréatite aiguë, fistule pancréatique (en cas de pancréatectomie corporéo-caudale), lymphocèle ou ascite chyleuse.

2.3.2. Les complications tardives

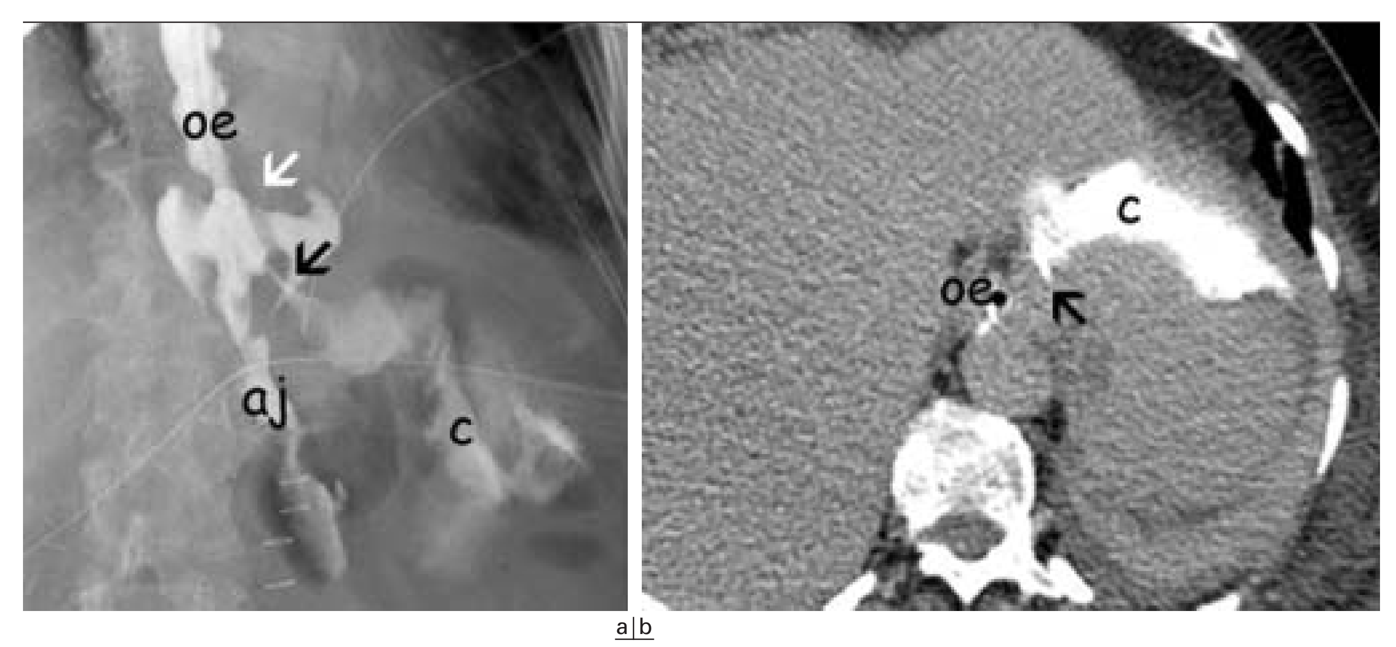
Les complications tardives, pour les 2 types d'interventions, sont la récidive tumorale locale au niveau de l'anastomose (diagnostic endoscopique) et la récidive néoplasique loco-régionale ou métastatique (diagnostic par TDM) (3).

Une complication particulière à la gastrectomie partielle avec anastomose gastro-jéjunale est le syndrome de l'anse afférente : il s'agit d'une dilatation de cette anse, secondaire à un obstacle organique (hernie interne, récidive néoplasique) ou à un trouble



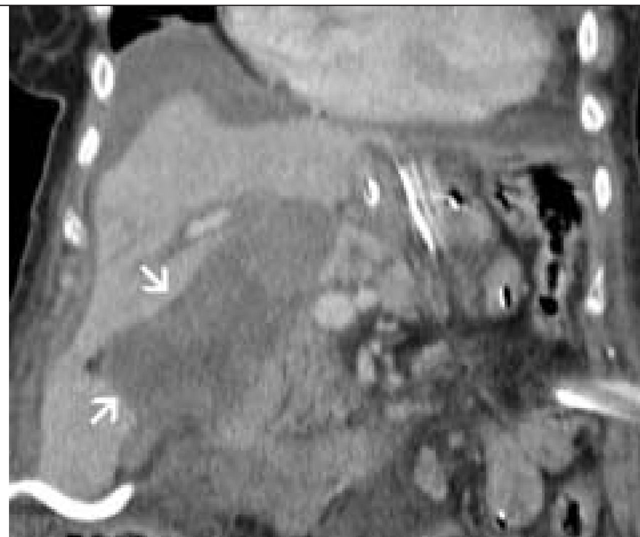
a | b

Fig. 8 : Aspect en TDM d'une fistule de la suture du moignon duodénal après gastrectomie polaire inférieure.
a Collection au contenu hydro-aérique (flèches blanches) de siège sous-hépatique, bien identifiée malgré l'absence d'injection IV de produit de contraste (insuffisance rénale).
b La reconstruction coronale confirme le siège de l'abcès au contact du moignon duodénal ; l'abcès signe la présence d'une fistule de la suture du moignon duodénal.



a | b

Fig. 9 : Fistule anastomotique après gastrectomie totale.
a Au TOGD : passage extra-digestif du produit de contraste hydrosoluble (flèche noire) en regard de l'anastomose (flèche blanche) entre l'œsophage (oe) et l'anse jéjunale montée (aj) ; la fistule alimente une collection (c).
b En TDM : opacification de la collection péri anastomotique (c) par le produit de contraste ingéré, avec visualisation du trajet fistuleux (flèche noire).



a|b

Fig. 10 : Hématome sous-capsulaire hépatique après gastrectomie totale.
a Coupe axiale en TDM : collection (flèches blanches) hétérogène, spontanément hyperdense et ne se rehaussant pas après injection IV de PC, après gastrectomie totale difficile, avec splénectomie, pour adénocarcinome gastrique.
b Reconstruction coronale précisant le siège sous-hépatique de l'hématome (flèches blanches).

moteur. Le diagnostic repose sur la TDM, qui met en évidence une anse dilatée (diamètre supérieur à 2,5 cm), située typiquement dans la pince aorto-mésentérique (10, 11).
La constitution d'un bézoard dans l'estomac restant est une complication plus rare, secondaire à une gastroparésie chronique ou à une sténose de l'anastomose gastro-jéjunale. Le TOGD montre un remplissage incomplet et hétérogène de la cavité gastrique. En TDM, le bézoard se traduit par une masse intragastrique hétérogène, au contenu aérique ; il ne doit pas être confondu avec un abcès ou un textilome (12) *(fig. 11)*.

3. Chirurgie bariatrique

En complément de mesures alimentaires, d'activité physique ou de thérapies comportementales, plusieurs procédures chirurgicales se sont développées pour proposer un traitement à l'obésité morbide. Deux grands types de chirurgie ont été proposés : des méthodes restrictives induisant une diminution de la cavité gastrique (gastroplastie par anneau modulable, gastroplastie verticale calibrée type Mason/Mac Lean) et des méthodes mixtes, ajoutant à la restriction un certain degré de malabsorption (By pass gastrique par anse en Y selon Roux, By pass bilio-pancréatique de Scopinaro, Switch duodénal, Sleeve gastrectomie) (13). C'est une chirurgie en développement constant. Certaines techniques ont été abandonnées en raison de leurs complications malabsorptives majeures (By pass de Scopinaro, Switch duodénal). Les indications des autres techniques évoluent dans le temps et actuellement la pratique d'un by-pass gastrique avec anse en Y est en progression ; la pose d'anneau gastrique modulable ou la Sleeve gastrectomie sont proposées dans un 1er temps chez des patients à haut risque opératoire.
Nous aborderons préférentiellement ces trois dernières techniques. Si elles ont chacune leurs propres complications, elles ont en commun les complications générales de toute chirurgie pratiquée chez un patient obèse (emboliques, pulmonaires et pariétales).

3.1. La gastroplastie par anneau modulable

3.1.1. Description

Intervention de type restrictif, réalisée par voie cœlioscopique, elle consiste en un bandage circulaire de la partie haute de l'estomac par un anneau modulable délimitant une néopoche gastrique (13). L'anneau est relié par un cathéter à un boîtier sous cutané permettant, par ponction directe, un remplissage plus ou moins important de l'anneau ; celui-ci est habituellement réalisé 6 à 8 semaines après la pose de l'anneau. Il peut être modifié au cours de l'évolution de l'amaigrissement. L'un des intérêts de cette intervention est son caractère réversible.

3.1.2. Aspect post-opératoire normal (14, 15)

Un 1er contrôle post-opératoire permet de vérifier la bonne position de l'anneau (orienté vers le haut et la gauche du patient), l'état de la tubulure et de la chambre d'injection, la perméabilité œsogastrique et l'absence de perforation gastrique.
Le gonflage de l'anneau est réalisé ultérieurement, habituellement par le chirurgien. Le TOGD de contrôle apprécie le volume de la néopoche gastrique (inférieur à 20 ml), le diamètre de la lumière gastrique à la hauteur de l'anneau (3 à 4 mm) *(fig. 12)*.
Les contrôles ultérieurs permettent de juger de la nécessité d'ajuster le serrage de l'anneau en fonction de l'évolution de la perte de poids et de la taille de la néopoche gastrique *(fig. 13)*.

3.1.3. Imagerie des complications (16-18)

• Les complications précoces sont d'ordre général (embolie pulmonaire, pneumopathie) et dues au terrain particulier de l'obésité morbide (19).
Les autres complications sont plus rares :
– la perforation gastrique : elle est visualisée en TDM par la présence de bulles d'air extra-gastriques ;
– le dysfonctionnement de l'anneau : le glissement (« slippage ») est objectivé par une mauvaise position de l'anneau sur le TOGD (bascule postérieure) ;
– la suppuration pariétale au niveau du boîtier (l'extension de l'abcès pariétal est évaluée en TDM).

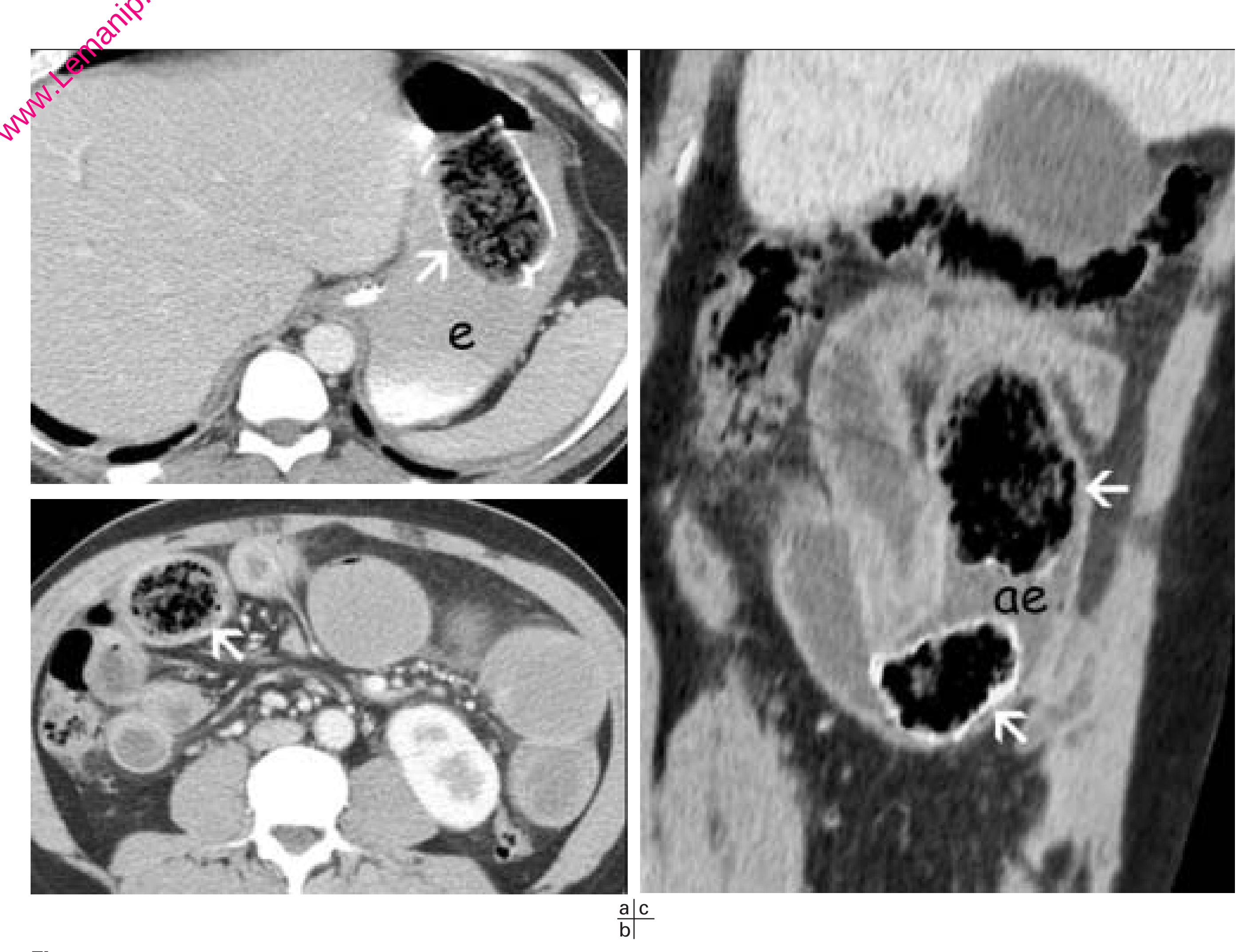


Fig. 11 : Bézoard compliquant une gastrectomie partielle (clichés Marc Zins) :
a, b Coupes axiales en TDM : le bézoard (flèches blanches) est une masse hétérogène aérique, avec quelques calcifications périphériques, occupant l'estomac restant (e) et une anse digestive.
c La reconstruction oblique permet de préciser la situation du bézoard dans l'anse efférente (ae).

• Les complications tardives sont plus fréquentes.

La dilatation de la néopoche gastrique peut se manifester de façon aiguë, après glissement de l'anneau ou serrage excessif. Le TOGD confirme la dilatation gastrique, la bascule postérieure de l'anneau et l'absence de passage de produit à travers l'anneau *(fig. 14)*. Une dilatation volumineuse peut aboutir à un volvulus de la néopoche. La TDM peut mettre en évidence des signes de souffrance digestive (défaut de rehaussement pariétal, gaz intrapariétal) (20).

La dilatation peut se produire de façon chronique, sans glissement, avec anneau bien calibré, en raison de la persistance de mauvaises habitudes alimentaires (ingestion de grandes quantités d'aliments, de boissons gazeuses). Le TOGD montre alors une dilatation de la poche gastrique, mais une bonne orientation de l'anneau et un passage normal du produit de contraste à travers celui-ci.

L'érosion gastrique correspond à une migration de l'anneau à travers la paroi gastrique. Elle est habituellement secondaire à de minimes plaies post-opératoires (de la séreuse ou de la musculaire) (18). Elle survient progressivement dans un délai de 2 ans après la chirurgie. Le TOGD montre un passage du produit de contraste à l'extérieur de l'anneau ; la TDM confirme le siège intra-luminal du matériel.

D'autres complications sont possibles : déconnection de la tubulure ou migration du boîtier, infection de la chambre d'injection, blocage de corps étranger dans l'anneau, bézoard (16).

3.2. By-pass gastrique

3.2.1. Description

Le by-pass gastrique est une intervention de type mixte, restrictive et malabsorptive. Il consiste en la réalisation d'une petite poche gastrique proximale (section verticale de l'estomac), directement reliée au jéjunum par une anse jéjunale montée en Y (en trans-mésocolique ou en pré-colique, avec anastomose rétrogastrique ou antégastrique). L'anse en Y a 3 segments : l'anse bilio-pancréatique (exclue du circuit alimentaire), l'anse alimentaire (suffisamment longue pour éviter le reflux biliaire) et l'anse commune (13). C'est une technique chirurgicale difficile, notamment en raison de l'anastomose gastro-jéjunale à la partie haute de l'estomac (accès plus difficile chez un patient obèse).

3.2.2. Aspect post-opératoire normal

Au TOGD : la poche gastrique proximale a une capacité variable, de 15 à 30 ml (correspondant grossièrement à la taille du corps d'une vertèbre lombaire). La ligne d'agrafes est régulière.

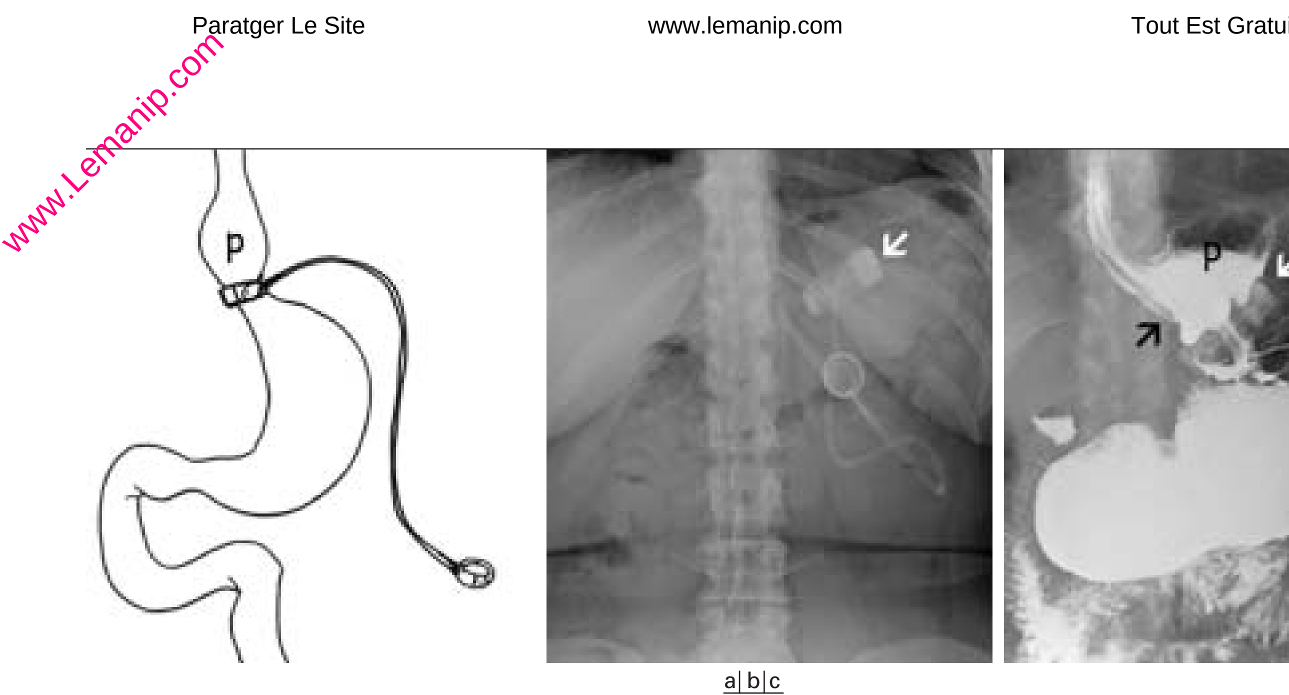
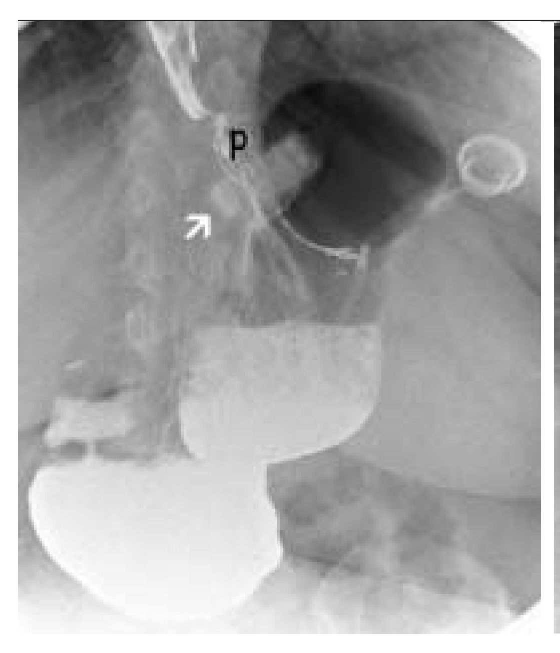
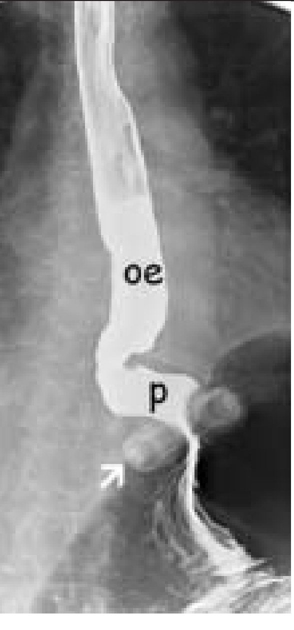


Fig. 12 : Aspect postopératoire normal après gastroplastie par anneau modulable.
a Schéma de la mise en place, à la partie haute de l'estomac, d'un anneau délimitant une poche gastrique (p) ; l'anneau est relié par un cathéter à la chambre d'injection.
b Visualisation du matériel sur le cliché d'ASP ; à noter l'orientation correcte de l'anneau (flèche blanche) vers le haut et la gauche du patient.
c Au TOGD : remplissage de la poche (flèche noire), qui doit avoir un volume inférieur à 20 ml (correspondant grossièrement à un corps vertébral lombaire) ; chez cette patiente, la poche est un peu trop grande.





a|b

Fig. 13 : Contrôle par TOGD d'une gastroplastie par anneau modulable.
a L'anneau (flèche blanche) est situé trop haut, la poche (p) est trop petite.
b L'anneau (flèche blanche) est trop serré, l'œsophage (oe) est dilaté.

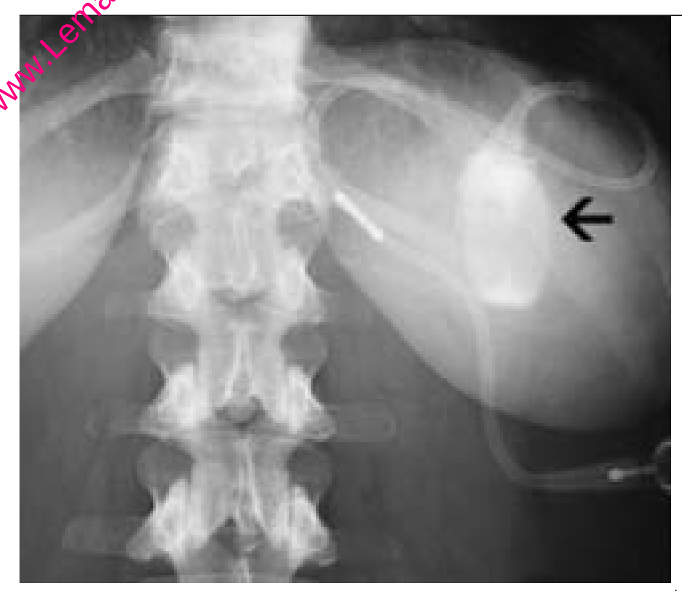
L'anastomose gastro-jéjunale est largement perméable et l'anse montée (segment alimentaire, puis segment commun) est rapidement opacifiée ; le cul-de-sac jéjunal terminal de l'anastomose gastro-jéjunale est normalement court. L'estomac exclu, le duodénum et l'anse bilio-pancréatique ne sont habituellement pas visualisés, mais peuvent contenir de l'air (21, 22) *(fig. 15)*. Un contrôle post-opératoire est systématique, à J1 ou J4 selon les équipes (16), pour vérifier l'anastomose gastro-jéjunale. Sa qualité peut être médiocre en raison de l'obésité du patient.

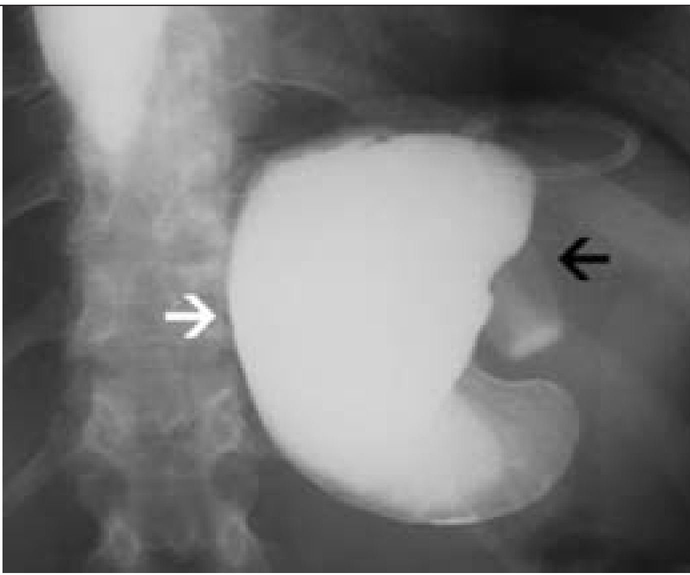
En TDM : la poche gastrique est identifiée en suivant l'œsophage ; elle siège classiquement à droite du bord droit de l'anastomose gastro-jéjunale. L'anse montée peut être de siège pré- ou rétro-colique, l'anastomose pré- ou rétro-gastrique. L'estomac exclu peut contenir de l'air ou du liquide et ne doit pas être dilaté ; cet aspect ne doit pas être confondu avec une collection abcédée péri-anastomotique (16). Le duodénum et le segment jéjunal de l'anse pancréato-biliaire ont un diamètre inférieur à 2,5 cm *(fig. 16)*.

3.2.3. Imagerie des complications

• Les complications précoces sont dominées par l'embolie pulmonaire. Les autres complications générales sont pulmonaires (atélectasies, broncho-pneumopathies, détresse respiratoire sur inhalation) (13, 21) et pariétales (hématomes et abcès), diagnostiquées en TDM.

Les fistules anastomotiques sont une complication grave, siégeant au niveau de la gastro-jéjunostomie dans 70 % des cas et de la jéjuno-jéjunostomie dans 15 % des cas (13, 22, 23). Leur diagnostic précoce repose sur le TOGD (réalisé en urgence), qui montre la fistule de l'anastomose gastro-jéjunale. Le TOGD méconnaît en revanche l'estomac exclu et l'anastomose jéjuno-jéjunale



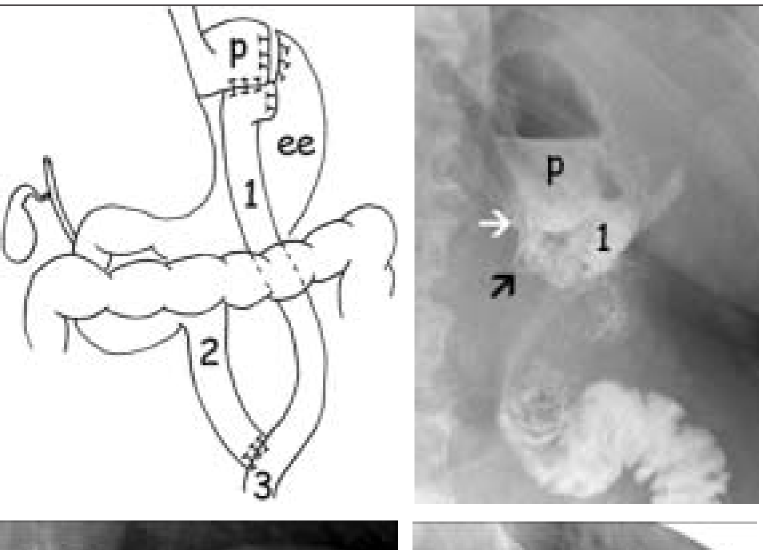


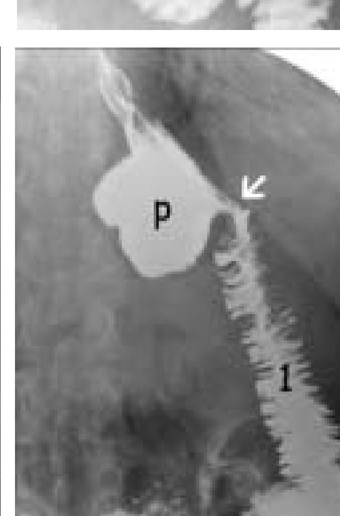
a|b

Fig. 14 : Complication aiguë d'un anneau gastrique : dilatation de la poche gastrique.

a Le cliché sans préparation montre le glissement de l'anneau (flèche noire) qui est verticalisé.

b L'opacification objective la dilatation de la poche (flèche noire), sans passage de produit de contraste à travers l'anneau.





a|b
c|d

Fig. 15 : Aspect postopératoire normal après By-pass gastrique.

a Schéma de la réalisation d'une poche gastrique (p) reliée au jéjunum par une anse en Y comportant 3 segments : un segment alimentaire (1), un segment bilio-pancréatique (2) et un segment commun (3) ; noter l'estomac exclu (ee).

b Opacification postopératoire à J4 (produit de contraste hydrosoluble), vérifiant l'absence de fistule en regard de l'anastomose gastro-jéjunale (flèche blanche) ; noter le cul-de-sac de l'anse montée (flèche noire).

c Contrôle à distance de l'intervention (produit de contraste baryté) : la poche (p) a une taille satisfaisante ; l'anse jéjunale montée est bien identifiée par son plissement ; noter son cul-de-sac latéral (flèche noire) ; l'anse commune (3) est plus distale ; noter l'absence d'opacification du segment bilio-pancréatique.

d Bonne visualisation de l'anastomose gastro-jéjunale (flèche blanche) et du segment alimentaire (1) de l'anse en Y ; noter l'absence de cul-de-sac latéral dans ce cas.

a | b
c |

Fig. 16 : Aspect TDM post-opératoire normal après By-pass gastrique.
a-b En coupes axiales : la poche gastrique (p) est située en dedans de l'estomac exclu (ee). l'anse jéjunale montée (1) est plus antérieure ; noter le siège antérieur de l'anastomose gastro-jéjunale (flèche blanche), à ne pas confondre avec la ligne d'agrafage de la poche gastrique (flèche noire).
c En reconstruction coronale : l'estomac exclu (ee) se reconnaît par sa position externe et son plissement.

(21). La TDM permet de rechercher un abcès péri-anastomotique, signant l'existence d'une fistule. La reprise chirurgicale s'impose de toute façon, en urgence, parfois sans réalisation d'imagerie, car il s'agit le plus souvent de lâchage d'anastomose *(fig. 17)*.

Plus rarement, il peut exister une fistule de la ligne d'agrafage vers l'estomac restant (fistule gastro-gastrique) ; sa mise en évidence est difficile, reposant sur les clichés précoces en TOGD, car elle peut être masquée par la réplétion de la poche gastrique ou par une fistule anastomotique à laquelle elle peut être associée. Ce type de fistule est observé à un stade précoce ou tardif (25).

Des complications hémorragiques sont possibles, majoritairement dues à un saignement au niveau de la ligne d'agrafage gastrique. La TDM participe au diagnostic, en montrant la présence de sang dans la lumière digestive ou dans la cavité péritonéale et l'extravasation du produit de contraste injecté en regard de l'anastomose.

Des lésions hépatiques touchant le lobe gauche ont été décrites, secondaires à un traumatisme per-opératoire : ischémique (hypodensité localisée du parenchyme en TDM), ou hémorragique (hématome sous-capsulaire) (22).

Les occlusions précoces sont le plus fréquemment dues à l'obstruction de l'anastomose jéjuno-jéjunale, soit par sténose, soit par torsion de l'anse bilio-pancréatique en amont de l'anastomose, responsable d'une dilatation de la poche gastrique (13). La TDM objective le siège anastomotique jéjuno-jéjunal de la sténose, avec une dilatation de l'anse afférente bilio-pancréatique (située dans la pince aorto-mésentérique) et de la poche gastrique, contrastant avec un calibre normal du jéjunum distal (16) ; c'est une occlusion grave, car close et la dilatation gastrique peut rapidement se compliquer d'une gangrène et/ou d'une perforation gastrique (13).

- Les complications tardives.

Elles sont représentées par les occlusions de l'intestin grêle, de trois étiologies principales : par adhérences, sténose grêlique (sténose ou invagination de l'anastomose jéjuno-jéjunale) et hernie interne (26). Les hernies internes sont les plus fréquentes et siègent sur 3 sites : l'orifice mésentérique de l'anastomose jéjuno-jéjunale, l'orifice mésocolique et en arrière de l'anse montée (espace de Petersen) (27). Le diagnostic du mécanisme de l'occlusion est difficile en TDM ; si la convergence des plis mésentériques œdématiés peut montrer le siège de l'orifice herniaire, on retient en faveur d'une hernie transmésentérique un déplacement du côlon transverse vers l'arrière, l'absence de

Fig. 17 : Aspect TDM de complications après By-pass gastrique.
a-b Coupe axiale et reconstruction coronale montrant une collection résiduelle (c) au contact et en arrière de l'anastomose gastro-jéjunale (flèche blanche) et entre la poche gastrique (p) et l'estomac exclu (flèche noire), chez une patiente réopérée en urgence (sans imagerie) à J2 d'un by-pass gastrique pour lâchage d'anastomose ; les suites opératoires sont compliquées d'une embolie pulmonaire, puis d'un abcès de paroi, puis d'une pneumopathie.
c-d Évolution après 2 mois d'hospitalisation et d'alimentation parentérale : disparition de la collection ; noter la stéatose hépatique secondaire à l'alimentation parentérale.

structure graisseuse en avant des anses grêles dilatées et leur proximité avec la paroi abdominale antérieure (23). Une localisation des anses dilatées en arrière de la poche gastrique est en faveur d'une hernie transmésocolique. La hernie de Petersen est plus difficile à localiser. Le risque de volvulus et de nécrose des anses grêles est élevé.

3.3. Sleeve gastrectomie

3.3.1. Description

C'est une intervention d'introduction plus récente, proposée en première intention en cas d'obésité majeure chez des patients à haut risque (28). Il s'agit d'une gastrectomie verticale, tubulaire, « en gouttière », le long de la petite courbure gastrique, emportant toute la grande courbure. Réalisée par voie cœlioscopique, c'est une intervention de type mixte, restrictive et entraînant une diminution de l'appétit, du fait de la résection des cellules pariétales fundiques secrétrices de ghréline. Sa conversion secondaire en by-pass est possible (29). Ses résultats à long terme ne sont pas encore évalués.

3.3.2. Aspect post-opératoire normal *(fig. 18)*

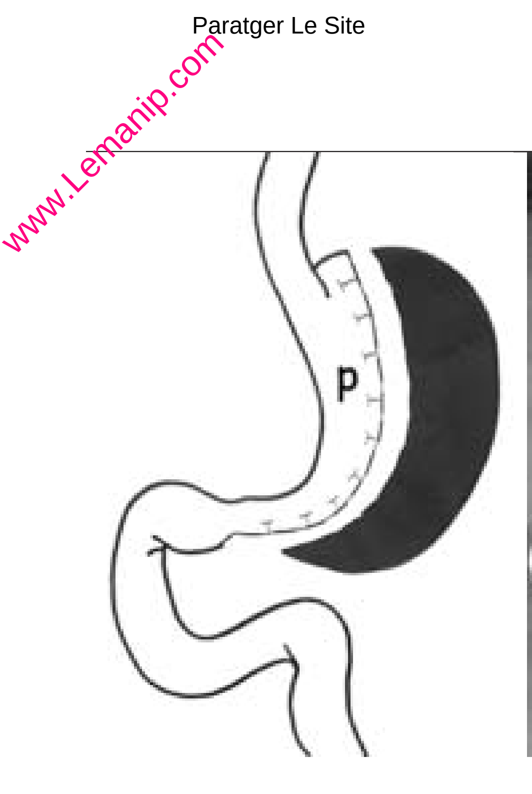
Le TOGD post-opératoire apprécie la forme tubulée « en gouttière » de la néopoche gastrique, le passage normal du produit de contraste dans le cadre duodénal et les premières anses grêles, et l'absence de fuite au niveau de la ligne d'agrafage. Il peut exister certains aspects trompeurs de stase ou de pseudo-diverticule de la poche gastrique, dus au trajet en biais de la ligne de section chirurgicale (30).

3.3.3. Imagerie des complications

Les complications précoces sont dominées par la fistule, siégeant préférentiellement au bord supérieur de la ligne d'agrafage ; la fuite peut être minime et méconnue au TOGD. Une exploration TDM avec opacification digestive l'objective, en précisant son trajet (abdominal, pleural, cutané), son importance et l'existence d'une collection associée.

Les autres complications sont l'hémorragie ou l'hématome le long de la suture gastrique et la sténose de la partie basse du tube gastrique (28).

Les complications tardives sont la dilatation gastrique par sténose de la partie basse du tube et le reflux gastro-œsophagien.



a|b

Fig. 18 : Aspect post-opératoire normal après Sleeve gastrectomie.

a Schéma de la réalisation de la gastroplastie verticale, avec confection d'une poche (p) et exérèse de la grande courbure gastrique.

b Aspect tubulé normal de la poche au TOGD ; noter la ligne d'agrafage, au niveau supérieur de laquelle doit être recherchée une éventuelle fistule.

Conclusion

L'imagerie post-opératoire de la chirurgie gastrique n'est pas toujours facile. Il est indispensable que le radiologue connaisse le montage chirurgical et la sémiologie, sur le TOGD et en TDM, des différentes complications.

Points à retenir

- La technique opératoire utilisée par le chirurgien doit être connue du radiologue, ainsi que les aspects radiologiques post-opératoires normaux.
- Chaque type d'intervention chirurgicale a ses propres complications, précoces et tardives.
- L'étude des complications de la chirurgie gastrique repose sur le TOGD et la TDM.
- En période post-opératoire immédiate, le TOGD est systématiquement réalisé, avec un produit de contraste hydro-soluble, à la recherche d'une fistule anastomotique en cas d'anastomose digestive « à risque » : anastomose œso-jéjunale après gastrectomie totale et anastomose gastro-jéjunale après By pass gastrique.
- Le diagnostic de fistule peut être difficile et évoqué sur des signes indirects (épanchement pleural ou abcès sous-diaphragmatique). Il impose la réalisation d'un TOGD et d'une TDM, si celui-ci est négatif.
- La TDM doit être réalisée avec ingestion orale de produit de contraste hydro-soluble pour la recherche d'une fistule post-opératoire.
- La complication tardive de l'intervention de Nissen est essentiellement la récidive du reflux gastro-œsophagien ; son mécanisme est étudié par le TOGD, réalisé avec un produit de contraste baryté.
- La complication majeure de la gastrectomie totale est la fistule de l'anastomose œso-jéjunale.
- La complication précoce la plus fréquente de la chirurgie bariatrique est l'embolie pulmonaire.
- La complication la plus fréquente de la gastroplastie par anneau modulable est le glissement de l'anneau, visualisé par le TOGD.
- Les complications du By-pass gastrique sont dominées, en période post-opératoire immédiate, par la fistule de l'anastomose gastro-jéjunale et, à distance de l'intervention, par les occlusions grêliques, notamment par hernie interne trans-mésentérique.

Références

1. Swanson JO, Levine MS, Redfern RO, Rubesin SE. Usefulness of high-density barium for detection of leaks after esophagogastrectomy, total gastrectomy, and total laryngectomy. AJR Am J Roentgenol 2003;181:415-20.
2. Levine MS, Fisher AR, Rubesin SE, Laufer I, Herlinger H, Rosato EF. Complications after total gastrectomy and esophagojejunostomy: radiologic evaluation. AJR Am J Roentgenol 1991;157:1189-94.
3. Yoo SY, Kim KW, Han JK, Kim AY, Lee HJ, Choi BI. Helical CT of postoperative patients with gastric carcinoma: value in evaluating surgical complications and tumor recurrence. Abdom Imaging 2003;28:617-23.
4. Woodfield CA, Levine MS. The postoperative stomach. Eur J Radiol 2005;53:341-52.
5. Arnaud JP, Mosnier H. Le reflux gastro-oesophagien à l'ère de la coelioscopie. Monographies de l'association française de chirurgie. Arnette (Paris) 2002.
6. Zins M, Sauvanet A. Imagerie de l'appareil digestif opéré. Flammarion (Paris) 1999.
7. Isgüder AS, Nazli O, Tansug T, Bozdag AD, Onal MA. Total gastrectomy for gastric carcinoma. Hepatogastroenterology 2005;52:302-4.
8. Kim KW, Choi BI, Han JK et al. Postoperative anatomic and pathologic findings at CT following gastrectomy. Radiographics 2002;22:323-36.
9. Hamy A, Floch I, Lasnier C, Paineau J, Visset J. Les fistules du moignon duodénal après gastrectomies. 41e Congress of West African College of Surgeons, Février 2001.
10. Kim HC, Han JK, Kim KW et al. Afferent loop obstruction after gastric cancer surgery: helical CT findings. Abdom Imaging 2003;28:624-30.
11. Wise SW. Case 24: Afferent loop syndrome. Radiology 2000;216:142-5.
12. Billaud Y, Pilleul F, Valette PJ. Mechanical small bowel obstruction due to bezoars: correlation between CT and surgical findings. J Radiol 2002;83:641-6.
13. Chevallier JM, Pattou F. Chirurgie de l'obésité. Monographies de l'association française de chirurgie. Arnette (Paris) 2004.

14. Pierredon-Foulongne MA, Nocca D, Fabre JM , Bruel JM, Gallix BP. Traitement de l'obésité morbide par anneau gastrique ajustable : un suivi clinique et radiologique. J Radiol 2005;86:1763-72.
15. Caramella T, Grimaud A, Chevallier P, Dausse F, Novellas S, Bruneton JN. Imagerie de la chirurgie de l'obésité. Feuillets de Radiologie 2004;44:57-67.
16. Chandler RC, Srinivas G, Chintapalli KN, Schwesinger WH, Prasad SR. Imaging in bariatric surgery: a guide to postsurgical anatomy and common complications. AJR Am J Roentgenol 2008;190: 122-35.
17. Wiesner W, Schöb O, Hauser RS, Hauser M. Adjustable laparoscopic gastric banding in patients with morbid obesity: radiographic management, results, and postoperative complications. Radiology 2000;216:389-94.
18. Mehanna MJ, Birjawi G, Moukaddam HA, Khoury G, Hussein M, Al-Kutoubi A. Complications of adjustable gastric banding, a radiological pictorial review. AJR Am J Roentgenol 2006;186:522-34.
19. Schlienger JL, Meyer L, Rohr S et al. Gastroplasty: complications and their prevention. Diabetes Metab 2003;29:88-93.
20. Kicska G, Levine MS, Raper SE, Williams NN. Gastric volvulus after laparoscopic adjustable gastric banding for morbid obesity. Am J Roentgenol 2007;189:1469-72.
21. Merkle EM, Hallowell PT, Crouse C, Nakamoto DA, Stellato TA. Roux-en-Y gastric bypass for clinically severe obesity: normal appearance and spectrum of complications at imaging. Radiology 2005;234:674-83.
22. Yu J, Turner MA, Cho SR et al. Normal anatomy and complications after gastric bypass surgery: helical CT findings. Radiology 2004;231:753-60.
23. Blachar A, Federle MP. Gastrointestinal complications of laparoscopic roux-en-Y gastric bypass surgery in patients who are morbidly obese: findings on radiography and CT. AJR Am J Roentgenol 2002;179:1437-42.
24. Andrés M, Pérez M, Roldán J et al. Roux-en-Y gastric bypass: major complications. Abdom Imaging 2007;32:613-8.
25. Carucci LR, Conklin RC, Turner MA. Roux-en-Y gastric bypass surgery for morbid obesity: evaluation of leak into excluded stomach with upper gastrointestinal examination. Radiology 2008; 248:504-10.
26. Blachar A, Federle MP, Pealer KM, Ikramuddin S, Schauer PR. Gastrointestinal complications of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery: clinical and imaging findings. Radiology 2002;223: 625-32.
27. Lockhart ME, Tessler FN, Canon CL et al. Internal hernia after gastric bypass: sensitivity and specificity of seven CT signs with surgical correlation and controls. AJR Am J Roentgenol 2007;188:745-50.
28. Cottam D, Qureshi FG, Mattar SG, Sharma S, Holover S, Bonanomi G et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity. Surg Endosc 2006;20:859-63.
29. Mognol P, Marmuse JP. Sleeve gastrectomie: une nouvelle intervention en chirurgie bariatrique. J Chir 2007;144:293-6.
30. Caudron J, Werquin C, Savoye-Collet C, Leblanc-Louvry I, Dacher JN. Aspects radiologiques observés après chirurgie de réduction gastrique type gastrectomie en gouttière ("Sleeve gastrectomy"). J Radiol 2007;88:1532.

Suite en page suivante.

Imagerie post-opératoire du péritoine et de la paroi abdominale

M Zappa, A Sibert, M-P Vullierme, C Bertin, O Bruno et V Vilgrain

Abstract

Postoperative imaging of the peritoneum and abdominal wall
J Radiol 2009;90:969-79

CT scan is the gold standard for follow-up after abdominal surgery and diagnosis of postoperative complications.
During the immediate postoperative period, asymptomatic and rapidly regressing peritoneal collections of fluid and gas are often present. Transient ileus is classically present as well.
The diagnosis of postoperative peritonitis is difficult on imaging; fluid collections are frequent and easily detected.
The main postoperative peritoneal complication is small bowel obstruction, either early and due to inflammatory changes, or delayed and due to adhesions or less frequently to other causes, including transmesenteric hernia. Other rare complications include desmoid tumors and gossypiboma.
Wall complications, after laparotomy as well as laparoscopic surgery, are mainly hematoma, infections and wound hernia.

Key words: Surgery, complications. Peritoneum. Abdominal wall. CT.

Résumé

Le scanner est l'examen de référence pour le suivi post-opératoire abdominal et le diagnostic des complications.
En postopératoire précoce, des épanchements liquidiens et aériques sont presque toujours présents, asymptomatiques, rapidement régressifs. Un iléus réflexe transitoire est classique.
Les péritonites post-opératoires sont de diagnostic difficile en imagerie ; les collections sont fréquentes et facilement reconnaissables.
La principale complication péritonéale est l'occlusion du grêle, soit précoce, sur un foyer inflammatoire, soit tardive, liée à des brides, adhérences, ou plus rarement à d'autres causes, en particulier une hernie transmésentérique. Les tumeurs desmoïdes et les corps étrangers sont des complications plus rares.
Que l'intervention soit réalisée par laparotomie ou cœlioscopie, la paroi peut être le siège de complications, dont les principales sont les infections, les hématomes et les éventrations.

Mots-clés : Péritoine, post-opératoire. Paroi abdominale. post-opératoire. Scanner.

Bien que la morbidité et mortalité péri-opératoires aient largement diminué, entre autres de par l'évolution des techniques opératoires, en particulier l'utilisation de plus en plus répandue de la cœlioscopie, les interventions chirurgicales abdominales présentent un risque inhérent de complications, qui varient suivant le type d'intervention. Celles concernant le péritoine et la paroi sont fréquentes, mais souvent assez peu spécifiques, et il est important pour un radiologue de connaître à la fois l'aspect post-opératoire normal et les aspects pathologiques les plus fréquents, pour orienter le clinicien vers une prise en charge adéquate.

Techniques d'imagerie

1. L'abdomen sans préparation (ASP)

Sa sensibilité étant faible, il est de moins en moins utilisé dans le suivi post-opératoire. Il peut éventuellement être utile chez des patients opérés présentant une reprise difficile du transit, pour détecter des niveaux hydro-aériques, ou la persistance anormale d'un pneumopéritoine. Il permet (en particulier avant les opacifications) de repérer le matériel chirurgical marquant les anastomoses (agrafes, fils, chaînettes).

Service de Radiologie, Hôpital Beaujon, 100 boulevard du Général Leclerc, 92110 Clichy, France.
Correspondance : M Zappa
E-mail : magaly.zappa@voila.fr

2. Le scanner

C'est l'examen de référence pour explorer un patient en post-opératoire et rechercher la plupart des complications. Il est classiquement demandé lorsqu'il y a un point d'appel clinique, en particulier fièvre, douleurs abdominales, écoulement fécaloïde ou purulent par les orifices de drainage. Il est alors réalisé après injection intraveineuse de produit de contraste, qui permet de mieux visualiser les collections. Il est primordial, lorsque l'on suspecte une fistule anastomotique, d'y associer une opacification digestive aux hydrosolubles (1), soit par voie haute dans le cas d'une chirurgie gastrique ou grêle proximal, soit par voie basse (stomie ou anus) dans le cas d'une chirurgie du grêle distal, du colon ou du rectum.

Aspect normal d'un scanner post-opératoire précoce

Un épanchement liquidien (liquide péritonéal, lymphatique ou hémorragique) transitoire est classiquement observé (2). C'est un épanchement généralement peu abondant, non collecté, réactionnel, qui disparaît spontanément par résorption *(fig. 1)*. Il s'agit d'un transsudat, de densité généralement inférieure à 26 UH, mais des exsudats riches en protéines sont possibles. Il prédomine généralement autour du lit chirurgical, mais peut se localiser dans les parties déclives des espaces péritonéaux. Un cas particulier à connaître est celui de l'accumulation de liquide autour de la queue du pancréas après une chirurgie cœlioscopique

recto-sigmoïdienne, liée au décollement de l'angle colique gauche, et qui ne doit pas être confondue avec une pancréatite *(fig. 2)*.

Il faut noter le cas particulier de l'aspect post-opératoire de la transplantation hépatique, où le décollement du foie permet à l'épanchement de l'entourer complètement, y compris au contact de la zone habituellement non péritonisée.

En post-opératoire précoce, mais pouvant persister très à distance de l'intervention, un aspect de feutrage périvasculaire, avec densification de la graisse, a été décrit après duodéno-pancréatectomie, particulièrement autour de l'artère mésentérique supérieure et du tronc cœliaque (25 % des cas). Le diagnostic différentiel avec une récidive, dans le cas d'un cancer du pancréas, est difficile et repose surtout sur le suivi évolutif au scanner (3).

Un pneumopéritoine modéré est également habituel en post-opératoire, localisé autour du foie et sous la paroi abdominale antérieure *(fig. 1)*. Le scanner est beaucoup plus sensible que l'ASP ou la radiographie de thorax pour sa détection. Une étude réalisée sur 17 patients a montré la présence d'un pneumopéritoine à J3 chez 53 % des patients sur l'ASP contre 87 % en scanner, et à J6 chez 8 % des patients sur l'ASP contre 50 % des patients au scanner (4). Ceci doit être pris en compte chez les patients dont le scanner, réalisé pour suspicion de complication, montre un pneumopéritoine, alors que les radiographies étaient normales, car cela ne signifie pas qu'un pneumopéritoine est apparu. Il disparaît spontanément dans la plupart des cas en moins d'une semaine (5) ; cependant, certains auteurs ont décrit des pneumopéritoines persistant jusqu'à 4 semaines après la chirurgie. Ceydeli *et al.* ont rapporté un cas de pneumopéritoine important persistant 8 semaines après la chirurgie (6).

Les facteurs influençant l'importance du pneumopéritoine sont discutés. Cependant, il semble que les patients obèses présentent un pneumopéritoine moins abondant, en raison d'une moindre importance des espaces péritonéaux libres (5). Le sexe masculin, le type de chirurgie (en particulier gastrectomie, cholécystectomie, colectomie), la présence de drains ont été retrouvés par certains auteurs comme favorisant la présence d'air en intrapéritonéal, mais ces résultats sont controversés (5).

La chirurgie cœlioscopique semble entraîner des pneumopéritoines moins importants que la chirurgie classique (5, 7). Ceci est lié au fait que le gaz utilisé en cœlioscopie, le CO, est plus rapidement réabsorbé que l'air ambiant dont est formé le pneumopéritoine après chirurgie à ventre ouvert.

En post-opératoire immédiat, il existe presque toujours un iléus de l'intestin grêle, lié à un arrêt du péristaltisme, visualisé au scanner sous forme d'une distension de tout l'intestin grêle et quelquefois du côlon, avec niveaux hydro-aériques *(fig. 3)*. Il dure habituellement 48 heures ; il peut cependant persister 2 à 4 jours, les facteurs favorisants étant la complexité de l'intervention et la manipulation importante des viscères (8). S'il persiste, il faut rechercher une cause organique ; en effet, il peut être le premier signe d'une complication chirurgicale (le plus souvent une fistule anastomotique ou un abcès, mais aussi des brides et adhérences ou un volvulus).

Fig. 1 : **Épanchement péritonéal liquidien et aérique** modéré, banal en post-opératoire précoce.

Fig. 2 : **Épanchement localisé** autour de la queue du pancréas, après chirurgie cœlioscopique du rectum, lié au décollement de l'angle gauche et ne devant pas être confondu avec une pancréatite.

Fig. 3 : **Iléus post-opératoire** avec distension de l'ensemble des anses grêles et du colon.

Pathologies post-opératoires du péritoine

1. Péritonites post-opératoires

Le diagnostic de péritonite est avant tout clinique et biologique ; il n'y a pas de sémiologie spécifique en imagerie. Les signes à rechercher, dans un contexte clinique évocateur, sont la persistance ou l'augmentation de l'épanchement liquidien (qui peut prendre un aspect collecté), la prise de contraste du péritoine, la présence de bulles d'air cloisonnées au sein de l'épanchement *(fig. 4)*. S'il existe une anastomose, il faut rechercher par opacification une fistule anastomotique *(fig. 5)*.

2. Collections péritonéales post-opératoires

Elles se différencient de la péritonite par un aspect collecté, non déclive, de forme souvent arrondie ou ovalaire, avec une paroi rehaussée. L'échographie est un très bon examen pour leur diagnostic, montrant une formation anéchogène ou hypoéchogène, pouvant être hétérogène en fonction du contenu (ascite, sang, bile…). Le scanner permet cependant un bilan plus précis de ces collections, en particulier si elles sont masquées par des anses digestives ou si elles contiennent de l'air (bulles cloisonnées ou niveau hydro-aérique). Elles peuvent être la conséquence d'une fuite anastomotique ou non, être proches de la zone opératoire ou à distance *(fig. 6)*. Si elles sont infectées, ce qui peut être suspecté sur la clinique et prouvé par une ponction radioguidée (car il n'existe pas d'argument scanographique permettant d'affirmer l'infection), le traitement sera, chaque fois que possible, un drainage radiologique plutôt qu'une reprise chirurgicale, afin de diminuer la morbidité (9).

3. Occlusions post-opératoires

Les occlusions précoces sont principalement liées à un obstacle sur les anses grêles au contact d'un foyer inflammatoire (hématome, abcès, fistule anastomotique) (9), plus rarement sur une adhérence. Le diagnostic différentiel entre iléus et occlusion mécanique, en post-opératoire précoce, est possible en scanner dans plus de 95 % des cas (10). En cas d'iléus, l'ensemble de l'intestin grêle, voire du colon, est distendu, sans zone de transition entre intestin plat et intestin dilaté ; il n'y a aucun signe de souffrance de la paroi. Au contraire, lors d'une une occlusion mécanique, le niveau de l'obstacle sera repéré par la classique jonction grêle plat-grêle dilaté, avec visualisation ou non de la cause de l'obstruction en fonction de sa nature ; des signes de souffrance de la paroi (diminution ou disparition de la vascularisation, voire pneumatose pariétale) doivent être recherchés. Dans les cas de doute, particulièrement quand il est difficile de trancher entre iléus ou bride précoce, le traitement sera conservateur, avec pose d'une sonde gastrique en aspiration (ce qui peut être un traitement suffisant en cas de bride) et surveillance rapprochée.

Les occlusions à distance sont le plus souvent liées à des brides et des adhérences. Celles-ci sont très fréquentes, retrouvées chez

Fig. 5 : **Péritonite** sur lâchage anastomotique ; l'opacification digestive montre la fuite du produit de contraste dans les espaces péritonéaux.

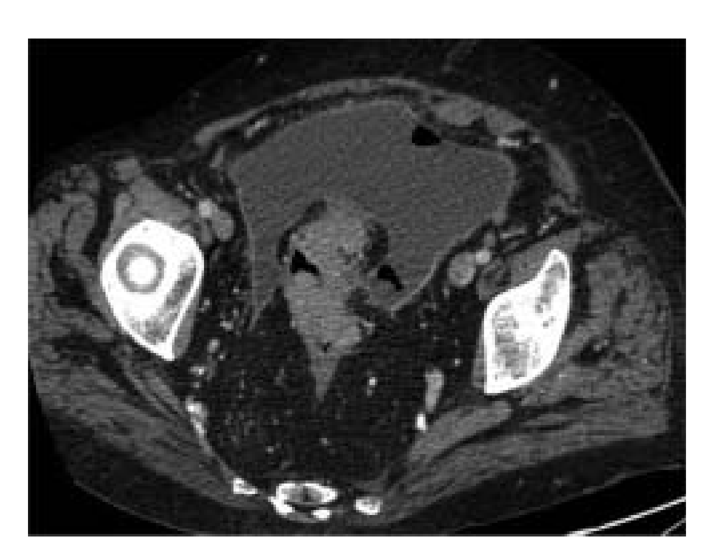


Fig. 4 : **Péritonite post-opératoire**, avec bulles d'air cloisonnées dans l'épanchement liquidien et prise de contraste du péritoine.

Fig. 6 : **Collection liquidienne** à paroi rehaussée dans la gouttière pariéto-colique gauche, à distance de la zone opératoire, en post-opératoire de proctectomie.

environ 90 % des patients ayant eu une chirurgie abdominale majeure. Leur formation est imprévisible et il n'existe pas de mesure préventive efficace. Leur survenue serait moins fréquente après laparoscopie qu'après laparotomie (9).

En cas d'occlusion aiguë, le scanner montre une zone de transition franche entre grêle plat et grêle dilaté, sans lésion visible pouvant expliquer l'obstruction. Si la bride est longue, elle peut bloquer un segment intestinal, celui-ci passant dessous avec obstruction aux deux bouts *(fig. 7)* : au début, l'aspect sera celui d'une anse dilatée suspendue, qui peut se compliquer rapidement d'ischémie et de nécrose si la bride est serrée. Si le diagnostic n'est pas fait rapidement, l'occlusion se propagera ensuite au segment digestif d'amont. En l'absence de prise en charge chirurgicale, la mortalité est alors élevée (8).

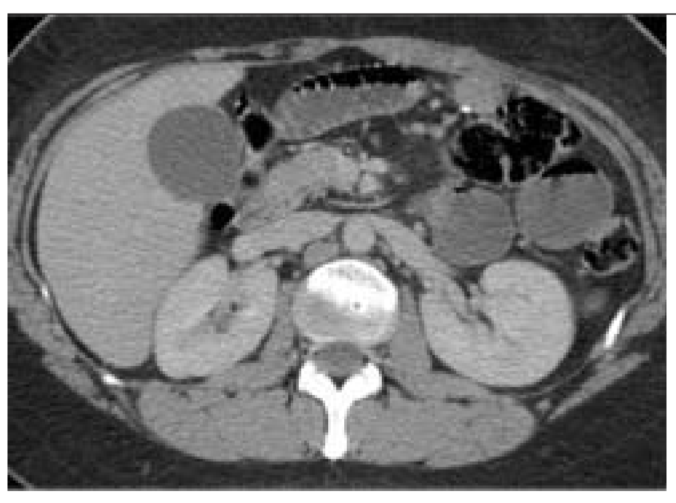
Fig. 7 : **Occlusion sur bride** ; celle-ci bloque un segment intestinal qui passe dessous, avec l'aspect d'une anse dilatée suspendue.

À l'inverse, une obstruction de bas grade, qui se manifeste cliniquement par un syndrome de Koenig, peut ne pas être diagnostiquée sur un scanner simple ; un entéroscanner pourra alors être réalisé pour sensibiliser la mise en évidence du niveau de l'obstacle. Une bride, ou plus rarement un obstacle d'autre nature (corps étranger, carcinose), peut être responsable d'un type d'occlusion particulière en post-opératoire d'anastomose gastro-jéjunale (0,3 % des cas) : l'obstruction de l'anse afférente. Le diagnostic sera fait au scanner par la visualisation d'une anse dilatée à plus de 3,5 cm dans la région périportale, mieux vue sur les reconstructions coronales (8).

Enfin, l'occlusion peut être due à une hernie transmésentérique, variété de hernie interne de plus en plus souvent d'origine post-opératoire, que l'on rencontre après une anastomose gastro-jéjunale avec anse montée ; en effet, la technique chirurgicale consiste à monter une anse jéjunale à travers une entaille dans le mésocôlon, en rétrocolique, pour l'anastomoser à l'estomac. Par cet orifice peuvent se hernier des anses jéjunales. Le diagnostic est difficile autrement que par un scanner. Les reconstructions, en particulier le plan sagittal, sont utiles au diagnostic : elles montrent plusieurs anses digestives dilatées en antérieur (en avant de l'estomac ou du côlon transverse), sans sac autour de ces anses, avec une zone de transition proche du clip (quand il est présent) individualisant le passage du mésocôlon. Les vaisseaux mésentériques des anses dilatées sont déplacés, enroulés et engorgés *(fig. 8)*. L'anse efférente sous le mésocôlon est normale (11).

4. Tumeurs desmoïdes

Appelées aussi fibromatoses bénignes, il s'agit, en dépit de leur structure histologiquement bénigne, de tumeurs invasives à agressivité locale, avec un fort taux de récidive qui conditionne le pronostic. Leur localisation est très variable, à prédominance thoracique ; 40 % environ sont abdominales, dont seulement 15 % sont intra-abdominales. Des facteurs hormonaux, généti-



a|b

Fig. 8 : **Occlusion sur hernie transmésentérique** en post-opératoire d'une anastomose gastro-jéjunale avec anse montée (photos Dr A. Luciani).
a Coupe axiale montrant des anses digestives distendues, avec niveaux hydro-aériques en antérieur.
b Coupe coronale : on visualise le clip sur lequel s'arrête la dilatation, correspondant au passage de l'anse montée à travers le mésocolon transverse.

ques et traumatiques sont impliqués dans leur apparition. Elles surviennent classiquement en post-opératoire de colectomie dans les maladies familiales, principalement la polypose adénomateuse familiale (12).

Elles se présentent en imagerie sous forme d'une masse tissulaire intra-abdominale, qui peut être bien limitée, mais est plus souvent infiltrante, en particulier dans la racine du mésentère *(fig. 9)*. Elles sont souvent homogènes, à rehaussement variable, mais plutôt modéré, ce qui aide à les différencier des tumeurs conjonctives ; en IRM, elles présentent un signal T1 intermédiaire et un signal T2 intermédiaire ou bas en rapport avec leur nature fibreuse (13, 14).

Le taux de récidive est élevé, même en cas d'exérèse complète. En dehors de la chirurgie, il n'existe pas de traitement vraiment efficace ; la chimiothérapie, mais aussi les anti-inflammatoires, ainsi que plus récemment le Glivec, ont été utilisés, avec des résultats relativement satisfaisants, avec inhibition de la croissance tumorale (15).

5. Corps étrangers

Les plus fréquents en post-opératoires sont les textilomes, correspondant à une réaction inflammatoire au contact d'une compresse ou d'un champ intra-abdominal laissé en place.

La symptomatologie est variable, en fonction du délai séparant l'intervention du diagnostic. Précocement, ils sont le plus souvent responsables d'un abcès, avec cliniquement un syndrome infectieux ; plus tardivement, ils sont responsables d'une réaction granulomateuse aseptique et se manifestent par des douleurs chroniques, une occlusion, voire une fistule.

Le diagnostic se fait facilement sur l'ASP ou le scanner, si l'objet responsable est radiomarqué. Sinon, le diagnostic sera évoqué sur l'ASP, mais surtout au scanner, devant une masse tissulaire hétérogène contenant généralement des bulles d'air (granité aérique) et rehaussée en périphérie *(fig. 10)* ; l'échographie montre une structure échogène au contact des anses, sans mouvement péristaltique, le signe le plus évocateur étant la présence d'un important cône d'ombre postérieur (9, 16). Cependant, très à distance, le diagnostic peut être très difficile devant une collection bien limitée et homogène.

6. Pathologies post-opératoires plus rares du péritoine

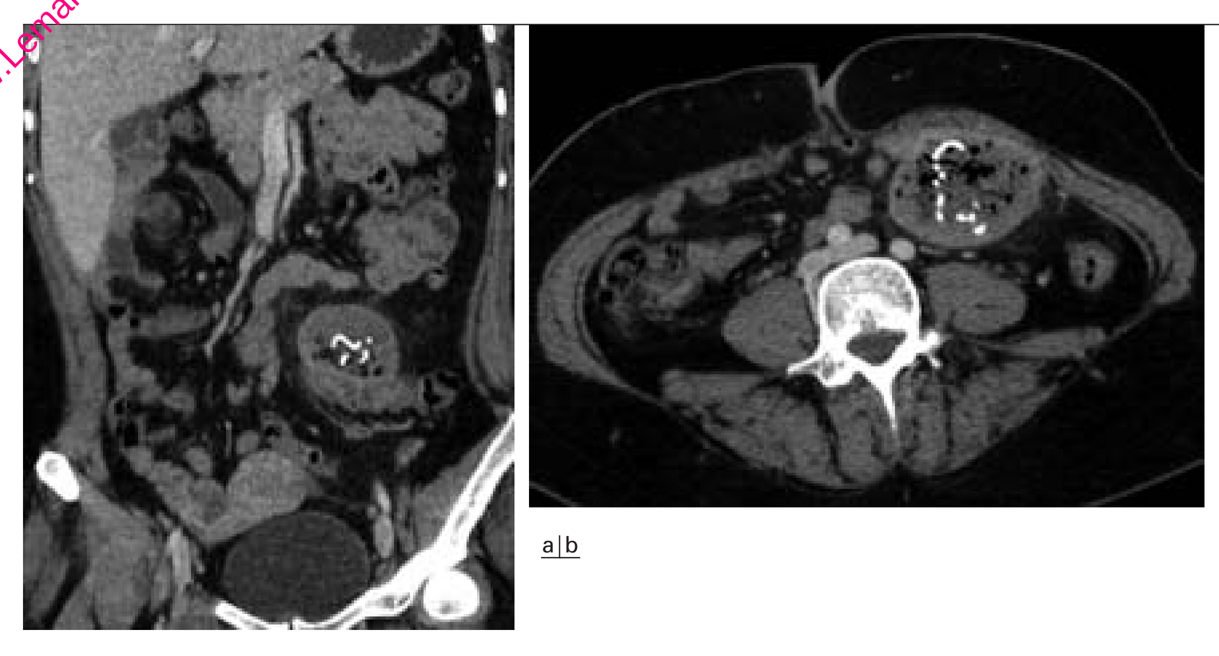
6.1. Splénose

Une anomalie classique – plus qu'une véritable complication – après une splénectomie (après les splénectomies pour traumatisme, beaucoup plus qu'après les splénectomies réglées) est la splénose, qui correspond à une autotransplantation hétérotopique de tissu splénique à distance de la loge de splénectomie. Elle est le plus fréquemment péritonéale, bien qu'on ait décrit des nodules de splénose rétropéritonéaux, intrahépatiques, pancréatiques, voire thoraciques. Ces nodules mesurent généralement moins de 3 centimètres et présentent en imagerie les caractéristiques habituelles de la rate, ce qui permet le plus souvent d'évoquer le diagnostic, en corrélation avec l'absence de rate. Cependant, le rehaussement marqué au temps artériel peut poser un problème diagnostique, en fonction de la localisation, avec d'autres lésions hypervasculaires au temps artériel *(fig. 11)*. Le diagnostic peut être affirmé, dans les cas douteux, par une scintigraphie aux hématies marquées altérées (17).

6.2. Calculs vésiculaires perdus

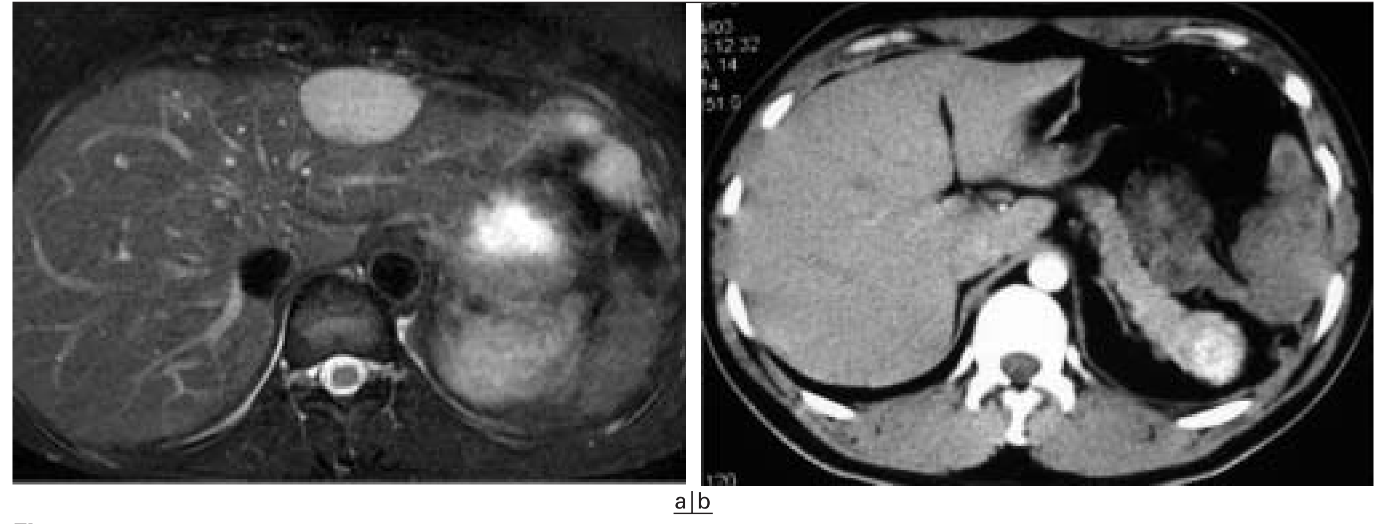
Après cholécystectomie, il n'est pas rare de découvrir en intrapéritonéal une ou plusieurs formations calcifiées correspondant à des calculs vésiculaires « perdus » lors de la rupture de la vésicule au cours de l'intervention. Une méta-analyse sur ce sujet a montré que la perforation vésiculaire survenait chez environ 20 % des patients, et la perte de calculs chez 5 à 10 % des patients, 30 % de ces calculs n'étant pas retrouvés. Ils se compliquent alors dans

Fig. 9 : **Tumeur desmoïde** survenue à la suite d'une colectomie, chez une jeune patiente présentant une polypose adénomateuse familiale.
a Coupe axiale montrant la lésion mésentérique tissulaire homogène.
b Coupe coronale montrant la lésion infiltrant les vaisseaux mésentériques.



a|b

Fig. 10 : Textilome sur compresse ; le scanner montre une masse hétérogène contenant de multiples petites bulles d'air piégées, et le fil radio-marqué très dense, qui affirme le diagnostic.
a Coupe coronale.
b Coupe axiale.



a|b

Fig. 11 : Nodules de splénose après splénectomie.
a IRM, coupe axiale en pondération T2 : deux nodules de splénose, hyperintenses, un sous-pariétal de l'hypochondre gauche et l'autre sous-capsulaire hépatique, pouvant mimer une lésion hépatique.
b TDM, coupe axiale au temps artériel : un nodule de splénose accolé à la queue du pancréas, pouvant mimer une tumeur endocrine.

7 % des cas, le plus souvent d'un abcès profond, ou plus rarement de fistule ou d'occlusion (18) *(fig. 12)*.

Pathologies post-opératoires de la paroi abdominale

1. Hématomes de paroi

Ils peuvent être unis ou bilatéraux, en fonction de la taille et du type de l'incision opératoire. S'ils sont modérés, l'hémostase est généralement obtenue spontanément, mais s'il existe un traitement anticoagulant ou s'ils sont très abondants, une évacuation chirurgicale doit être réalisée, en raison du risque de surinfection et de désunion de la cicatrice. Ils peuvent être dus à une plaie des vaisseaux épigastriques, qui cheminent dans les muscles grands droits.

Le diagnostic est soit échographique (collection liquidienne hétérogène dans la paroi), soit tomodensitométrique ; l'aspect dépend de la taille de l'hématome et de son ancienneté ; il se présente le plus souvent sous forme d'une collection spontanément dense, non rehaussée par le contraste, avec parfois, pour les plus importants, un niveau liquide-liquide. Le scanner permet également, dans les cas difficiles, d'affirmer l'origine pariétale et non pas intrapéritonéale de l'hématome, en particulier dans les hématomes pelviens (sous l'arcade de Douglas), qui peuvent diffuser dans l'espace prévésical (9).

Ces hématomes se résolvent le plus souvent spontanément en moins de deux semaines, s'ils ne se compliquent pas d'infection. Le traitement tend donc à être conservateur (2).

2. Collections et cellulites

Les infections pariétales se développent autour des cicatrices, des trous de trocart ou des orifices de drainage. Elles surviennent chez 5 à 10 % des patients, le plus souvent entre la deuxième et la troisième semaine post-opératoire (19).

2.1. Cellulites

Les cellulites correspondent à une infiltration étendue non collectée de la paroi, pouvant contenir des bulles d'air ; l'évaluation de l'étendue de l'infection est cliniquement difficile, plus particulièrement chez les patients obèses (en raison de l'épaisseur de la paroi), et le diagnostic se fait principalement au scanner, qui a également l'intérêt de différencier une cellulite d'un abcès, ce qui est fondamental pour le traitement. Le scanner montre une paroi musculaire épaissie, hétérogène, plutôt hypodense, avec infiltration associée de la graisse sous cutanée *(fig. 13)*. Les cellulites relèvent d'un traitement antibiotique.

Fig. 12 : Formation d'un abcès sous capsulaire hépatique autour d'un calcul perdu au cours d'une cholécystectomie.

Fig. 13 : Cellulite pariétale : le scanner montre l'infiltration hypodense non collectée de la paroi, qui est épaissie, ainsi que de la graisse sous cutanée en regard.

2.2. Collections

Les collections ont une taille variable ; leur aspect radiologique est le même que celui des collections d'autres localisations : structure le plus souvent ovalaire, avec rehaussement pariétal et contenu liquidien *(fig. 14)*. Étant généralement au contact d'une cicatrice, elles sont le plus souvent traitées par drainage chirurgical, en rouvrant l'incision préexistante ; elles relèvent cependant quelquefois d'un drainage radiologique, par exemple lorsqu'elles se sont développées aux dépens d'un orifice de drainage.

3. Éventrations et hernies externes

Elles sont fréquentes, survenant chez environ 5 % des patients opérés, le plus souvent dans les quatre premiers mois après l'intervention (19). Elles sont favorisées par les facteurs d'hyperpression abdominale, les plus fréquents étant l'obésité et l'ascite, les antécédents d'infection pariétale, l'âge, les comorbidités (2).

Fig. 14 : Collection pariétale : le scanner montre une structure liquidienne ovalaire bien collectée, avec paroi rehaussée.

Fig. 15 : Éventration non compliquée sur cicatrice de la ligne médiane.

Elles sont le plus souvent transpariétales sur la ligne médiane *(fig. 15)*, ombilicale, ou dans le cas d'une chirurgie laparoscopique, à travers un orifice de trocart. Elles peuvent plus rarement être para-stomiales *(fig. 16)*.

Le diagnostic est généralement clinique, l'éventration en regard de la cicatrice étant bien visible, particulièrement en position debout. L'imagerie, dans les hernies non compliquées, a un intérêt dans les cas où l'analyse clinique de la paroi est impossible : obésité importante, douleurs abdominales sévères, chéloïde, ou hernie intrapariétale (hernie disséquant les différentes couches musculaires de la paroi, sans extension dans les parties molles sous cutanées). Elle est également utile pour préciser le siège exact et l'importance du défect musculaire, afin de mieux planifier la réparation chirurgicale (9).

Si elle se complique d'engouement, la hernie sera alors douloureuse et non réductible, associée à un syndrome occlusif (environ 5 % des hernies intestinales pariétales) (2). Le scanner (voire l'entéroscanner dans les cas difficiles et moins aigus) est alors très utile au diagnostic, montrant la hernie intestinale et d'éventuels signes de souffrance des anses *(fig. 17)*.

4. Autres pathologies pariétales post-opératoires

Les autres complications pariétales de la chirurgie abdominale, qu'elle ait été réalisée par laparotomie ou laparoscopie, sont beaucoup plus rares.

• Il peut s'agir d'une dissémination tumorale, avec apparition d'un nodule de carcinose pariétal en regard d'une cicatrice. Le scanner montre un ou des nodules tissulaires dans la paroi musculaire ou en sous-cutané. La sémiologie radiologique est la même que celle de la carcinose péritonéale.

• Les tumeurs desmoïdes, déjà décrites dans le chapitre « péritoine », sont plus fréquemment pariétales, représentant 85 % des localisations abdominales de ces tumeurs. Elles sont, dans cette localisation, presque toujours bien limitées ; par ailleurs, leurs caractéristiques radiologiques sont identiques (15).

• L'ossification pariétale hétérotopique est classique, mais rare ; sa pathogénèse n'est pas bien connue ; il pourrait s'agir d'une différenciation métaplasique de cellules mésenchymateuses immatures. Le diagnostic peut se faire à l'ASP, mais le scanner permet d'affirmer le diagnostic, en montrant des zones de densité osseuse, linéaires ou curvilignes, sur le trajet de la cicatrice. Exceptionnellement, elle peut survenir dans le mésentère (ossification mésentérique hétérotopique) *(fig. 18)*. Le traitement en est l'exérèse complète, avec, dans la grande majorité des cas, une absence de récidive (20).

• Enfin, dans un domaine plus gynécologique, après chirurgie d'endométriose, la cicatrice peut se compliquer d'un endométriome pariétal. Une étude sur 300 patientes sur 7 ans a retrouvé cette anomalie chez 4 % des femmes suivies. Le diagnostic préopératoire est relativement facile quand la symptomatologie est celle d'une douleur cyclique ; dans la plupart des autres cas, le diagnostic a été chirurgical, car l'imagerie n'est pas spécifique (21).

Fig. 17 : Occlusion du grêle sur trou de trocart : le scanner en reconstruction coronale montre dans la fosse iliaque gauche l'anse herniée dans le trou de la paroi et la distension en amont des anses grêles.

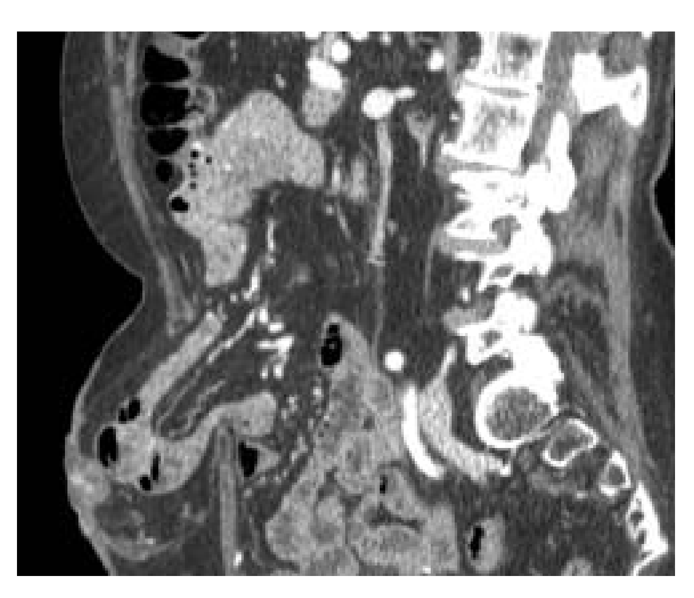


Fig. 16 : Hernie non compliquée para-stomiale d'anses grêles : scanner en reconstruction sagittale.

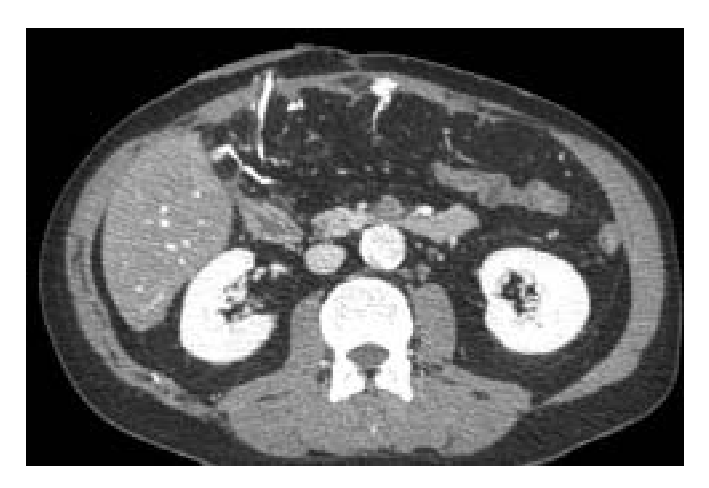


Fig. 18 : Ossification pariétale hétérotopique sur une cicatrice médiane, associée à une ossification hétérotopique du mésentère et du trajet de la stomie.

Points à retenir

- Le scanner avec injection de produit de contraste est l'examen de référence des complications post-opératoires abdominales.
- Une opacification digestive aux hydrosolubles doit être réalisée si on suspecte une fistule anastomotique.
- Les épanchements liquidiens et aériques, ainsi que l'iléus « physiologique » post-opératoires sont le plus souvent peu abondants et disparaissent en moins d'une semaine.
- La complication la plus fréquente est l'occlusion, le plus souvent due à une bride, mais de plus en plus fréquemment, en raison de l'utilisation d'anses montées, à une hernie transmésentérique.
- Des tumeurs desmoïdes intra-abdominales ou pariétales peuvent survenir après colectomie dans les polyposes adénomateuses familiales.
- Il est important, dans les complications infectieuses de la paroi, de différencier les cellulites des collections, car elles ne relèvent pas du même traitement.
- Le scanner a surtout sa place, dans le cadre des éventrations et hernies sur cicatrices, dans le bilan réalisé avant réparation chirurgicale, et lorsqu'elles sont compliquées d'une occlusion.

Références

1. Crema MD, Richarme D, Azizi L, et al. Pouchography, CT and MRI features of ileal J pouch-anal anastomosis. AJR Am J Roentgenol 2006;187:W594-603.
2. Gore RM, Berlin JW, Yaghmai V, Mehta U, Newmark GM, Ghahremani GG. CT diagnosis of postoperative abdominal complications. Semin Ultrasound CT MR 2004;25:207-21.
3. Zins M, Sauvanet A. Pancréas et duodénum. In : Zins M, Sauvanet A. Imagerie de l'appareil digestif opéré. Ed Flammarion, Paris 1999. p. 151-160.
4. Earls JP, Dachman AH, Colon E, Garrett MG, Molloy M. Prevalence and duration of postoperative pneumoperitoneum: sensitivity of CT vs left lateral decubitus radiography. AJR Am J Roentgenol 1993;161:781-5.
5. Gayer G, Hertz M, Zissin R. Postoperative pneumoperitoneum: prevalence, duration, and possible significance. Semin Ultrasound CT MR. 2004;25:286-9.
6. Ceydeli A, Fahoum B, Schein M. Delayed post-operative pneumoperitoneum. Dig Surg 2002;19:420-2.
7. Schauer PR, Page CP, Ghiatas AA, et al. Incidence and significance of subdiaphragmatic air following laparoscopic cholecystectomy. Am Surg 1997;63:132-6.
8. Sandrasegaran K, Maglinte DD. Imaging of small bowel-related complications following major abdominal surgery. Eur J Radiol 2005;53:374-86.
9. Zins M, Sauvanet A. Imagerie post opératoire du péritoine et la paroi abdominale. In: Zins M, Sauvanet A. Imagerie de l'appareil digestif opéré. Ed Flammarion, Paris 1999. p. 151-160.
10. Frager DH, Baer JW, Rothpearl A, Bossart PA. Distinction between postoperative ileus and mechanical small-bowel obstruction: value of CT compared with clinical and other radiographic findings. AJR Am J Roentgenol 1995;164:891-4.
11. Sandrasegaran K, Maglinte DD, Lappas JC, et al. Small-bowel complications of major gastrointestinal tract surgery. AJR 2005; 185:671-81.
12. Soravia C, Berk T, McLeod RS, Cohen Z. Desmoid disease in patients with familial adenomatous polyposis. Dis Colon Rectum 2000;43:363-9.
13. Levy AD, Rimola J, Mehrotra AK, Sobin LH. Benign fibrous tumors and tumorlike lesions of the mesentery: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2006;26:245-64.
14. Lee JC, Thomas JM, Phillips S, Fisher C, Moskovic E. Aggresssive fibromatosis: MRI features with pathologic correlation. AJR 2006;186:247-54.
15. Dequanter D, Gebhart M. Tumeurs desmoides. J Chir 2002;139: 236-9.
16. O'Connor AR, Coakley FV, Meng MV, Eberhardt SC. Imaging of retained surgical sponges in the abdomen and pelvis. AJR 2003; 180:481-9.
17. Lin WC, Lee RC, Chiang JH et al. MR features of abdominal splenosis. AJR 2003;180:493-6.
18. Woodfield JC, Rodgers M, Windsor JA. Peritoneal gallstones following laparoscopic cholecystectomy: incidence, complications, and management. Surg Endosc 2004;18:1200-7.
19. Marn CS. Anterior abdominal wall. In: Gore RM, Levine MS, Laufer I. Textbook of Gastrointestinal radiology. Ed Saunders, Philadelphia 1994. p. 2401-2411.
20. Reardon MJ, Tillou A, Mody DR, Reardon PR. Heterotopic calcification in abdominal wounds. Am J Surg 1997;173:145-7.
21. Blanco RG, Parithivel VS, Shah AK, Gumbs MA, Schein M, Gerst PH. Abdominal wall endometriomas. Am J Surg 2003; 185:596-8.

Suite en page suivante.

CHAPITRE
61

Hémorragies digestives de l'adulte

C L'Herminé
O Ernst
G Sergent-Baudson

Diagnostic et possibilités thérapeutiques

Résumé. – *Les méthodes d'imagerie gardent une place importante dans le diagnostic des hémorragies digestives, en complément de l'endoscopie qui ne permet pas toujours de préciser le siège et la cause de l'hémorragie. Les hémorragies d'origine artérielle sont le plus souvent iatrogènes ou en rapport avec une pancréatite, un ulcère, un diverticule colique, une angiodysplasie, une colite inflammatoire ou une lésion tumorale. En période hémorragique, le scanner spiralé tend à s'imposer comme l'examen essentiel sur le plan diagnostique, cependant que l'artériographie reste avant tout utilisée dans un but thérapeutique, l'embolisation sélective de l'artère qui saigne ayant fait la preuve de son efficacité et de son innocuité dans la plupart des cas. Au cours des hémorragies veineuses de l'hypertension portale, la place de l'imagerie est limitée, le diagnostic étant essentiellement endoscopique. Sur le plan thérapeutique, en revanche, deux techniques peuvent être proposées : le* transjugular intrahepatic portosystemic shunt *(TIPS) et l'embolisation des varices par voie percutanée transhépatique, qui sont utilisées de façon variable selon les équipes.*

Mots-clés : *hémorragies digestives, hémorragies, radiologie interventionnelle, hypertension portale, embolisation.*

Introduction

Qu'elles soient d'origine artérielle ou d'origine veineuse en rapport avec une hypertension portale, les hémorragies digestives restent fréquentes et continuent à poser des problèmes diagnostiques et thérapeutiques difficiles. Le diagnostic en urgence repose essentiellement sur l'endoscopie mais, malgré son efficacité, celle-ci ne permet pas toujours d'aboutir à un diagnostic précis, la lésion hémorragique n'étant pas mise en évidence de façon certaine. L'endoscopie ne peut alors que suggérer le siège haut ou bas de l'hémorragie, selon qu'il existe ou non du sang dans l'estomac et le duodénum. Dans ces conditions, l'imagerie garde une place relativement importante pour le diagnostic [1].

En urgence, l'artériographie cœliomésentérique reste couramment pratiquée, bien que sa rentabilité diagnostique soit un peu décevante car la mise en évidence de l'extravasation de produit de contraste à partir de l'artère qui saigne n'est possible que si l'artériographie est réalisée au cours d'une hémorragie active suffisamment abondante, ce qui est rarement le cas. En revanche, le scanner, qui est maintenant presque toujours accessible en urgence, semble beaucoup plus efficace pour mettre en évidence la fuite hémorragique, à condition de réaliser une double ou triple spirale avec phases artérielle, veineuse et éventuellement tardive. Dans ces conditions, l'artériographie tend à devenir un examen de seconde intention qui a surtout un intérêt thérapeutique, les possibilités du traitement des lésions hémorragiques par embolisation sélective de l'artère qui saigne s'étant développées ces dernières années grâce au perfectionnement des matériels de cathétérisme vasculaire, et en particulier des microcathéters en utilisation coaxiale et à l'utilisation des microspires métalliques.

En dehors de l'urgence, le bilan morphologique fait appel, bien entendu, aux autres explorations morphologiques classiques que sont l'échographie, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) et les opacifications barytées du tube digestif, en particulier du grêle [1, 2].

Claude L'Herminé : Professeur des Universités.
Olivier Ernst : Professeur des Universités.
Géraldine Sergent-Baudson : Praticien hospitalier.
Hôpital Claude-Huriez, service de radiologie digestive et endocrinienne, rue Michel-Polonovski, 59037 Lille cedex, France.

Hémorragies d'origine artérielle

Elles sont le plus souvent post-traumatiques ou dues à une lésion artérielle secondaire à une pathologie viscérale, plus rarement à une lésion vasculaire primitive ou de nature tumorale.

LÉSIONS TRAUMATIQUES

Traumatismes accidentels

Ils sont rarement à l'origine d'une hémorragie digestive. Les plus fréquents sont représentés par les contusions du foie et de la rate, se traduisant par un syndrome d'hémorragie interne en rapport avec un hématome intrahépatique, intrasplénique et sous-capsulaire plus ou moins associé à un hémopéritoine. L'hématome intrahépatique peut donner naissance à une hémorragie digestive par

Toute référence à cet article doit porter la mention : L'Herminé C, Ernst O et Sergent-Baudson G. Hémorragies digestives de l'adulte. Diagnostic et possibilités thérapeutiques. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Radiodiagnostic – Appareil digestif, 33-665-A-30, 2002, 10 p.

l'intermédiaire d'une hémobilie, mais ceci est relativement rare à la phase aiguë. En revanche, la plaie artérielle intrahépatique peut donner naissance à la formation d'un faux anévrisme post-traumatique qui se développe à bas bruit et peut rester latent pendant une longue période avant de se fissurer dans les voies biliaires intrahépatiques et de se révéler par une hémorragie digestive par l'intermédiaire d'une hémobilie. Cette hémorragie survient à distance du traumatisme et parfois plusieurs mois ou années après.

L'anévrisme est de taille variable et intéresse une branche artérielle lobaire ou segmentaire. Il est habituellement facilement mis en évidence par l'échographie-doppler et le scanner spiralé. L'artériographie n'a pratiquement pas d'intérêt sur le plan diagnostique mais reste utilisée dans un but thérapeutique, le cathétérisme sélectif de l'artère intéressée et son embolisation à l'aide de spires métalliques permettant de stopper l'hémorragie dans pratiquement tous les cas sans aucun risque pour le patient. Le cathétérisme et l'embolisation doivent être aussi sélectifs que possible, ce qui est réalisable actuellement grâce à l'utilisation de microcathéters coaxiaux (tracker 18 ou tracker 25) et de microspires. À noter que la réalisation d'une artériographie avec acquisition rotationnelle et reconstructions en 3 D apporte souvent une aide précieuse à l'identification du pédicule artériel qui alimente l'anévrisme et son cathétérisme.

■ *Traumatismes iatrogènes*

Ils sont actuellement les plus fréquents et en rapport avec un geste thérapeutique, chirurgical, endoscopique ou de radiologie interventionnelle. L'hémorragie survient, soit immédiatement après le geste, la plaie artérielle s'extériorisant d'emblée par un saignement dans le tube digestif, soit après un temps de latence plus ou moins long pendant lequel s'est constitué un faux anévrisme qui se fissure secondairement dans le tube digestif *(fig 1)*.

Hémorragies postopératoires

Après intervention chirurgicale sur le tube digestif, elles peuvent être secondaires à une plaie ou un faux anévrisme de l'artère gastroduodénale après duodénopancréatectomie céphalique, de l'artère cystique ou hépatique après cholécystectomie, d'une artère gastrique ou dans le territoire mésentérique après gastrectomie ou résection intestinale.

En postopératoire immédiat, le scanner spiralé peut parfois mettre en évidence le siège de l'hémorragie, mais celui-ci étant déjà fortement suggéré par le contexte chirurgical, l'artériographie est le plus souvent réalisée d'emblée dans cette circonstance dans un but hémostatique, puisqu'elle permet le plus souvent de mettre en évidence l'artère qui saigne et de réaliser l'embolisation sélective de cette artère qui permet de traiter définitivement l'hémorragie *(fig 2)*.

À distance du geste chirurgical, l'existence d'un faux anévrisme d'une artère digestive peut être détectée par le scanner spiralé avant d'être confirmée par l'artériographie qui permet ici encore de réaliser le traitement par embolisation. Plus rarement, le faux anévrisme n'est pas dû directement au traumatisme opératoire mais se développe secondairement au contact d'un abcès postopératoire, lui-même secondaire à une intervention sur le tube digestif qui s'est compliquée d'une fistule. Dans ces conditions, le faux anévrisme est mis en communication avec le tube digestif par l'intermédiaire d'un abcès et peut intéresser n'importe quelle artère, en particulier l'aorte ou les artères iliaques. Si cet accident survient après une intervention chirurgicale palliative pour tumeur maligne intéressant le tube digestif, l'hémorragie risque d'être considérée à tort comme d'origine tumorale. Il faut donc savoir penser à cette complication relativement rare et explorer correctement les axes artériels de voisinage par scanner spiralé et artériographie afin de mettre en évidence le faux anévrisme. Lorsque ce faux anévrisme intéresse une artère dont l'embolisation est impossible (artère mésentérique supérieure ou artère iliaque par exemple), il est possible d'obtenir l'hémostase en obstruant le collet de l'anévrisme par la mise en place d'une endoprothèse couverte dans la lumière artérielle *(fig 3)*.

1 *Hémobilie par faux anévrisme de la branche droite de l'artère hépatique après cholécystectomie chez un homme de 70 ans. Artériographie réalisée dans un but thérapeutique après que la lésion anévrismale ait été mise en évidence par le scanner.*

A. Artériographie sélective de la branche droite de l'artère hépatique en oblique antérieur droit avant embolisation : opacification d'une cavité anévrismale appendue au bord inférieur de l'artère à partir d'une plaie artérielle qui paraît siéger en regard de la bifurcation de la branche droite de l'artère hépatique en ses deux bisegmentaires, antérieure et postérieure, et qui intéresse en fait uniquement l'origine de l'artère bisegmentaire antérieure.

B. Artériographie sélective de l'artère hépatique propre après embolisation de l'artère bisegmentaire antérieure par quatre spires métalliques : obstruction de la branche bisegmentaire antérieure avec disparition de l'image de l'anévrisme, cependant que l'artère bisegmentaire postérieure et la branche gauche de l'artère hépatique restent normalement perméables. Guérison de l'hémobilie sans récidive secondaire.

Lésions artérielles hépatiques après ponction transhépatique percutanée

Les lésions artérielles secondaires à une ponction-biopsie du foie ou à une ponction transhépatique percutanée des voies biliaires dans le but de réaliser un drainage biliaire sont bien connues. Elles intéressent, soit une artère segmentaire, soit la branche droite ou

2 *Douleurs abdominales et anémie dans les suites d'une duodénopancréatectomie céphalique pour pancréatite chez un homme de 34 ans en rapport avec un faux anévrisme postopératoire de l'artère gastroduodénale.*

A. Le scanner abdominal sans injection met en évidence une masse dans la loge de duodénopancréatectomie dont le centre spontanément hyperdense avant injection traduit l'existence d'un hématome postopératoire.

B. Artériographie du tronc cœliaque mettant en évidence une petite extravasation du produit de contraste à partir de l'origine de l'artère gastroduodénale correspondant à un faux anévrisme postopératoire.

C. Artériographie cœliaque après embolisation sélective de l'anévrisme et de l'origine de l'artère gastroduodénale par trois microspires mises en place à l'aide d'un microcathéter coaxial : obstruction complète de l'origine de l'artère gastroduodénale et disparition de la fuite vasculaire respectant parfaitement l'artère hépatique. Guérison de l'hémorragie.

gauche de l'artère hépatique *(fig 4)*. L'hémobilie survient, soit immédiatement après le geste, soit secondairement par fissuration dans les voies biliaires d'un pseudoanévrisme. Cette complication

3 *Rectorragies par faux anévrisme de l'artère iliaque primitive droite secondaire à un abcès postopératoire fistulisé dans le rectum chez un homme de 48 ans opéré à plusieurs reprises d'un chordome sacré récidivant.*

A. L'aortographie en oblique postérieure gauche met en évidence une extravasation de produit de contraste en regard du bord inférieur de l'artère iliaque primitive droite en rapport avec un faux anévrisme développé au contact de l'abcès pelvien postopératoire (tête de flèche).

B. Après mise en place d'une endoprothèse couverte, l'aortographie de contrôle montre l'exclusion complète de l'anévrisme avec conservation de la perméabilité des artères iliaques. Arrêt immédiat de l'hémorragie.

est relativement rare ; elle a été rapportée dans 2 % des cas après drainage biliaire percutané transhépatique, mais le risque est plus important en cas de sténose biliaire bénigne (9 %) qu'en cas de sténose maligne (1 %), car les voies biliaires sont moins dilatées, ce qui fait que leur ponction est plus difficile et habituellement réalisée plus près du hile. L'hémorragie est habituellement sévère, nécessitant un traitement d'urgence par embolisation sélective de l'artère qui saigne et qui peut être réalisée, soit classiquement par voie artérielle, soit par voie transhépatique lorsque l'hémorragie survient immédiatement après la réalisation du drainage biliaire, ce qui est le cas le plus fréquent. En effet, il est possible, par le trajet transhépatique, après avoir mis en place un guide de sécurité dans les voies biliaires, de cathétériser directement l'artère satellite qui a été perforée par le cathéter et de l'emboliser.

Sphinctérotomie endoscopique

C'est également une cause classique de complication hémorragique qui est habituellement aisément contrôlée par l'embolisation, soit sélective de l'artère pancréaticoduodénale qui saigne si celle-ci est mise en évidence par l'artériographie, soit de l'artère gastroduodénale elle-même si aucune fuite vasculaire n'est mise en évidence.

Autres méthodes thérapeutiques

Réalisées sous contrôle radiologique ou endoscopique, elles peuvent également se compliquer d'une hémorragie digestive, mais de façon plus rare. Il s'agit en particulier de la gastrostomie percutanée et de la polypectomie endoscopique.

4 *Hémorragies digestives sévères par faux anévrisme de la branche droite de l'artère hépatique après mise en place d'un double drainage biliaire percutané pour traitement d'une fistule biliaire postopératoire en rapport avec une plaie de la convergence persistant après réintervention chirurgicale et réalisation d'une anastomose hépaticojéjunale sur anse en « Y ».*

A. Artériographie hépatique sélective : extravasation de produit de contraste à partir de la branche droite de l'artère hépatique au contact des drains biliaires en rapport avec un faux anévrisme qui se draine secondairement dans l'anastomose biliodigestive.

B. Artériographie hépatique sélective après embolisation sélective de la branche droite de l'artère hépatique par plusieurs microspires mises en place à l'aide d'un microcathéter coaxial : obstruction complète de la branche droite de l'artère hépatique et disparition du pseudoanévrisme. Guérison immédiate et définitive de l'hémorragie.

LÉSIONS ARTÉRIELLES SECONDAIRES À UNE PATHOLOGIE VISCÉRALE

La pancréatite, la maladie ulcéreuse et la diverticulose colique sont les trois affections le plus souvent à l'origine d'une urgence hémorragique.

Le syndrome de Mallory-Weiss, le diverticule de Meckel et les iléocolites sont des étiologies plus rares.

■ *Pancréatite*

Une poussée de pancréatite au cours d'une pancréatite chronique peut entraîner une perforation artérielle avec constitution d'un faux anévrisme mais, en l'absence de pseudokyste associé, ces lésions anévrismales sont le plus souvent latentes car développées à partir des petites artères intrapancréatiques, de petite taille et sans communication avec les voies excrétrices.

Le plus souvent, cependant, il s'agit d'un pseudokyste pancréatique qui perfore une artère de voisinage et se remplit de sang, l'hémorragie pouvant s'extérioriser au niveau du tube digestif, soit par l'intermédiaire du canal de Wirsung, soit par perforation directe du pseudokyste dans le tube digestif. Plus rarement, le pseudokyste hémorragique peut se rompre dans la cavité péritonéale ou l'espace rétropéritonéal *(fig 5)*.

Le diagnostic de cette complication est fait habituellement par l'échodoppler qui met en évidence un flux sanguin turbulent à l'intérieur du pseudokyste.

En tomodensitométrie, le pseudokyste hémorragique suspecté sur son contenu spontanément hyperdense s'opacifie massivement lors de l'injection. L'artériographie confirme le diagnostic en montrant directement la perforation artérielle qui intéresse le plus souvent l'artère gastroduodénale, l'artère splénique, l'artère mésentérique supérieure ou une artère pancréaticoduodénale, exceptionnellement une branche polaire supérieure de l'artère rénale gauche. Mais surtout, l'artériographie permet d'en assurer l'hémostase, l'embolisation de l'artère responsable par la mise en place de spires métalliques immédiatement en amont de la perforation étant toujours facilement réalisable, soit avec un cathéter standard, soit en utilisant un cathéter coaxial du type tracker 18 et des microspires.

■ *Ulcères gastroduodénaux*

Ils sont également une cause fréquente d'urgence hémorragique dont le diagnostic est le plus souvent facilement fait par l'endoscopie. Le rôle de la radiologie est donc surtout thérapeutique dans les cas relativement rares où l'hémorragie ne cède pas au traitement médical et où le patient est considéré comme inopérable. L'artériographie réalisée en urgence permet de localiser l'artère responsable en mettant en évidence une extravasation de produit de contraste et d'en assurer l'obstruction, le plus souvent actuellement par embolisation sélective à l'aide de microspires, la perfusion de vasopressine préconisée il y a quelques années n'étant apparemment plus guère utilisée.

L'ulcère du bulbe est la lésion le plus souvent en cause, et particulièrement l'ulcère de la face postérieure qui peut perforer une artère pancréaticoduodénale, voire l'artère gastroduodénale elle-même. Dans ce cas, l'embolisation de l'artère gastroduodénale a la même efficacité, qu'une extravasation de produit de contraste ait été mise en évidence ou non *(fig 6, 7)*.

■ *Diverticulose colique*

C'est la cause la plus fréquente des hémorragies basses graves, dues le plus souvent à un diverticule du côlon droit. L'hémorragie est en général révélatrice et le diagnostic ne peut qu'être suspecté lorsque l'artériographie réalisée en urgence met en évidence une extravasation de produit de contraste dans la lumière du côlon droit à partir d'une petite artère distale sans autre anomalie individualisable *(fig 8)*.

■ *Syndrome de Mallory-Weiss*

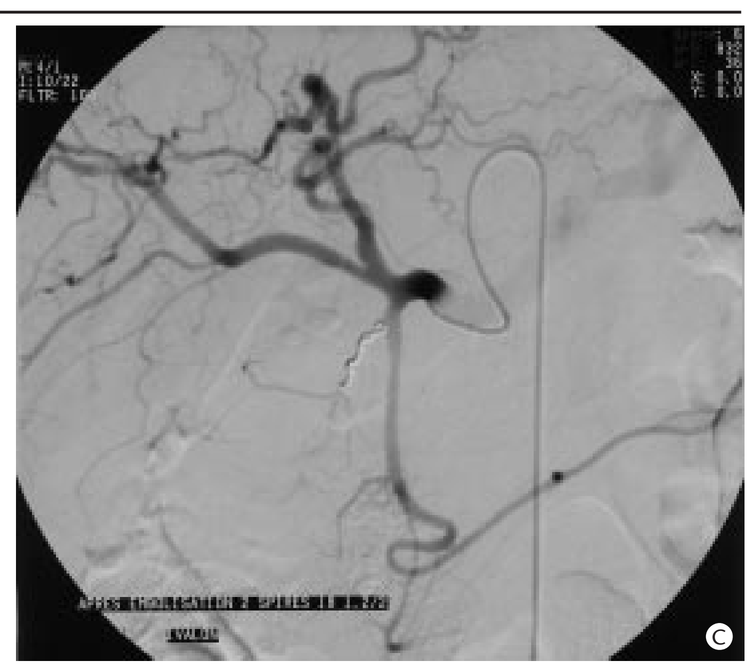
Il est caractérisé par des érosions de la muqueuse de la jonction œsogastrique secondaires à des vomissements répétés. Il est relativement rare et rarement assez grave pour nécessiter le recours à l'artériographie, mais un certain nombre de cas ont néanmoins été rapportés dans la littérature qui ont été traités par perfusion intra-artérielle de vasopressine.

■ *Diverticule de Meckel*

C'est en revanche une étiologie classique d'hémorragie basse en rapport avec une ulcération sur muqueuse gastrique hétérotopique. Là encore, l'artériographie en urgence peut montrer l'extravasation à partir d'une branche de l'artère mésentérique supérieure ayant parfois un trajet anormal. En dehors de l'urgence, le diagnostic de diverticule de Meckel pourrait être confirmé par le transit du grêle par entéroclyse, le scanner et parfois la scintigraphie.

■ *Colites et iléocolites*

Elles sont plus rarement responsables d'hémorragies graves. En dehors de la coloscopie, il faut signaler l'intérêt du scanner pour le diagnostic de ces lésions en urgence.



5 *Douleurs épigastriques et anémie chez un homme de 38 ans en rapport avec un pseudokyste hémorragique de la tête du pancréas compliquant une pancréatite chronique.*

A. Scanner après injection à la phase artérielle. Sur une coupe passant par la tête du pancréas à la phase artérielle de l'injection, on met en évidence une volumineuse extravasation de produit de contraste à l'intérieur d'un pseudokyste pancréatique céphalique, située immédiatement en dehors de l'artère gastroduodénale, traduisant l'existence d'un pseudokyste pancréatique hémorragique.

B. Artériographie hépatique sélective réalisée dans un but thérapeutique. L'artériographie met en évidence une volumineuse extravasation de produit de contraste située immédiatement en dehors de l'origine de l'artère gastroduodénale développée à partir d'une perforation de la partie proximale d'une petite artère pancréaticoduodénale, branche collatérale de l'artère gastroduodénale.

C. Artériographie hépatique sélective après embolisation de l'artère pancréaticoduodénale par deux microspires à l'aide d'un cathéter coaxial : obstruction complète de la petite artère pancréaticoduodénale responsable de l'hémorragie et disparition de l'extravasation.

■ *Hématome du grêle*

Il survient le plus souvent au cours d'un traitement anticoagulant, peut se révéler également par une hémorragie digestive basse. Le scanner permet actuellement facilement le diagnostic en mettant en évidence un épaississement circonférentiel régulier de la paroi d'une anse grêle sur plusieurs centimètres, spontanément hyperdense et qui ne se rehausse pas après injection.

LÉSIONS ARTÉRIELLES PRIMITIVES

■ *Anévrismes*

Ils sont rares ou rarement à l'origine d'un syndrome hémorragique, hémorragie digestive par perforation dans le tube digestif ou hémorragie interne. C'est le cas des anévrismes de l'artère splénique qui sont les plus fréquents, soit athéromateux chez le sujet âgé, soit dysplasiques, associés à une splénomégalie souvent volumineuse d'hypertension portale.

L'artère hépatique, les artères mésentériques et le tronc cœliaque peuvent également être le siège d'anévrismes plus ou moins volumineux dont le diagnostic est habituellement fait facilement par l'échodoppler et le scanner.

L'artère gastroduodénale et les arcades duodénopancréatiques peuvent également être le siège d'anévrismes, principalement lorsque ces artères sont dilatées en raison de l'existence d'une sténose ostiale du tronc cœliaque.

Enfin, certains anévrismes relèvent d'une étiologie particulière telle que la dysplasie fibromusculaire ou la maladie de Behçet.

Les microanévrismes des angéites nécrosantes sont particuliers par le fait qu'il s'agit de lésions multiples intéressant les petites artères viscérales, principalement hépatiques, mésentériques et rénales, ce qui fait que leur diagnostic est essentiellement angiographique.

Les anévrismes mycotiques que l'on peut rencontrer au cours des endocardites ou de certaines septicémies peuvent avoir le même aspect.

La fissuration dans le duodénum d'un anévrisme aortique est également une cause classique d'hémorragie digestive massive.

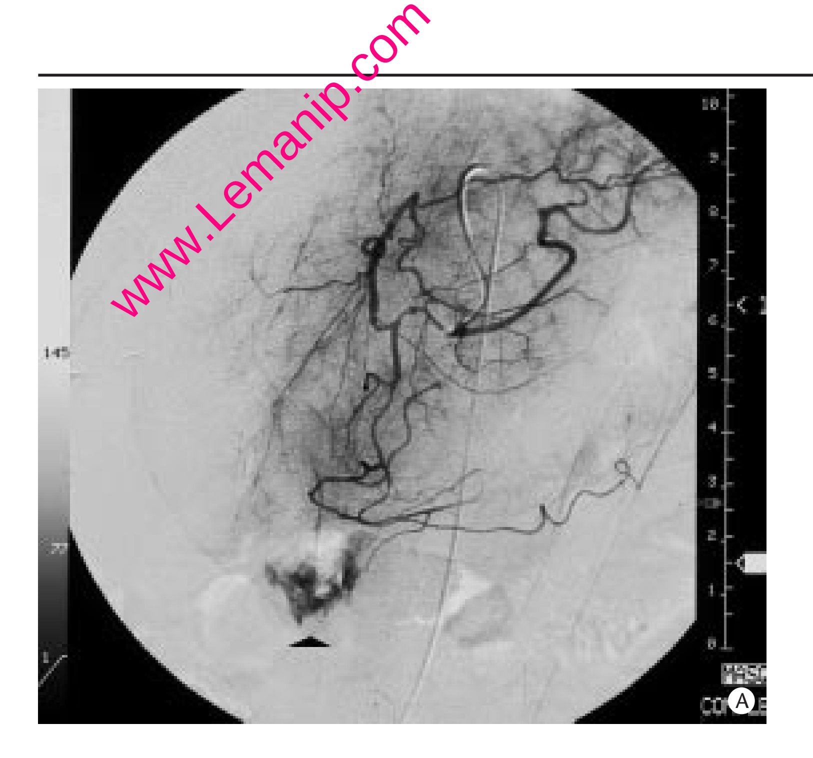
■ *Angiome du tube digestif*

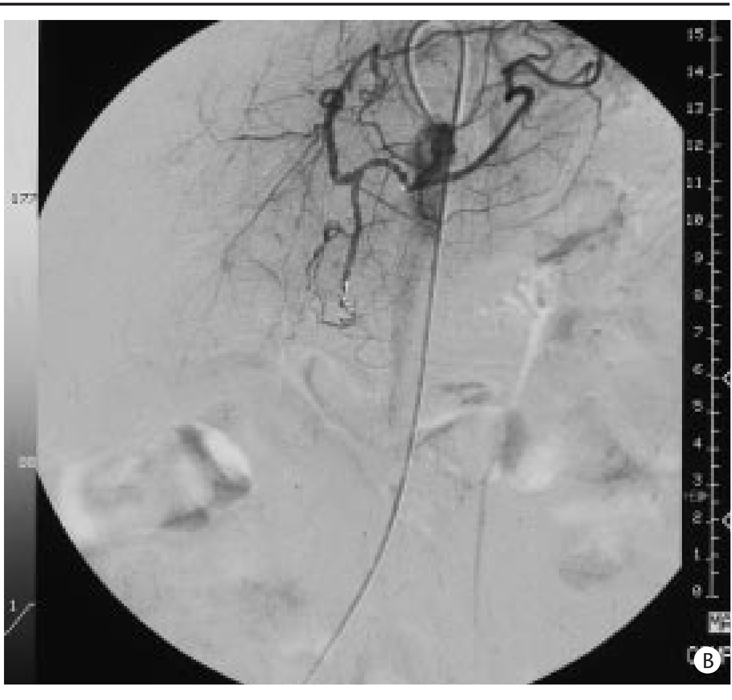
Il peut également être révélé à l'occasion d'une hémorragie digestive inexpliquée et mis en évidence, soit par endoscopie s'il s'agit d'un angiome superficiel, soit par l'artériographie s'il s'agit d'une formation angiomateuse plus volumineuse comportant de multiples fistules artérioveineuses correspondant à la définition classique de l'anévrisme cirsoïde.

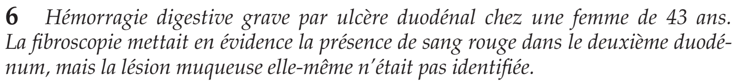
■ *Angiodysplasie du côlon*

C'est également une cause classique d'hémorragie basse, intéressant le côlon droit et la région du cæcum et caractérisée par des télangiectasies associées à une fistule artérioveineuse. Le diagnostic en est difficile et repose essentiellement sur l'artériographie mésentérique supérieure qui met en évidence un retour veineux précoce localisé dans la région du côlon droit, associé ou non à une dilatation des vaisseaux dans le territoire concerné. Ces lésions peuvent également intéresser l'intestin grêle *(fig 9)*.

La classification de Moore distingue trois types différents :







6 *Hémorragie digestive grave par ulcère duodénal chez une femme de 43 ans. La fibroscopie mettait en évidence la présence de sang rouge dans le deuxième duodénum, mais la lésion muqueuse elle-même n'était pas identifiée.*

A. Artériographie cœliaque. L'artériographie met en évidence une extravasation de produit de contraste à partir d'une arcade pancréaticoduodénale en regard du genu inferius (tête de flèche).

B. Artériographie cœliaque après embolisation de la partie initiale de l'artère gastroduodénale par plusieurs microspires à l'aide d'un microcathéter coaxial : obstruction complète de l'artère gastroduodénale et disparition de l'image d'extravasation.

– le *type I* correspond à des lésions de petite taille, localisées uniquement sur le côlon droit chez des sujets de plus de 60 ans souvent atteints d'insuffisance cardiaque ou de sténose aortique, et correspond à des lésions acquises ou dégénératives ;

– le *type II* correspond à des lésions plus volumineuses et plus diffuses intéressant également l'intestin grêle et s'observant chez les sujets jeunes : les lésions seraient congénitales ;

– le *type III* enfin correspond aux télangiectasies de la maladie de Rendu-Osler.

■ *Angiome géant rectosigmoïdien*

C'est également une lésion vasculaire rare et particulière par l'existence de dilatations veineuses importantes dans le territoire rectosigmoïdien, donnant de volumineuses lacunes sous-muqueuses disséminées lors de l'opacification colique et souvent associées à des calcifications des parties molles péricoliques à type de phlébolithes, cependant que l'artériographie ne montre pas d'anomalie artérielle, les lésions étant essentiellement veineuses.

LÉSIONS TUMORALES

Certaines tumeurs peuvent se compliquer d'un syndrome hémorragique révélateur et posent un problème diagnostique différent selon qu'il s'agit d'une tumeur d'un viscère plein, essentiellement le foie, ou d'une tumeur du tube digestif.

■ *Tumeurs du foie*

Elles constituent la cause essentielle des hémorragies hépatiques non traumatiques, réalisant un hématome intrahépatique ou sous-capsulaire le plus souvent associé à un hémopéritoine, mais exceptionnellement à une hémobilie. La tumeur responsable est le plus souvent un hépatocarcinome ou un adénome, exceptionnellement une métastase ou un hémangiome caverneux. L'échographie, le scanner, et surtout l'IRM permettent facilement le diagnostic, l'artériographie n'étant indiquée en urgence que dans un but thérapeutique si l'hémorragie est menaçante et ne cède pas au traitement médical, l'embolisation sélective du pédicule nourricier de la tumeur permettant d'assurer l'hémostase.

■ *Tumeurs du tube digestif*

Lorsqu'elles se révèlent par une hémorragie digestive, les tumeurs gastroduodénales ou coliques sont habituellement détectées par l'endoscopie réalisée en urgence. En revanche, les tumeurs du grêle qui ne sont pas accessibles à l'endoscopie peuvent être détectées par l'artériographie réalisée en urgence devant une hémorragie digestive basse inexpliquée. Il s'agit le plus souvent d'une tumeur conjonctive bénigne ou maligne à type de schwannome, léiomyome, fibrome ou lipome se traduisant par une masse hypervascularisée à partir d'une branche de l'artère mésentérique supérieure et bien limitée.

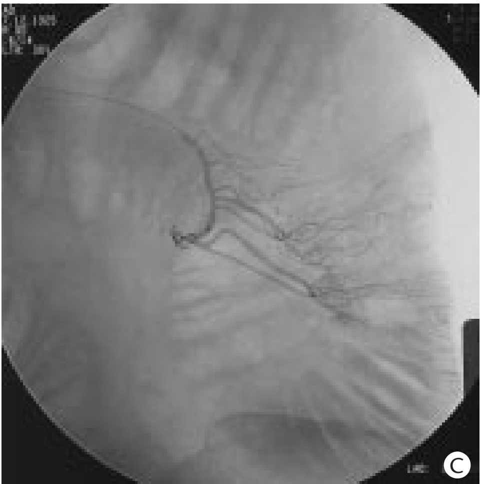
En revanche, les tumeurs carcinoïdes et les tumeurs épithéliales, adénomes ou adénocarcinomes, se révèlent beaucoup plus rarement par une hémorragie. Ces tumeurs du grêle peuvent également être mises en évidence par le scanner et il est probable que l'angioscanner à cadence rapide tel qu'on peut le réaliser actuellement à l'aide des appareils à balayage continu remplace dans l'avenir l'artériographie pour le diagnostic de ce type de lésion en urgence.

Dans certains cas enfin, il s'agit d'une tumeur maligne inopérable envahissant le tube digestif et responsable d'hémorragies récidivantes et incontrôlables qui posent essentiellement le problème du traitement palliatif des hémorragies digestives d'origine tumorale, pour lequel on peut parfois recourir à l'embolisation.

Hémorragies d'origine veineuse

VARICES GASTRO-ŒSOPHAGIENNES DE L'HYPERTENSION PORTALE

Elles représentent la cause essentielle des hémorragies digestives d'origine veineuse. Elles sont dues le plus souvent à une cirrhose, plus rarement à un syndrome de Budd-Chiari ou une obstruction de la veine porte sous-hépatique. Ces varices sont facilement mises en évidence par l'endoscopie, d'autant qu'elles surviennent le plus souvent au cours d'une cirrhose connue ou relativement évidente. De volumineuses varices gastriques isolées, sans varice œsophagienne, se développent parfois sur le trajet d'une anastomose



7 *Rectorragies abondantes 12 jours après une colectomie chez une femme de 75 ans dues probablement à un ulcère aigu postopératoire du jéjunum. Endoscopie haute normale. Présence de sang rouge dans le côlon en coloscopie.*

A. L'artériographie mésentérique supérieure met en évidence une extravasation de produit de contraste dans la lumière du jéjunum à partir d'une collatérale distale de la deuxième artère jéjunale (flèche).

B. Le cathétérisme sélectif de cette artère à l'aide d'un microcathéter coaxial confirme l'extravasation à ce niveau (tête de flèche).

C. L'embolisation est réalisée par la mise en place de deux microspires dans cette collatérale artérielle.

D. L'artériographie mésentérique supérieure de contrôle après l'embolisation confirme l'obstruction complète de cette artère et la disparition de l'image d'extravasation. Arrêt immédiat de l'hémorragie.

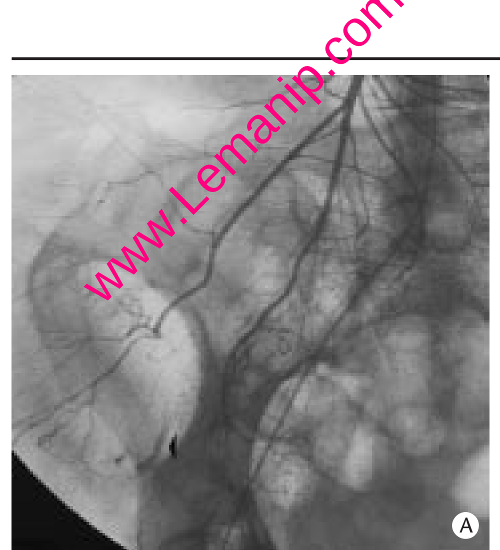
splénorénale spontanée qui peuvent avoir en endoscopie un aspect pseudotumoral mais qui prêtent cependant rarement à confusion. De façon relativement exceptionnelle, une hémorragie digestive en rapport avec une varice gastro-œsophagienne peut être révélatrice d'une obstruction segmentaire de la veine splénique, en rapport avec un cancer de la queue du pancréas qui était jusque-là méconnu.

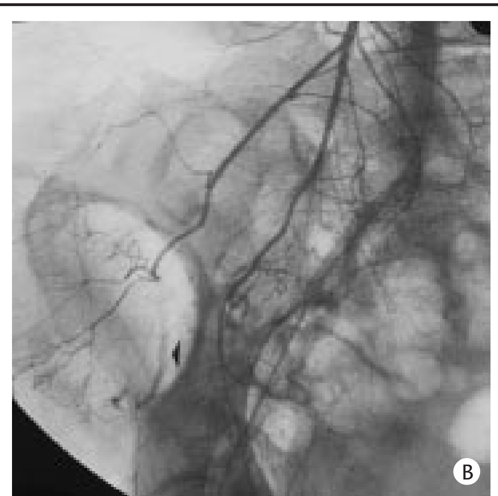
Sur le plan diagnostique, ces varices justifient la mise en œuvre d'un bilan étiologique reposant essentiellement sur l'échographie-doppler, le scanner spiralé et éventuellement l'artériographie, mais elles posent avant tout en urgence un problème thérapeutique qui est basé essentiellement sur le traitement médical, le tamponnement et la sclérose endoscopique. Lorsque ces méthodes sont inefficaces, ou que les varices récidivent après sclérose endoscopique, ou que la sclérose endoscopique est impossible comme c'est parfois le cas des varices gastriques, on peut avoir recours à l'embolisation des varices par voie percutanée transhépatique qui, dans notre expérience, permet de contrôler l'hémorragie en urgence dans 83 % des cas, mais qui est grevée d'un pourcentage important de récidive, puisque l'hypertension portale persiste. La réalisation d'un shunt portocave intrahépatique transjugulaire (*transjugular intrahepatic portosystemic shunt* [TIPS]) est donc théoriquement préférable, mais cette technique est difficile à mettre en œuvre en urgence et ses résultats sont beaucoup moins bons que lorsqu'elle est réalisée à froid, puisque dans certaines séries, un taux de mortalité précoce variant de 41 à 48 % a été rapporté après réalisation d'un TIPS en période hémorragique. C'est pourquoi nous restons fidèles à l'embolisation transhépatique des varices œsophagiennes par voie percutanée dans le traitement d'urgence des hémorragies digestives des cirrhoses qui résistent au traitement médicoendoscopique. Cette méthode est plus simple, moins onéreuse, plus facile à mettre en œuvre et plus efficace que le TIPS en période hémorragique. Après l'embolisation, la mortalité à 6 semaines était de 24 % alors qu'elle est spontanément de 80 à 100 % dans ce groupe de patients chez qui l'hémorragie persiste malgré le traitement médicoendoscopique.

En dehors de l'urgence, en revanche, le TIPS est généralement considéré comme un traitement efficace des hémorragies digestives des cirrhoses, dans la mesure où l'insuffisance hépatique n'est pas trop évoluée, malgré un taux d'obstruction relativement élevé d'environ 30 % dans la plupart des séries, nécessitant des réinterventions.

VARICES INTESTINALES AU COURS DES HYPERTENSIONS PORTALES

Les varices intestinales sont rares au cours de l'hypertension portale. Elles peuvent être favorisées par des adhérences postopératoires, en particulier après réalisation d'une anastomose hépaticojéjunale sur anse en « Y ». De volumineuses varices peuvent se développer spontanément dans la région iléocæcale, sur le trajet d'une anastomose portocave spontanée unissant les veines iléocoliques



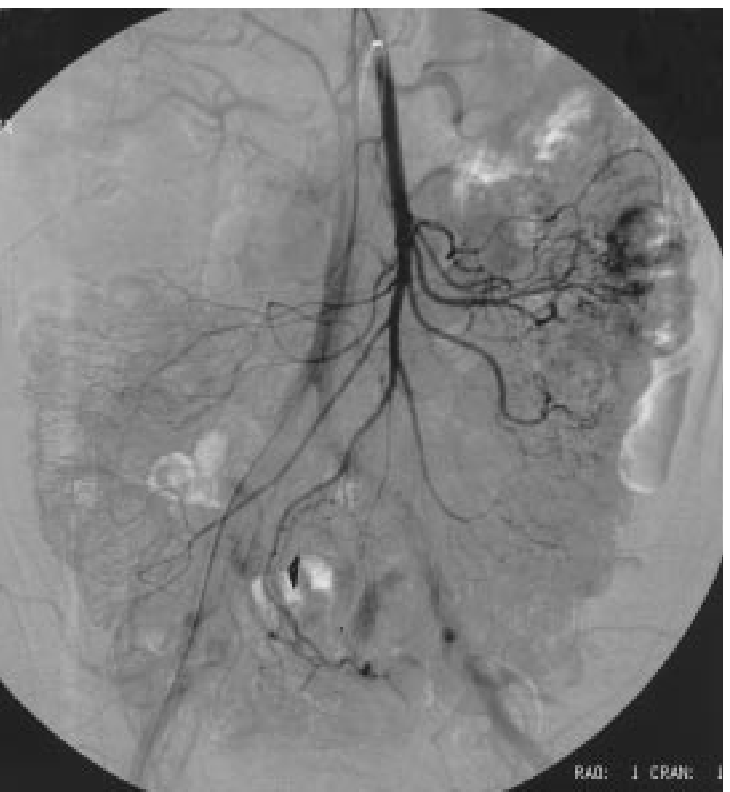


8 *Rectorragies vraisemblablement en rapport avec un diverticule du côlon droit chez un homme de 80 ans. La coloscopie mettait en évidence du sang rouge dans le côlon droit.*

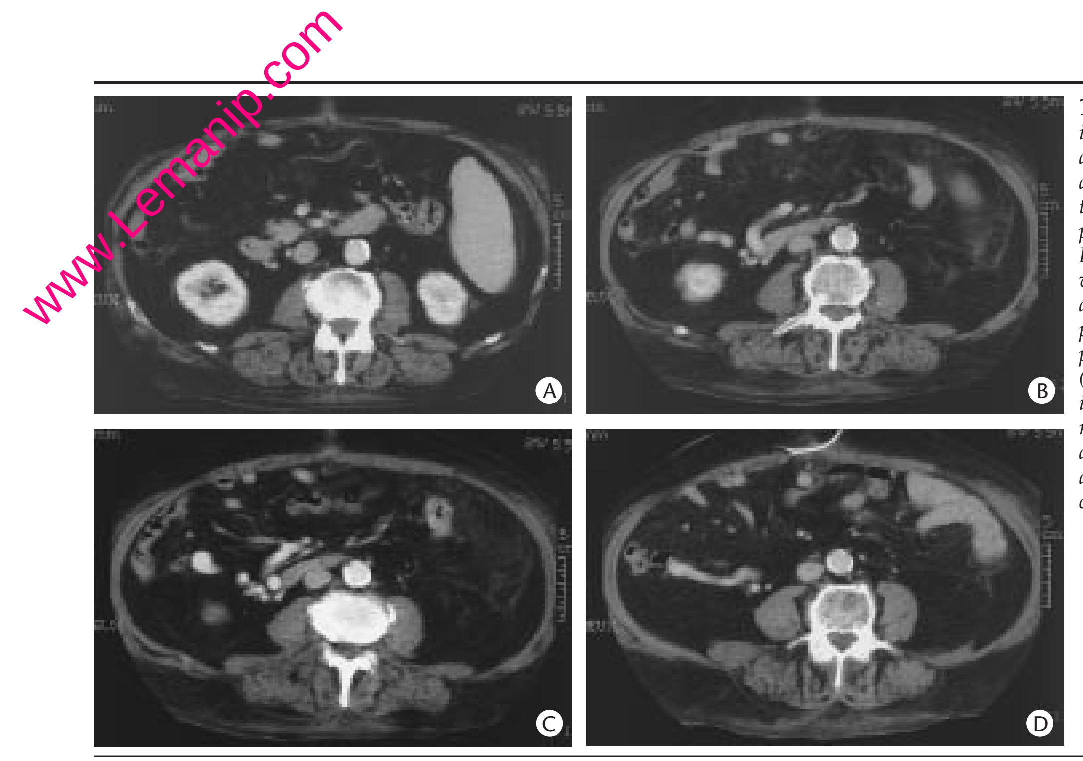
A, B. Artériographie mésentérique supérieure à la troisième et sixième secondes respectivement après le début de l'injection : les clichés mettent en évidence une extravasation de produit de contraste au niveau du cæcum sous forme d'une opacité linéaire qui se développe progressivement à partir d'une petite collatérale distale de la branche colique droite (tête de flèche).

C. Après cathétérisme supersélectif de la partie distale de l'artère colique droite à l'aide d'un microcathéter coaxial, cette artère est embolisée à l'aide d'une microspire métallique.

D. L'artériographie mésentérique de contrôle montre la disparition de l'extravasation. Arrêt définitif de l'hémorragie qui était considérée comme probablement d'origine diverticulaire, le lavement opaque ne montrant que des diverticules coliques diffus.



9 *Hémorragies digestives à répétition depuis plusieurs semaines à type de méléna chez une femme de 63 ans, en rapport avec une lésion d'angiodysplasie localisée au niveau de l'iléon. La fibroscopie et la coloscopie étaient normales. L'artériographie mésentérique supérieure met en évidence un retour veineux précoce localisé au niveau de la dernière artère iléale avec opacification de la veine satellite dès la troisième seconde, traduisant l'existence d'une fistule artérioveineuse dans ce territoire.*



10 *Rectorragies importantes en rapport avec des varices iléales associées à une cirrhose alcoolique chez un homme de 80 ans, considérées initialement comme secondaires à une diverticulose colique en coloscopie et traitées dans un premier temps par colectomie totale. Récidive hémorragique par l'iléostomie 10 jours après l'intervention chirurgicale. Le scanner à la phase portale met en évidence une volumineuse varice iléale sur le trajet d'une anastomose mésentéricogonadique spontanée que l'on suit sur quatre coupes descendantes, passant respectivement au niveau de la tête du pancréas (A), puis du troisième duodénum (B, C) et de la fosse iliaque droite (D). La volumineuse veine iléale dilatée au contact de la région iléocæcale (C, D) se draine dans la veine mésentérique supérieure (B) et vient au contact dans la région rétroduodénale de petites veines appartenant au système de la veine gonadique droite (B, C, D) que l'on voit rejoindre en haut la veine cave inférieure (A).*

tributaires de la veine mésentérique supérieure et la veine gonadique droite, ainsi que les veines périrénales. Cette anastomose spontanée est relativement fréquente, mais elle est rarement à l'origine d'une hémorragie. Dans ce cas, le diagnostic repose, soit sur le scanner *(fig 10)*, soit sur l'angiographie. Ces varices sont également accessibles à un traitement par embolisation par voie percutanée transhépatique.

VARICES DU TUBE DIGESTIF EN DEHORS DE L'HYPERTENSION PORTALE

Elles sont véritablement exceptionnelles. Néanmoins, quelques observations de varices duodénales développées sur le trajet d'une circulation collatérale cavoporte, secondaires à une obstruction de la veine cave inférieure, ont été rapportées.

Conclusion

L'imagerie garde une place importante dans le diagnostic des hémorragies digestives en complément de l'endoscopie, mais si l'artériographie est encore pratiquée en période hémorragique à la recherche d'une extravasation de produit de contraste, cet examen est de plus en plus concurrencé par le scanner spiralé qui, même dans les conditions d'urgence, semble avoir une meilleure sensibilité. Cependant, même lorsque les examens d'imagerie indiquent le siège de l'hémorragie, ils ne permettent pas toujours d'en préciser la cause avec certitude. En particulier, si une extravasation de produit de contraste est mise en évidence au niveau du côlon alors que la coloscopie n'a pas mis en évidence la lésion responsable de l'hémorragie, il est souvent difficile de savoir si cette lésion correspond à un diverticule, un ulcère, voire une lésion vasculaire (angiome ou angiodysplasie) ou une petite tumeur.

En revanche, le rôle thérapeutique de l'artériographie n'a cessé de se développer, l'embolisation sélective de l'artère qui saigne permettant dans presque tous les cas de stopper l'hémorragie, évitant ainsi une intervention chirurgicale en urgence souvent difficile chez ces patients parfois âgés et en mauvais état général. Le cathétérisme sélectif des artères digestives a été grandement facilité par le développement des microcathéters coaxiaux et l'utilisation de microspires métalliques permet d'obstruer des branches collatérales relativement distales dans le territoire cœliaque mésentérique supérieur ou inférieur, comme le ferait une ligature chirurgicale. L'obstruction de l'artère qui saigne suffit en général à arrêter l'hémorragie et ne comporte pas de risque ischémique au niveau du tube digestif, en raison de la circulation collatérale, contrairement aux embolisations à l'aide de particules qui sont contre-indiquées dans ce territoire. De même, l'embolisation d'une branche lobaire ou segmentaire de l'artère hépatique est bien tolérée à condition de s'assurer au préalable que le flux porte est normal. Il est possible cependant que l'embolisation de l'artère qui saigne ne soit pas complètement efficace, l'hémorragie persistant ou récidivant quelques temps plus tard, la lésion hémorragique est de nouveau alimentée par le développement d'une circulation collatérale. Après embolisation de l'artère gastroduodénale par exemple, celle-ci peut être réalimentée par les arcades pancréatiques ou duodénales à partir de la mésentérique supérieure. De même, l'artère splénique peut être revascularisée à partir du cercle artériel gastroépiploïque. Bien que cette éventualité soit peu fréquente, il est recommandé, chaque fois que cela est possible, d'obstruer la lumière artérielle par une ou plusieurs spires, à la fois en aval et en amont de la plaie artérielle.

L'utilisation de microcathéters coaxiaux évite également le risque de dissection intimale ou de spasme artériel prolongé que comportent les tentatives de cathétérisme hypersélectif réalisées à l'aide d'un cathéter standard de 4 ou 5 F. Ce risque est particulièrement important dans le territoire mésentérique. C'est pourquoi il est recommandé d'utiliser exclusivement un microcathéter pour réaliser le cathétérisme sélectif des collatérales de cette artère.

Références ➤

Références

[1] Baum S, Athanasoulis CA, Waltman AC, Galbadini J, Schapiro RH, Warshaw AL et al. Angiodysplasia of the right colon: a cause of gastrointestinal bleeding. *AJR Am J Roentgenol* 1977 ; 129 : 789-794

[2] Boudghene F, L'Herminé C, Bigot JM. Arterial complications of pancreatitis: diagnostic and therapeutic aspects in 104 cases. *J Vasc Interv Radiol* 1993 ; 4 : 551-558

[3] L'Herminé C, Chastanet P, Bonnière PL, Gauthier P. Traitement par embolisation des hémorragies par varices intestinales et ombilicales au cours de l'hypertension portale. *Sem Hôp Paris* 24 septembre 1987

[4] L'Herminé C, Chastanet P, Delemazure O, Bonnière PL, Durieu JP, Paris JC. Percutaneous transhepatic embolization of gastroesophageal varices: results in 400 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1989 ; 152 : 755-760

[5] L'Herminé C, Ernst O, Hamon M. Pathologie vasculaire rare non tumorale du foie. *Encycl Méd Chir* (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic-Appareil digestif, 33-515-A-50, 1992

[6] Marescaux J, Petit B, Pavis d'Escurac X, Apprahamian M, Damge C, Sibilly A. Les malformations vasculaires du côlon. Une cause fréquemment connue d'hémorragie digestive basse. *Presse Méd* 1986 ; 15 : 2204-2207

[7] McKusick K, Froelich J, Callahan RJ, Winzlberg GG, Strauss HW. Tc red blood cells for detection of gastrointestinal bleeding: experience with 80 patients. *AJR Am J Roentgenol* 1981 ; 137 : 1113-1118

[8] Meyers MA, Alonso DR, Baer JW. Pathogenesis fo massively bleeding colonic diverticulosis: new observations. *AJR Am J Roentgenol* 1976 ; 127 : 901-908

[9] Palmaz JC, Walter JF, Cho KJ. Therapeutic embolization of the small-bowel arteries. *Radiology* 1984 ; 152 : 377-382

[10] Salomonowitz E, Staffen A, Potzi R, Czembirek H, Meryn S. Angiographic demonstration of phlebectasia in a case of Turner's syndrome. *Gastrointest Radiol* 1983 ; 8 : 279-281

Urgences abdominales traumatiques

M Mattei-Gazagnes
F Vivens
MA Pierredon
FM Lopez
JM Bruel
P Taourel

Résumé *– Le rôle de l'imagerie dans les traumatismes abdominaux est de préciser l'existence et la nature des lésions viscérales, afin de guider la décision thérapeutique. Dans une première partie, les auteurs présentent les bases techniques et sémiologiques communes à ces lésions.*

Dans un deuxième temps sont abordés les éléments spécifiques à chaque organe abdominal. Ceux-ci sont regroupés en viscères péritonéaux et accolés, rétropéritonéaux et pelviens. Pour chaque organe, les notions épidémiologiques particulières, les signes cliniques, les lésions anatomocliniques, les aspects d'imagerie, l'évolution ainsi que quelques notions de traitement sont détaillés. Les lésions rénales et urologiques fréquemment associées aux contusions abdominales trouvent naturellement leur place dans cet article. Enfin, le dernier chapitre aborde les problèmes spécifiques liés aux plaies abdominales et au polytraumatisé.

Introduction

En pratique civile, les traumatismes abdominaux fermés sont plus fréquents que les plaies et traumatismes ouverts et le risque vital qui leur est imputé justifie une prise en charge codifiée. L'imagerie joue un rôle très important dans la qualité et la précision du bilan lésionnel. Le traumatisme abdominal peut être isolé ou associé à des lésions extra-abdominales. L'urgence du traumatisme abdominal doit alors être appréciée en fonction de la gravité des autres lésions.

Lors d'un traumatisme abdominal, un ou plusieurs viscères peuvent être lésés. La stratégie diagnostique et thérapeutique doit alors être établie en fonction de l'état hémodynamique et des signes cliniques d'orientation, mais ne doit jamais retarder un geste thérapeutique urgent d'hémostase chirurgicale ou de radiologie interventionnelle.

Quel que soit l'organe lésé, les attitudes thérapeutiques sont actuellement de plus en plus conservatrices, et il est donc nécessaire d'avoir en post-traumatique immédiat un bilan anatomique le plus complet et le plus précis possible. Le recours à la tomodensitométrie (TDM) permet d'obtenir ce bilan. Elle détecte en outre les lésions cliniquement méconnues.

Quel que soit le viscère en cause, il existe des éléments sémiologiques et techniques communs, rappelés en début de chapitre. Les données plus spécifiques sont analysées organe par organe et regroupées dans trois sous-chapitres : lésions des organes péritonéaux et accolés, lésions des organes rétropéritonéaux et organes pelviens.

Un chapitre fait enfin référence aux problèmes particuliers posés par les plaies abdominales et par le blessé polytraumatisé.

Martine Mattei-Gazagnes : Praticien hospitalier.
Frédérique Vivens : Praticien hospitalier.
Marie-Ange Pierredon : Praticien hospitalier.
François-Michel Lopez : Professeur des Universités, chef de service.
Service d'imagerie médicale, CHU Nîmes, 5, rue Hoche, 30029 Nimes cedex 4, France.
Jean-Michel Bruel : Professeur des Universités, praticien hospitalier, service d'imagerie médicale, hôpital Saint-Eloi, avenue Bertin-Sans, 34295 Montpellier cedex 5, France.
Patrice Taourel : Professeur des Universités, praticien hospitalier, service d'imagerie médicale, hôpital Lapeyronie, 371, avenue du doyen Gaston-Giraud, 34295 Montpellier cedex 5, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Mattei-Gazagnes M, Vivens F, Pierredon MA, Lopez FM, Bruel JM et Taourel P. Urgences abdominales traumatiques. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic – Appareil digestif, 33-705-A-05, 1999, 29 p.

Contraintes techniques liées aux conditions d'urgence traumatique et à l'état hémodynamique

Elles dépendent des examens.

Abdomen sans préparation (ASP) et explorations par opacification y compris vasculaire : le patient étant souvent difficile à mobiliser avec un matériel de réanimation contraignant, les incidences sont imparfaites et les clichés debout souvent irréalisables.

Échographie : l'exploration est rendue difficile par les conditions d'urgence (météorisme abdominal, état de la paroi, non-coopération du patient), mais doit être complète et minutieuse (visualisation de l'ensemble des viscères, vaisseaux et espaces abdominopelviens) du plancher pelvien aux coupoles diaphragmatiques.

TDM : la non-coopération du patient et l'environnement de réanimation compliquent la réalisation de l'examen. Toute la cavité abdominopelvienne doit être explorée. En fonction de la situation clinique, des TDM du thorax et du crâne peuvent être indiquées. La technique d'examen doit être adaptée : coupes sans préparation, lecture des clichés en fenêtres larges à la recherche d'air et serrées à la recherche de zones de faible gradient de densité.

Sémiologie

Épanchement liquide intrapéritonéal

Échographie

Diagnostic positif

L'échographie apprécie, sans le chiffrer, le volume de l'épanchement et juge de son évolutivité :
– dans un épanchement abondant, le liquide anéchogène est réparti dans tout l'abdomen, et dissocie les anses ;
– dans un épanchement peu abondant, le liquide se collecte dans les zones déclives ou de topographie particulière (gouttières pariétocoliques, espace de Morison, espace interhépatodiaphragmatique, cul-de-sac de Douglas).

Problèmes diagnostiques

Ils sont dus :
– à un épanchement libre mais n'ayant pas encore diffusé (diagnostic différentiel avec un hématome sous-capsulaire du foie ou de la rate) ;
– à du liquide collecté dans les zones déclives mais dont la mobilisation est, en urgence traumatique, souvent difficile à mettre en œuvre ;
– à une ascite préexistante ;
– à la coexistence d'un volumineux hématome rétropéritonéal faisant discuter la signification lésionnelle de l'épanchement péritonéal.

Tomodensitométrie

Diagnostic positif

– *Avant injection*, la TDM apprécie, sans le chiffrer, le volume de l'épanchement, et juge de son évolutivité.
Dans un épanchement abondant, le liquide est réparti dans tout l'abdomen, dissociant les anses. Sa densité est variable et peu spécifique (tableau I).
Dans un épanchement peu abondant, le liquide se collecte dans les zones déclives ou de topographie particulière (gouttières pariétocoliques, espace de Morison, espace interhépatodiaphragmatique, cul-de-sac de Douglas, récessus vésicaux).
– *Après injection*, la TDM permet de retrouver : des signes directs de fuite vasculaire avec apparition précoce d'une hyperdensité localisée due à une extravasation de produit de contraste qui signe l'origine du saignement mais reste exceptionnelle ; des signes directs de fuite urinaire avec augmentation de densité dans les espaces péritonéaux, mise en évidence sur des clichés suffisamment tardifs, qui font évoquer une rupture péritonéale de la vessie.

Problèmes diagnostiques

Ils sont dus :
– à l'absence de diffusion du liquide péritonéal, qui peut alors être difficile à distinguer d'un hématome sous-capsulaire ;
– à un épanchement préalable ;
– à de fausses images d'épanchement mineur par volume partiel ou artefact de mouvement respiratoire.

Abdomen sans préparation

Malgré la faible sensibilité et la spécificité discutable de l'ASP, surtout comparées à l'échographie et à la TDM, on ne doit pas méconnaître les signes d'épanchement abondant : opacités de tonalité hydrique élargissant les gouttières pariétocoliques, comblant les récessus péritonéaux latérovésicaux (« oreilles de chien ») et élargissant l'espace interanses.

Collections abdominopelviennes

Le diagnostic se fonde sur la nature de la collection (tableau I), sur la topographie péritonéale, rétropéritonéale ou pelvienne (tableau II), et sur les signes viscéraux associés.

Tomodensitométrie

Nature de la collection, étude de la densité

Des bulles d'air traduisent la rupture d'un organe creux ou un passage aérique après plaie pariétale. Ces images aériques peuvent être retrouvées au sein d'une collection liquide (bulles dans un liquide épais, niveau hydroaérique).
La densité des liquides est variable (tableau I).

Topographie (tableau II)

• Collections rétropéritonéales

La TDM délimite facilement les compartiments du rétropéritoine. L'effusion sanguine peut soit rester collectée au sein d'un organe, d'un muscle ou d'un espace donné, soit diffuser d'un espace à l'autre, rendant difficile l'identification de l'origine de la lésion hémorragique. La TDM peut mettre en évidence un hémopéritoine lors de volumineux hématomes rétropéritonéaux ; en l'absence de lésion hémorragique intrapéritonéale, il s'agit le plus souvent d'une diffusion transpéritonéale, exceptionnellement d'une rupture du péritoine pariétal.
Un hématome périrénal refoule le duodénum en avant, le côlon latéralement, le rein en dedans, en avant et en haut ; il complique une lésion rénale, rarement surrénalienne et exceptionnellement urétérale.
Un hématome pararénal antérieur repousse le rein plutôt en dehors et en haut, le duodénum et le côlon en avant ; à droite, il doit faire rechercher une lésion duodénopancréatique, une lésion postérieure du foie ou des veines sus-hépatiques, à gauche une lésion pancréatique.
Un hématome pararénal postérieur refoule le rein en avant et en dehors, le côlon en avant et en dedans ; il signe habituellement une lésion ostéomusculaire et se prolonge souvent dans les espaces sous-péritonéal et/ou thoracique extrapleural.

Tableau I. – Densité (UH) des épanchements liquides abdominopelviens libres ou cloisonnés dans les traumatismes de l'abdomen.

Densité	Nature
0-20 UH	Ascite préexistante Bile Urine Sang dilué Liquide digestif
30-60 UH	Sang
> 80 UH	Produit de contraste (vasculaire, urinaire, digestif)

Tableau II. – Origine des hématomes rétropéritonéaux et pelviens.

	Hématomes rétropéritonéaux					Pelviens
Topographie	Espace psoas	Latéralisés				
		Périrénal	*Pararénal antérieur droit*	*Pararénal antérieur gauche*	*Pararénal postérieur*	
Origine	Vertébral +++ Psoas Aorte + Duodénum Pancréas	Rein Surrénale	Foie - VSH Duodénopancréatique	Pancréas	Lésions pariétales Lésions musculaires Lésions osseuses	Fractures-disjonctions bassin Lésions organes pelviens

VSH : Veine sus-hépatique.

Un hématome localisé à l'espace psoas se traduit par une asymétrie du volume musculaire.

• Collections pelviennes

Souvent volumineux, l'hématome refoule la vessie et le rectum et prédomine du côté du saignement. La TDM montre l'espace de diffusion de l'hématome, uni- ou bilatéral, en haut le long des gaines vasculaires et des fascias musculaires dans l'espace pararénal postérieur, en bas vers le périnée, la hanche, la cuisse. S'il est de volume modéré, il ne doit pas être confondu avec une asymétrie du psoas. La présence d'images aériques au sein de l'hématome doit faire suspecter une rupture des segments accolés du tube digestif. L'angioscanner permet de préciser les rapports de l'hématome avec les gros axes artériels et veineux, et de déceler une éventuelle fuite vasculaire.

Ces hématomes pelviens sont dus le plus souvent à des fractures du bassin et à leurs complications vasculaires ou viscérales pelviennes.

• Hématomes mésentériques

Ils se traduisent par une infiltration plus ou moins localisée du mésentère avec ou sans anomalie pariétale d'une ou plusieurs anses digestives refoulées.

Échographie

Les collections abdominopelviennes apparaissent sous la forme de zones d'échostructure remaniée (image anéchogène liquide ou mixte) dont la topographie est évoquée sur le refoulement des structures de voisinage, le comblement d'espaces graisseux (loge rénale, graisse mésentérique...). Le caractère anéchogène fait évoquer un épanchement liquide non sanguin, du sang frais, du sang vieilli dans un hématome enkysté. Le caractère plus échogène fait évoquer un caillotage récent. Isoéchogène, la structure n'est repérée que par un effet de masse.

Abdomen sans préparation

Les opacités homogènes, de tonalité liquide, des collections abdominopelviennes ne sont visibles que si elles sont silhouettées par de la graisse ou des clartés aériques digestives. Les contours normaux viscéraux (reins) ou pariétaux (bord du psoas) sont déplacés ou effacés.

Pneumopéritoine

Abdomen sans préparation

L'ASP reste classiquement un examen clé pour le diagnostic, mais sa sensibilité est médiocre. Le pneumopéritoine peut se traduire par :

– une clarté aérique (sur les clichés avec rayon horizontal) sous-diaphragmatique en position debout ou assise, interhépatopariétale en latérocubitus gauche, sous-pariétale antérieure en décubitus ;

– une clarté de l'espace de Morison ;

– une pariétographie digestive (entre l'air intraluminal digestif et l'air intrapéritonéal).

Tomodensitométrie

Diagnostic positif

Le pneumopéritoine apparaît suivant sa localisation sous forme d'une plage aérique sous-pariétale antérieure ou de bulles localisées dans un récessus péritonéal au voisinage de la perforation (pédicule hépatique, ligament falciforme, espace de Morison, gouttières pariétocoliques).

Problèmes diagnostiques

Pour éviter les erreurs de diagnostic, il convient :

– de différencier les images aériques des images graisseuses par l'utilisation de fenêtres et moyennes adaptées ;

– de différencier un pneumopéritoine d'un pneumothorax, ou d'air intraluminal digestif (examen des coupes adjacentes) ;

– de discuter la signification lésionnelle de l'épanchement péritonéal s'il existe un pneumothorax et/ou un pneumomédiastin (plaie pénétrante, ventilation assistée).

Échographie

La présence d'air intrapéritonéal est évoquée sur des images hyperéchogènes, nodulaires ou linéaires, avec cône d'ombre postérieur, de localisation sous-pariétale antérieure et dans des zones péritonéales particulières (pédicule hépatique, ligament falciforme, récessus de Morison).

Rétropneumopéritoine

Tomodensitométrie

La localisation du rétropéritoine dépend du site de la perforation : pararénal antérieur (rupture duodénale) ; rétrocaecal ou rétrocolique (rupture colique) ; périrectal (rupture rectale), mais la diffusion rapide, loin du site de perforation, est fréquente.

Abdomen sans préparation

Les images aériques de rétropneumopéritoine, de forme arrondie, ou linéaires, dissocient les plans graisseux (rétropneumopéritoine) ou musculoaponévrotiques (parois), et cernent certains viscères ou territoires anatomiques (rein, psoas).

Les petites bulles regroupées ou isolées sont souvent d'identification difficile (petite taille, superpositions digestives).

Échographie

L'échographie peut retrouver des signes de collection rétropéritonéale mais ne montre qu'exceptionnellement des bulles d'air rétropéritonéales : images hyperéchogènes à cône d'ombre postérieur, identifiables seulement si elles sont repérées au sein d'une collection inhomogène, hypoéchogène.

Lésions viscérales

La sémiologie associe des signes indirects (épanchements dans les espaces péritonéaux ou rétropéritonéaux) et les signes directs de la lésion viscérale en cause.

Si l'échographie est souvent faite en première intention, elle reste très rarement dissociée de la TDM, indispensable dès lors qu'est suspectée une lésion traumatique viscérale.

Échographie

Certains signes d'hématome sont communs à la plupart des organes lésés : collection de structure hétérogène, à prédominance hypoéchogène d'autant plus marquée qu'on est à distance de l'hémorragie initiale avec possible apparition d'aspects de sédimentation. Une étude de flux peut être réalisée par échodoppler.

Un hématome sous-capsulaire est évoqué sur les critères habituels : dépression en « cupule » de l'image du parenchyme, raccordement progressif aux contours de l'organe. Une collection sous-capsulaire peut être difficile à différencier du parenchyme ou d'une collection périviscérale.

Dans les hématomes intraparenchymateux, la collection centrale peut refouler certains repères vasculaires ou canalaires et être associée à des images linéaires correspondant à des traits de « fracture » prolongés vers la corticale.

Tomodensitométrie

Les signes communs d'hématome sont :

– avant contraste : la collection plus ou moins homogène est précocement hyperdense, sa densité décroît au fur et à mesure de l'évolution pour devenir, à distance de l'hémorragie, hypodense, liquide (tableau I) ;

– après injection : la collection s'efface si l'hématome est spontanément hyperdense. Elle est détectée si l'hématome est spontanément isodense et paraît accentuée dans les autres cas.

Lorsque l'hémorragie est active, une extravasation précoce du produit de contraste au sein de l'hématome peut être directement visible.

La TDM apprécie la localisation de l'hématome au sein de l'organe :

– hématome sous-capsulaire, périphérique, lenticulaire, de raccord progressif aux contours de l'organe, pouvant être difficile à différencier d'un hématome extracapsulaire ;

– hématome central pouvant se prolonger par des traits de fracture et refouler les repères vasculaires ou canalaires ;

– hématome extracapsulaire localisé qui, lorsqu'il est cailloté et hyperdense, peut constituer le seul point d'appel de la lésion qui saigne.

Occlusions intestinales causées par un traumatisme

La constatation d'une distension aérique diffuse est banale chez tout traumatisé de l'abdomen. Cet iléus fonctionnel peut être plus ou moins important. Il peut masquer une origine mécanique. Il est mieux analysé

sur une TDM qui montre une distension aérique de l'ensemble des segments digestifs et parfois des signes de lésion causale. Des signes d'atteinte segmentaire doivent faire évoquer une occlusion mécanique :
– hématome duodénal avec distension gastrique et grêle d'aval normal ;
– rupture du grêle avec distension en amont de la rupture, épaississement pariétal et infiltration mésentérique ;
– rarement, incarcération d'une anse digestive dans un hiatus fracturaire pelvien.

Mécanismes des lésions

Les contusions de l'abdomen résultent de divers mécanismes : choc direct, décélération brutale ou action de forces tangentielles, circulaires ou de cisaillement [43, 88].

Le choc direct cause des lésions par percussion sur une surface limitée de la paroi abdominale. Cette surface d'impact peut être retrouvée cliniquement (ruade, choc contre le volant). La sévérité de telles contusions dépend de l'intensité de la force et de la topographie de l'impact. Plus rarement, il peut s'agir d'un écrasement où les viscères sont comprimés entre la sangle musculaire antérieure et le plan rigide costovertébral et pelvien en arrière.

La décélération est le mécanisme observé lors de collision à grande vitesse ou de chute d'un lieu élevé. Dans ces conditions, l'énergie cinétique des viscères pleins varie en fonction du carré de la vitesse et de leur masse (constante). Il en résulte des tractions considérables sur les moyens de fixité des organes, ligaments et mésos. Les lésions de ces mésos entraînent des dégâts viscéraux par étirement, déchirure et rupture. Si les moyens de fixation sont très résistants, il en résultera un écrasement du viscère sur sa région d'implantation (pancréas sur le billot vertébral).

Les forces circulaires ou de cisaillement ont les mêmes conséquences que la décélération, c'est-à-dire des déchirures par rotation des organes autour de leur axe.

Les forces tangentielles entraînent surtout des lésions pariétales. Les plans superficiels sont violemment propulsés dans le sens du mouvement et génèrent des dévascularisations avec risque de nécrose extensive des parties molles.

Lésions des viscères péritonéaux et accolés

Traumatismes spléniques

Épidémiologie et signes cliniques

La rate est l'organe intra-abdominal le plus touché lors des traumatismes fermés de l'abdomen. Son atteinte représente 25 % [3, 88] de toutes les lésions traumatiques des viscères abdominaux. Le traumatisme de la rate est associé dans 10 à 40 % des cas à une autre atteinte : crânienne, hépatique, rénale ou digestive [35].

Le tableau clinique est évocateur s'il existe une douleur de l'hypocondre gauche ou de l'épaule gauche (signe de Kehr), des fractures de côtes inférieures gauches. Le choc hypovolémique n'est présent que dans 30 à 40 % des cas. En cas d'instabilité hémodynamique, le risque vital impose classiquement une laparotomie d'urgence avec splénectomie. Le bilan lésionnel plus précis ne s'adresse qu'aux patients hémodynamiquement stables ou stabilisés.

Lésions anatomiques

Mécanisme des lésions

La rate est exposée aux traumatismes du fait d'attaches ligamentaires complexes et du caractère spongieux du parenchyme entouré d'une capsule fine et fragile, plus épaisse et résistante chez les enfants.

Le type de lésions anatomocliniques est lié au mécanisme des traumatismes :
– lors des lésions de décélération, la rate est entraînée par l'estomac et le côlon transverse et ces mouvements sont responsables d'avulsion ligamentaire, capsulaire ou d'atteinte vasculaire du pédicule ou des vaisseaux gastriques courts ;
– les lésions de compression par coup direct ou transmission d'une onde de choc génèrent des atteintes du parenchyme et des saignements veineux d'autant plus importants et diffus que l'énergie du traumatisme est grande.

La rate pathologique, du fait de la splénomégalie, est plus exposée aux traumatismes.

Lésions anatomocliniques

Les lésions spléniques uniques ou multiples peuvent être le fait de lacérations sous forme de petites plaies linéaires superficielles, de plaies franches, ou de fractures du parenchyme.

Les hématomes sont de volume variable. Ils peuvent dissocier les zones de lacération ou de fractures, être circonscrits et intraparenchymateux, ou périphériques et sous-capsulaires. L'hématome sous-capsulaire peut, par son volume, rompre secondairement la capsule et expliquer ainsi les ruptures dites en deux temps.

L'hémopéritoine n'implique pas toujours une rupture macroscopique de la capsule.

En l'absence de traitement chirurgical, l'évolution sur plusieurs semaines se fait vers la restitutio ad integrum. En cours d'évolution peuvent apparaître des images pseudoanévrysmales qui ont tendance à cailloter, puis se liquéfient. Il se forme alors des kystes intraspléniques résiduels.

Au total, il n'existe pas de classification des lésions anatomiques qui permette de prévoir avec certitude l'évolution immédiate ou secondaire d'une contusion splénique.

Imagerie

Abdomen sans préparation

Il est aspécifique. On doit y rechercher des fractures costales gauches.

Échographie

L'échographie a une grande sensibilité pour détecter un hémopéritoine, moindre pour les fractures, les hématomes intraspléniques ou périspléniques, dont l'échostructure dépend de l'âge. Elle est parfois prise en défaut et l'absence d'anomalie à l'échographie n'élimine pas une lésion splénique. Les difficultés viennent aussi de l'existence de faux positifs créés par la juxtaposition du lobe gauche hépatique contre la rate simulant une fracture. L'échographie est adaptée au suivi des patients non opérés ou ayant bénéficié de traitement chirurgical conservateur. En cas de conservation de la rate, les remaniements parenchymateux peuvent persister jusqu'à 12 mois.

Tomodensitométrie

• Aspects caractéristiques

La TDM est l'examen de choix ; sa sensibilité et sa spécificité sont très élevées, environ 95 % [77], même pour les lésions de petite taille [35]. L'exploration comporte un passage sans injection, un angioscanner et un passage tardif.

L'hématome sous-capsulaire se traduit par un croissant hyperdense avant injection, iso- ou hypodense après, souvent latéral comprimant et déformant le parenchyme splénique.

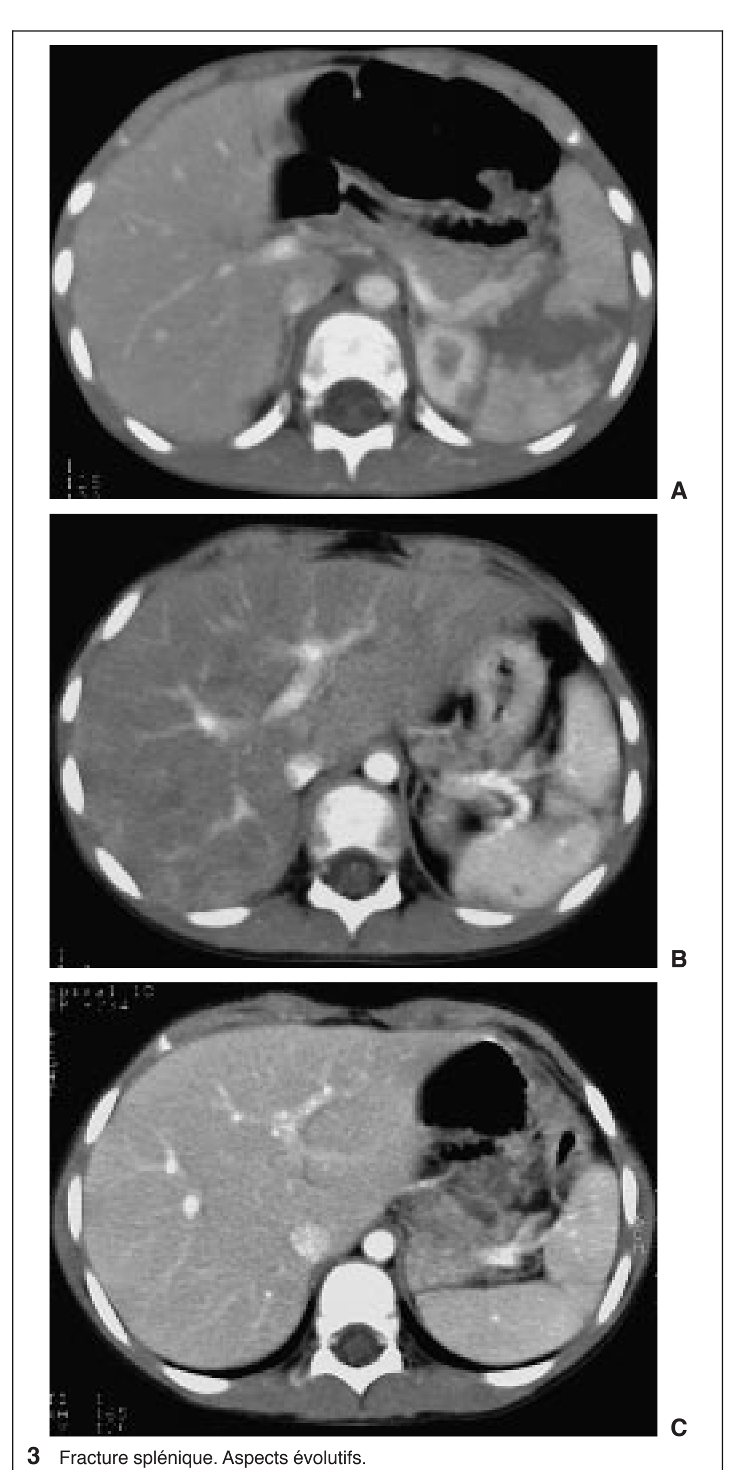
L'hématome périsplénique, classiquement, refoule la rate sans la déformer. Toutefois ces deux entités sont souvent difficiles à différencier du fait de la non-visibilité de la capsule. Parfois, un caillot hyperdense périsplénique peut être le seul signe de lésion splénique. L'hématome intrasplénique est rond, de contours plus ou moins bien limités. Dans 18 % des cas, il est isodense après injection et ne peut donc être détecté que sur le passage non injecté. Dans les autres cas, il est iso- ou hyperdense avant injection et apparaît en hypodensité relative après injection (fig 1).

Les lacérations se révèlent par des bandes hypodenses uniques, multiples ou stellaires (fig 2). On parle de fractures quand ces traits traversent le parenchyme, joignant deux bords opposés en passant par le hile (fig 3). Elles peuvent être responsables de dévascularisation segmentaire. Celle-ci doit être appréciée sur l'angioscanner. Des fractures multiples donnent un aspect de rate « bigarrée », hétérogène à l'injection (fig 4). Une fuite vasculaire est exceptionnellement mise en évidence chez les patients stables (fig 5).

1 Hématome sous-capsulaire et hématome intrasplénique. Hémopéritoine. TDM à j0.
A. Coupe avant injection : collection splénique périphérique hyperdense, en forme de « croissant », interprétée comme un hématome sous-capsulaire ; hyperdensités intraparenchymateuses ; épanchement liquide hypodense périsplénique de l'hémopéritoine.
B. Angioscanner : hypodensité relative des hématomes sous-capsulaire et intrasplénique par rapport au fort rehaussement du parenchyme splénique. Abtention chirurgicale.

2 Lacération splénique. Angioscanner à j0. Fine bande hypodense prédominant sur le bord diaphragmatique. Un hémopéritoine modéré est identifié sur les coupes sous-jacentes. Abstention chirurgicale.

L'atteinte vasculaire hilaire est généralement responsable d'une hémorragie massive et n'est en principe pas explorée par imagerie. En cas de thrombose de l'artère, on peut assister à une absence de rehaussement du pôle inférieur de la rate alors que le pôle supérieur est préservé par les artères gastriques courtes.



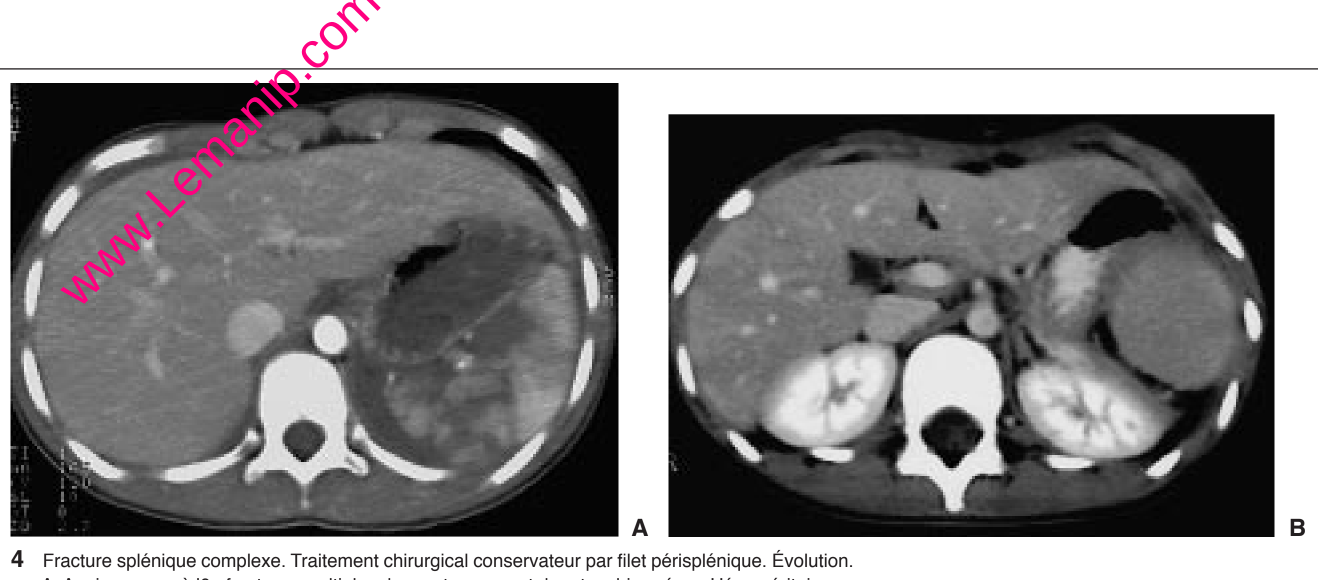
3 Fracture splénique. Aspects évolutifs.
A. Angioscanner à j0 : large bande hypodense à berges anfractueuses traversant le parenchyme jusqu'au hile. À cette fracture sont associées plusieurs zones d'hypodensités dans le fragment postérieur, correspondant à des hématomes intraspléniques.
B. Angioscanner à j21 : régression de la bande hypodense interfragmentaire ; persistance de foyers hypodenses punctiformes dans le fragment postérieur.
C. Angioscanner à j60 : cicatrisation de la fracture de rate avec persistance de fines bandes séquellaires.

L'hémopéritoine est d'importance variable, présent dans plus de 98 % des cas dans la série de Federle [34]. On peut également retrouver un épaississement du fascia pararénal antérieur et latéroconal gauche.

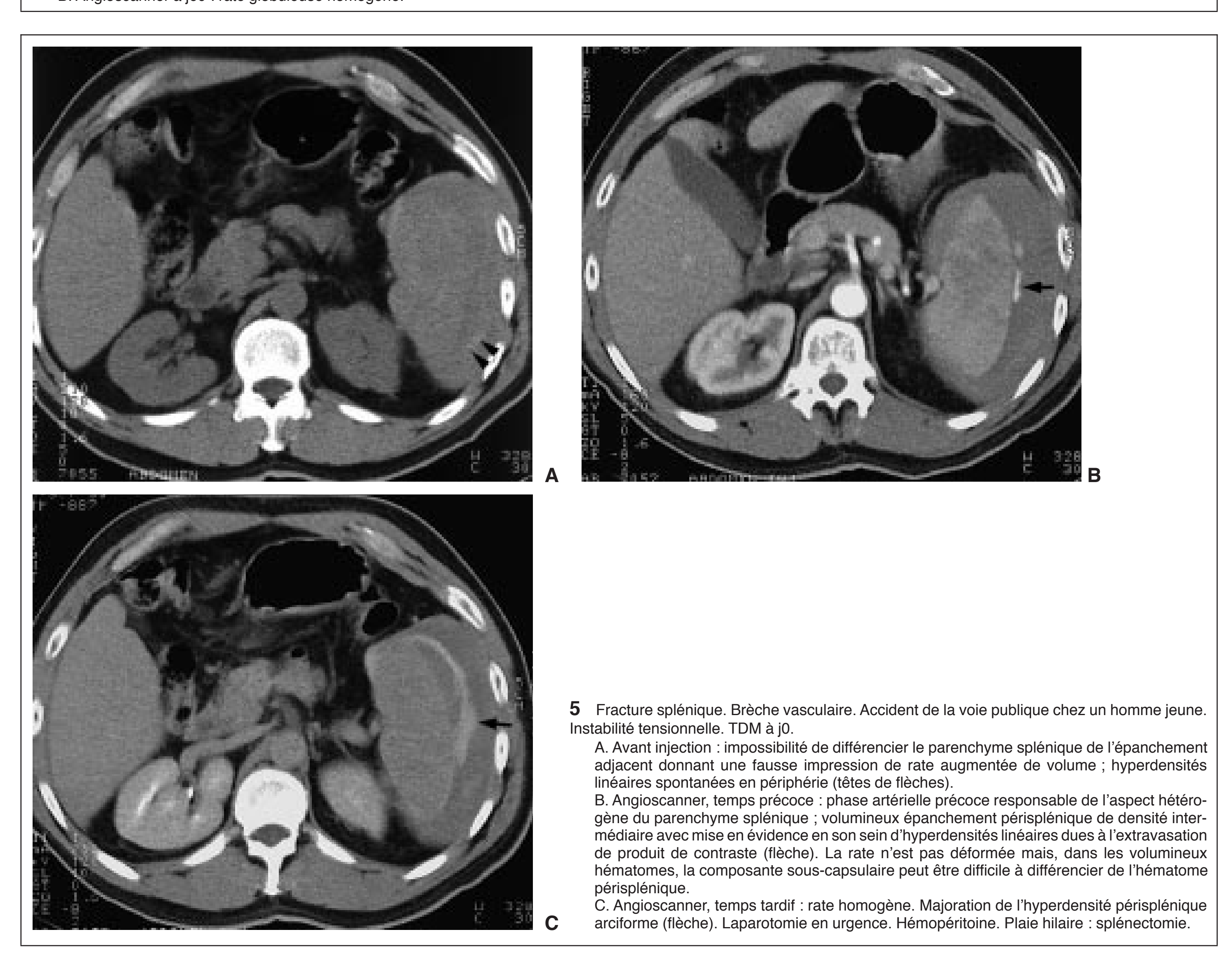
• Images pièges

Le diagnostic TDM ne pose généralement pas de difficultés à condition de connaître quelques images pièges responsables de faux positifs.

Des artefacts de respiration peuvent créer un double contour splénique simulant un hématome périsplénique. Ce halo est également présent au niveau de la paroi abdominale antérieure et permet donc de rattacher ce signe à son origine artefactuelle.



4 Fracture splénique complexe. Traitement chirurgical conservateur par filet périsplénique. Évolution.
A. Angioscanner à j0 : fractures multiples donnant un aspect de rate « bigarrée ». Hémopéritoine. Traitement chirurgical par filet périsplénique.
B. Angioscanner à j60 : rate globuleuse homogène.



5 Fracture splénique. Brèche vasculaire. Accident de la voie publique chez un homme jeune. Instabilité tensionnelle. TDM à j0.
A. Avant injection : impossibilité de différencier le parenchyme splénique de l'épanchement adjacent donnant une fausse impression de rate augmentée de volume ; hyperdensités linéaires spontanées en périphérie (têtes de flèches).
B. Angioscanner, temps précoce : phase artérielle précoce responsable de l'aspect hétérogène du parenchyme splénique ; volumineux épanchement périsplénique de densité intermédiaire avec mise en évidence en son sein d'hyperdensités linéaires dues à l'extravasation de produit de contraste (flèche). La rate n'est pas déformée mais, dans les volumineux hématomes, la composante sous-capsulaire peut être difficile à différencier de l'hématome périsplénique.
C. Angioscanner, temps tardif : rate homogène. Majoration de l'hyperdensité périsplénique arciforme (flèche). Laparotomie en urgence. Hémopéritoine. Plaie hilaire : splénectomie.

Des coupes trop précoces lors de l'angioscanner, au stade sinusoïdal du rehaussement ou lors d'hypotension, peuvent réaliser un aspect hétérogène simulant des fractures. Il est alors nécessaire de réaliser un passage plus tardif.

Les incisures spléniques ne doivent pas être confondues avec des fractures : leurs limites sont régulières, elles intéressent le bord médial et ne s'accompagnent pas d'épanchement.

Enfin, l'interface hépatosplénique, quand le lobe gauche hépatique atteint la face splénique, ne doit pas être pris pour une fracture.

Plusieurs classifications TDM des lésions spléniques existent (tableau III). Les plus utilisées sont basées sur le grade des lésions spléniques, associé ou non à l'évaluation de l'hémopéritoine (tableau IV) [8, 34, 37, 77, 101]. Malheureusement, aucune d'entre elles n'est corrélée à la nécessité ou non d'un traitement chirurgical [5, 95, 99].

Tableau III. – Classification basée sur les lésions spléniques d'après Mirvis [77].

Grades	Critères	
	Lacération	Hématome sous-capsulaire ou hématome parenchymateux
1	superficielle < 1 cm de profondeur	< 1cm
2	1 à 3 cm de profondeur	< 3 cm
3	> 3 cm de profondeur	> 3 cm
4	fragmentation splénique > ou = 3 fragments. dévascularisation	

Tableau IV. – Classification basée sur les lésions spléniques et l'hémopéritoine d'après Resciniti et al [95]. Indices du Massachusetts Hospital. Les cas douteux sont majorés de 0,5 point. Une plaie hépatique associée majore le score de 0,5 point. Score maximal : 6.

Rate	0 : intacte 1 : fissure ou plaie linéaire 2 : plaie à contours irréguliers 3 : fracture complexe, aspect bigarré
Hémopéritoine	1 : périsplénique 1 : abdominal sauf périsplénique 1 : pelvien

Évolution et traitement

Plus que le grade TDM, c'est la stabilité hémodynamique et les lésions associées qui guident la décision de *splénectomie* [5, 77, 116]. Pour Gavant [36], même en cas de stabilité tensionnelle, la constatation d'un rehaussement localisé traduit une lésion vasculaire et doit inciter à la chirurgie. Les risques postopératoires sont dominés par les problèmes pulmonaires : épanchement pleural, atélectasie, et plus rarement par les abcès sous-phréniques. La suppression du tissu splénique a été démontrée responsable d'infections graves, en particulier de septicémie dans 0,3 à 1 % des cas, et incite à privilégier un traitement conservateur lorsque c'est possible [3].

Le traitement chirurgical peut être conservateur (fig 3, 4) avec notamment mise en place d'un filet périsplénique, application d'agents hémostatiques ou splénectomie partielle [3]. Il repose sur l'importante faculté de cicatrisation splénique, même en cas de fragmentation [107]. Les résultats sont meilleurs si le traitement est initié dans les 24 premières heures après le traumatisme.

Une alternative thérapeutique est l'embolisation splénique [45, 103]. Celle-ci a pour but d'effectuer l'hémostase et de préserver la fonction réticuloendothéliale splénique. L'embolisation, par *coils* ou Spongel®, peut être indiquée en cas d'extravasation de produit de contraste péri- ou intrasplénique, de rupture artérielle ou de fistule artérioveineuse. Cette technique doit cependant être réservée à des opérateurs entraînés : il ne s'agit pas de retarder une laparotomie et de diminuer les chances d'une chirurgie conservatrice, voire de mettre en jeu le pronostic vital du patient.

Le plus souvent, l'abstention chirurgicale est prônée, notamment chez l'enfant dans 90 % des cas. Chez l'adulte, cette attitude est plus controversée, le risque infectieux au décours de la splénectomie étant moins grand et à mettre en balance avec le risque transfusionnel. Cette attitude impose une surveillance en milieu chirurgical ou de réanimation pendant 3 à 4 semaines et un suivi échographique et TDM. Les complications possibles sont la reprise hémorragique, la thrombose spontanée de la veine splénique, la pancréatite ou la splénose intra-abdominale. Les ruptures en deux temps surviennent dans les 10 premiers jours et sont le plus souvent associées à des lésions initiales de bas grade, surtout des hématomes sous-capsulaires. Lors des contrôles successifs, il faut savoir qu'une augmentation du volume de la rate pouvant atteindre 50 % est possible (rate initialement contractée du fait de la réaction adrénergique) [40]. En revanche, l'aggravation de l'hémopéritoine ou l'apparition d'hyperdensités intraspléniques traduisent la reprise du saignement. La survenue de pseudoanévrysmes, constatée au huitième jour, n'a pas de valeur péjorative [72]. On peut également voir apparaître tardivement des kystes intraspléniques dus à l'organisation et à la liquéfaction d'hématomes spléniques [94].

Traumatismes hépatiques

Épidémiologie et signes cliniques

Le foie est le deuxième organe touché lors des traumatismes abdominaux. Son atteinte est retrouvée dans 5 à 15 %, associée une fois sur deux à une lésion splénique [97]. Les traumatismes hépatiques sont graves bien que leur pronostic se soit considérablement transformé ces dernières années par l'amélioration de leur prise en charge médicale et chirurgicale.

Le tableau clinique est évocateur s'il existe une douleur de l'hypocondre droit, une ecchymose ou un hématome basithoracique des fractures costales. Il existe, de façon quasi constante, une cytolyse hépatique dont l'intensité serait proportionnelle au degré des lésions parenchymateuses [4].

Lésions anatomiques

Mécanisme

Les lésions traumatiques du foie intéressent le plus fréquemment le lobe droit et résultent schématiquement de deux mécanismes qui peuvent être associés [41, 68].

– Les décélérations brutales avec déchirement des points d'attaches hépatiques. Lors de choc frontal, la rupture se produit préférentiellement à droite entre la capsule de Glisson et le ligament triangulaire, se prolonge en séparant les segments VI et VII des segments VIII et V. À l'extrême, la veine sus-hépatique droite peut être lésée, désinsérée à son abouchement dans la veine cave inférieure.

– Les contusions appuyées par compression directe contre les côtes ou le rachis. Le foie gauche est particulièrement menacé avec atteinte souvent associée du bloc duodénopancréatique et du côlon transverse. La fracture se fait verticalement dans un plan sagittal le long du ligament falciforme, pouvant réaliser une transsection complète qui détache les segments II et III et s'étend en profondeur au pédicule hépatique ainsi qu'au segment I. Les lésions du foie droit, quant à elles, siègent par ce mécanisme plus volontiers à sa face antérieure (segments V, VIII et IV).

Lésions anatomocliniques

En fonction de leur origine et de leur topographie, les lésions sont de plusieurs types.

• Plaies, lacérations, fractures, hématomes intraparenchymateux ou sous-capsulaires associés ou non à une rupture de la capsule de Glisson

Les lésions parenchymateuses sont les plus fréquentes. Leurs localisations doivent être précisées en fonction de l'anatomie segmentaire hépatique, de leur topographie superficielle ou profonde.

• Lésions des gros vaisseaux hépatiques

Elles sont rares, retrouvées plus volontiers lors de fracture que d'hématome isolé. Il s'agit de désinsertion des veines sus-hépatiques avec atteinte préférentielle de la veine sus-hépatique droite, exceptionnellement de lésions du pédicule porte, de la veine cave inférieure ou de l'artère hépatique. Les thromboses des veines sus-hépatiques ou de la veine cave inférieure sont également décrites à l'origine de véritables syndromes de Budd-Chiari [68].

• Lésions des voies biliaires

Elles sont généralement méconnues à la phase aiguë du traumatisme. Leur diagnostic est difficile, rarement fait en préopératoire, le plus souvent suspecté sur l'apparition de complications tardives (péritonite biliaire, bilome).

Les lésions des voies biliaires intrahépatiques sont fréquentes, avec risque secondaire de fuite et de bilome.

Les lésions de la vésicule biliaire sont classées en trois types principaux. Les contusions : leur évolution se fait le plus souvent vers une cholécystite alithiasique puis vers la gangrène et la perforation [33, 54]. Les ruptures, qui sont en rapport avec une perforation ou une lacération. Les arrachements vésiculaires : lors de plaies étendues au lit vésiculaire, la vésicule peut être partiellement ou totalement désinsérée avec rupture du canal et de l'artère cystique.

Les lésions de la voie biliaire principale correspondent à des ruptures ou des sténoses. Les ruptures partielles ou complètes de l'hépato-cholédoque sont exceptionnelles. Elles siègent habituellement aux points fixes, le hile et le segment intrapancréatique [90]. Les lésions les plus fréquentes sont des sténoses cicatricielles dans les suites d'hématomes disséquants du pédicule hépatique, ou en post-opératoire [68].

Aspects d'imagerie

Abdomen sans préparation et radiographie du thorax

L'ASP est le plus souvent normal en dehors d'un iléus.

Sur les clichés thoraciques, des lésions thoraciques droites, épanchement, contusions pulmonaires, fractures des côtes basses, ascension de la coupole diaphragmatique droite, doivent faire suspecter une lésion hépatique.

Échographie

On recherche en priorité un hémopéritoine dont la présence oriente vers une lésion d'organe. L'échographie étudie le parenchyme hépatique et peut retrouver des signes évoquant : une contusion avec modification locale de l'échostructure sous la forme d'une plage à contours flous ; une lacération avec travée hypoéchogène plus ou moins étendue et ramifiée ; une hémobilie avec hyperéchogénicité intravésiculaire ; un hématome intra- ou sous-capsulaire, d'échogénicité variable dans le temps.

La plupart des lésions hépatiques sont difficilement visibles à la phase aiguë du traumatisme, de telle sorte que la mise en évidence d'un épanchement intrapéritonéal, qu'il soit ou non associé à des signes directs de lésions parenchymateuses, doit conduire à la réalisation d'un examen TDM.

Tomodensitométrie

Sa technique comprend au moins deux passages, l'un sans injection, impératif pour la visualisation d'un caillot « sentinelle » ou la détection d'une lésion isodense après injection, l'autre en angioscanner. Ses principales difficultés d'analyse sont le fait d'un aspect de volume partiel, en particulier sur le dôme hépatique, et de l'existence quelquefois de zones aveugles liées au mouvement respiratoire.

De nombreuses classifications TDM (la plus décrite étant celle de Mirvis) [81] ont été proposées pour apprécier la gravité des traumatismes et surtout orienter la stratégie thérapeutique. Elles n'ont que peu d'intérêt en pratique puisque, quels que soient le grade et le type d'anomalies observés (en dehors bien sûr d'une fuite vasculaire de produit de contraste), les indications opératoires reposent principalement sur les données cliniques et l'existence de lésions extrahépatiques associées [4, 81].

• Lésions du parenchyme

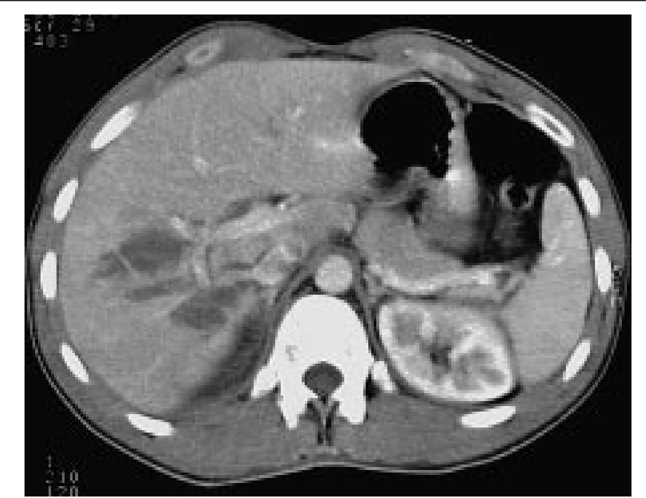
Il importe de préciser leur topographie segmentaire ou lobaire, leur localisation superficielle ou profonde, leur étendue ainsi que leur position par rapport aux structures vasculaires et à la capsule.

Les hématomes ont une sémiologie analogue à celle décrite pour les traumatismes spléniques.

Les lacérations et fractures ont la particularité de suivre le trajet des vaisseaux, d'être préférentiellement localisées au lobe droit, parallèles à la veine sus-hépatique droite (fig 6, 7). Leur extension à la face postérieure et non péritonisée du foie s'accompagne d'une effusion hémorragique péricave pouvant s'étendre à la surrénale droite [41]. La constatation de bulles au sein d'une contusion hépatique a été rapportée en dehors de toute infection [91] mais doit faire rechercher systématiquement un abcès [1].

Les hypodensités périportales existent fréquemment. Localisées à la région périhilaire, elles sont le signe de lésions traumatiques du foie, dont elles peuvent être la seule traduction TDM [118]. Diffuses, elles n'ont pas de rapport direct avec le traumatisme hépatique et témoignent en règle d'une gêne au retour veineux [106].

Des images pièges sont à connaître pour éviter les erreurs diagnostiques : existence de bandes artefactuelles en provenance des côtes et de l'estomac (niveau, air, liquide) à ne pas confondre avec des traits de fractures ; effacement d'hématome sur l'angioscanner lors de la stéatose hépatique (égalisation relative des contrastes entre la zone hémorragique et graisseuse) rappelant l'intérêt des coupes non injectées.



6 Lacérations hépatiques. TDM à j0.
Bandes linéaires hypodenses, non rehaussées, du lobe droit, parallèles au plan de la veine sus-hépatique droite, étendues à la face postérieure du foie, en péricave et vers la loge surrénalienne (surrénale normale sur les coupes sous-jacentes).
Traitement conservateur non chirurgical. Évolution favorable.

A

B

7 Fracture hépatique. Échographie et TDM à j0.
A. Échographie : modification localisée de l'échostructure hépatique venant au contact du hile.
B. Angioscanner, coupes tardives : contusion hypodense intéressant principalement les segments VIII et V ; la TDM précise mieux la lésion.
Abstention chirurgicale. Évolution favorable.

• Épanchement hématique

L'hémopéritoine, en dehors de sa localisation périhépatique préférentielle, n'a aucune particularité. Il peut être difficile de distinguer un hémopéritoine localisé d'un hématome sous-capsulaire. L'épanchement rétropéritonéal, localisé dans l'espace pararénal antérieur droit, peut être retrouvé de façon isolée, sans signe péritonéal, en rapport avec une lésion postérieure du foie ou des veines sus-hépatiques.

• Lésions des gros troncs vasculaires hépatiques

Elles sont rares, à l'origine d'hémorragies importantes justifiant le plus souvent une chirurgie d'hémostase en urgence sans exploration morphologique préalable [68, 106]. Néanmoins, lors de lecture d'examen TDM, il faut s'attacher à vérifier l'intégrité des vaisseaux sus-hépatiques et portes, apprécier leur rapport avec les traits de fractures. Leur atteinte peut être suspectée s'il existe de multiples lacérations à proximité de la veine cave inférieure, du tronc porte ou d'une veine sus-hépatique, et/ou des défauts de perfusion du parenchyme. Le diagnostic de rupture est exceptionnellement fait sur la constatation d'une fuite de produit de contraste (fig 8)

• Lésions biliaires

Les signes TDM à rechercher sont les suivants.

– Une extravasation de bile intra- ou extraparenchymateuse sous la forme d'un épanchement libre (cholépéritoine) ou d'une collection, dont la particularité théorique est de présenter une densité proche ou inférieure à celle de l'eau (tableau I). En fait, le mélange fréquent de bile et de sang ne permet pas de le différencier d'une simple ascite ou d'un épanchement sanguin vieilli.

– Une hémobilie se manifestant par une hyperdensité spontanée intravésiculaire secondaire à une lésion des voies biliaires ou du parenchyme (fig 9) (rupture d'un hématome ou d'un faux anévrysme). Elle n'est spécifique que si aucun produit de contraste n'a été injecté dans les 48 heures précédentes.

– Des modifications morphologiques de la vésicule évoquant un traumatisme : épanchement localisé périvésiculaire, hyperdensité du contenu de la vésicule (hémobilie) et épaississement localisé ou interruption de sa paroi [33, 54, 105]. La constatation d'une petite vésicule de contours mal définis est surtout le fait des ruptures ou des avulsions. Sont également évocateurs, la présence de lacérations hépatiques ou d'hypodensités périportales juxtavésiculaires, un cholépéritoine, un volumineux hématome de la loge vésiculaire qui peut être retrouvé lors de rupture de l'artère cystique dans un tableau clinique généralement bruyant, dominé par des signes hémorragiques [94].

Artériographie

Précocement, elle peut être indiquée pour réaliser une cartographie vasculaire préthérapeutique. Elle permet, par un geste d'embolisation, de contrôler l'hémostase [28, 44, 100]. À distance, elle peut être utilisée pour traiter une hémobilie ou une récidive hémorragique (fig 9).

Scintigraphie

Elle n'est pas utilisée en France dans un contexte d'urgence. Elle n'a aucune place dans l'appréciation initiale des lésions parenchymateuses. Certaines équipes proposent de l'utiliser pour confirmer une perforation vésiculaire, ou à distance pour caractériser une collection ou un épanchement persistant [41].

Traitement et évolution

Prise en charge

Elle repose avant tout sur l'état hémodynamique du patient, l'évolution clinique et l'existence de lésions associées et, à un moindre degré, sur les explorations morphologiques.

Un collapsus majeur, d'aggravation rapide ou secondairement mal compensé, conduit à un geste chirurgical en urgence, avec ou sans exploration TDM. Les résections hépatiques larges, à morbidité et à mortalité élevées, laissent progressivement la place à une attitude opératoire de plus en plus conservatrice, limitant les exérèses au strict nécessaire (zones de parenchyme dévitalisées afin d'éviter séquestration, abcédation et hémorragie secondaire). Les techniques chirurgicales proposées sont nombreuses et variées, souvent associées : suture, tamponnement périhépatique, ligature de l'artère hépatique, filet hémostatique. Lorsque seule une hémostase temporaire a pu être réalisée, un bilan lésionnel précis avant réintervention est nécessaire (échographie, TDM, plus ou moins artériographie). Cette chirurgie en deux temps est d'ailleurs conseillée de façon réglée dans le traitement des lésions hépatiques graves dont elle améliorerait ainsi le pronostic [68].

Un état hémodynamique stable permet le plus souvent une abstention chirurgicale [27, 47, 68, 87]. Une telle décision thérapeutique doit s'appuyer sur un examen TDM complet qui sert de référence pour le suivi évolutif. La mise en évidence TDM d'une fuite vasculaire doit faire rapidement pratiquer un geste d'hémostase par embolisation, chirurgie, ou les deux associées.

Tout traumatisme hépatique grave doit être surveillé par échographie et/ou TDM.

Dans les cas favorables, l'hémopéritoine régresse en 5 à 10 jours, l'hématome sous-capsulaire et les lacérations parenchymateuses en quelques semaines, alors que les larges plages de contusions et les hématomes peuvent persister plusieurs mois, voire plusieurs années, sous la forme de collection liquidienne (kyste « post-traumatique ») [41, 94, 105, 106, 107].

Complications

Elles peuvent s'observer précocement ou à distance.

La persistance ou l'aggravation d'un hémopéritoine, ou l'augmentation de volume d'un hématome, traduit un saignement actif dont le traitement est soit chirurgical, soit radiologique [68, 106].

Les complications vasculaires (à l'origine d'hémobilie, d'hémorragie ou d'hypertension portale) sont généralement évoquées sur l'échodoppler et confirmées sur l'examen TDM. La fistule artérioportale se traduit par un rehaussement précoce d'un vaisseau porte, le pseudoanévrysme par une formation arrondie, intensément rehaussée au temps artériel [107] (fig 9). L'artériographie peut être indiquée dans un but diagnostique et thérapeutique.

L'apparition de complications biliaires (bilome, fistule, sténose) est souvent décalée dans le temps (parfois plusieurs semaines, voire plusieurs mois) après le traumatisme initial [10, 41] (fig 8). Des collections liquidiennes encapsulées, anéchogènes et/ou hypodenses, contenant parfois quelques septa, correspondent le plus souvent à des lésions canalaires distales. Ces lésions peuvent être difficiles à différencier d'autres collections postopératoires (hématomes en cours de liquéfaction, abcès). Après confirmation de leur contenu bilieux par ponction à l'aiguille fine, il est préférable de les drainer par voie percutanée étant donné leur risque infectieux. La mise en évidence d'un cholépéritoine est une indication de laparotomie. Lors des contrôles successifs, l'apparition d'une dilatation des voies biliaires intrahépatiques doit faire évoquer une sténose biliaire qui est rare, mais d'autant plus grave qu'elle se situe près de la convergence.

Les complications septiques sont fréquentes (15 %) [68]. La surinfection d'un hématome, d'un bilome ou d'une nécrose parenchymateuse peut aboutir à un abcès intra-abdominal dont le traitement de choix reste la ponction-drainage percutanée.

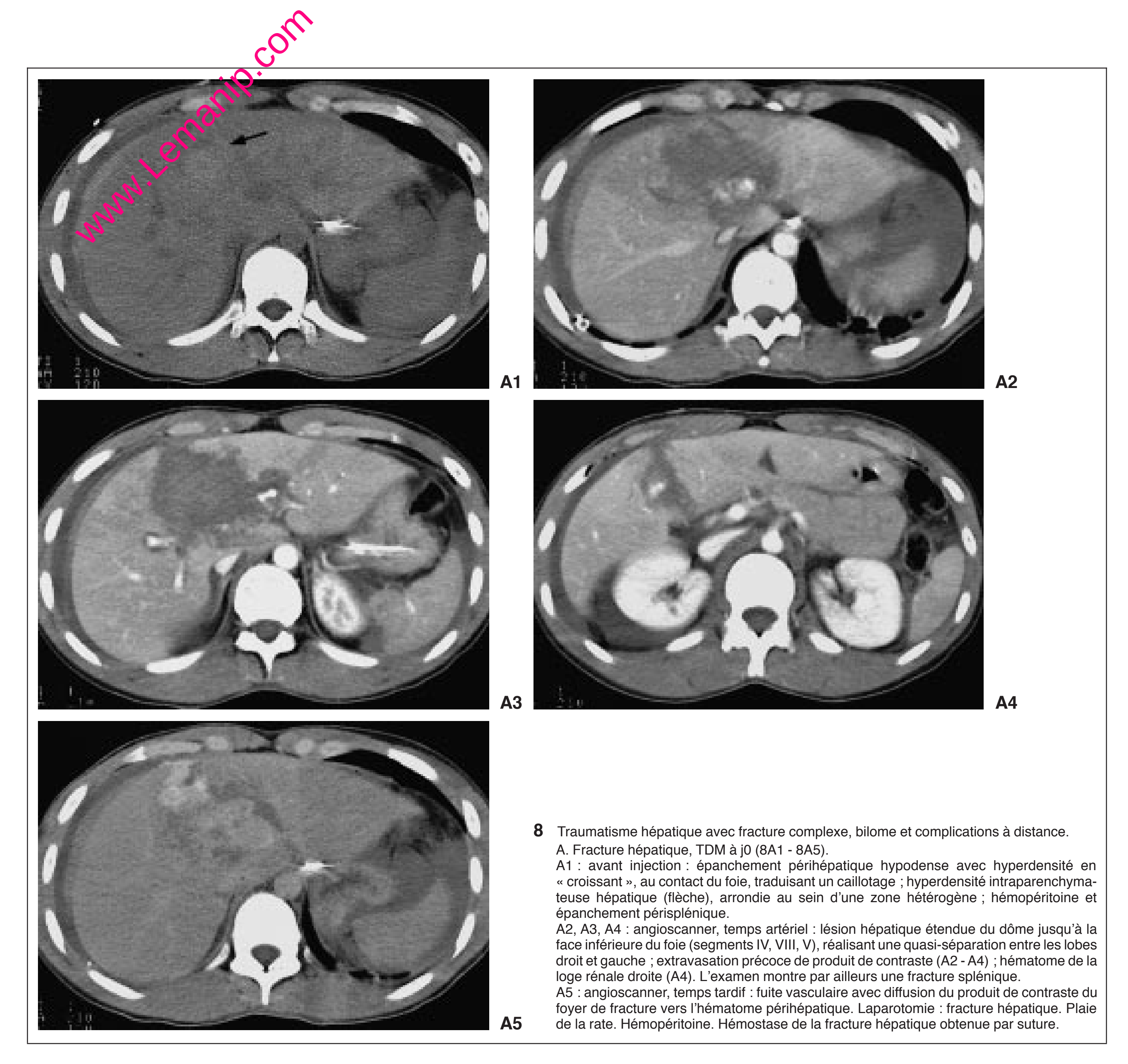
La constatation TDM de zones parenchymateuses dévitalisées impose cependant une résection chirurgicale des tissus nécrotiques.

Traumatismes pancréatiques

Épidémiologie et signes cliniques

Rarement isolés, les traumatismes du pancréas ne représentent qu'une faible part (3 à 12 %) des traumatismes abdominaux, mais leur incidence est croissante [42]. Chez l'adulte, ils sont surtout le fait d'accidents de voiture à grande vitesse, de chutes et de traumatismes pénétrants. Chez l'enfant, il s'agit de traumatismes fermés lors d'accidents de vélo (impact frontal contre le guidon). Ces lésions résultent de phénomène de compression brutale du pancréas contre la colonne vertébrale, notamment au niveau de l'isthme [42, 94].

Ce sont des lésions graves, de diagnostic difficile, souvent retardé, et dont la mortalité est élevée, 16 à 20 %. Les lésions associées abdominales ou thoraciques sont présentes dans 75 à 90 % des cas. Les complications secondaires à type de pseudokyste, hémorragie, abcès, pancréatite aiguë récurrente et fistule surviennent dans un tiers des cas.



8 Traumatisme hépatique avec fracture complexe, bilome et complications à distance.
A. Fracture hépatique, TDM à j0 (8A1 - 8A5).
A1 : avant injection : épanchement périhépatique hypodense avec hyperdensité en « croissant », au contact du foie, traduisant un caillotage ; hyperdensité intraparenchymateuse hépatique (flèche), arrondie au sein d'une zone hétérogène ; hémopéritoine et épanchement périsplénique.
A2, A3, A4 : angioscanner, temps artériel : lésion hépatique étendue du dôme jusqu'à la face inférieure du foie (segments IV, VIII, V), réalisant une quasi-séparation entre les lobes droit et gauche ; extravasation précoce de produit de contraste (A2 - A4) ; hématome de la loge rénale droite (A4). L'examen montre par ailleurs une fracture splénique.
A5 : angioscanner, temps tardif : fuite vasculaire avec diffusion du produit de contraste du foyer de fracture vers l'hématome périhépatique. Laparotomie : fracture hépatique. Plaie de la rate. Hémopéritoine. Hémostase de la fracture hépatique obtenue par suture.

On doit suspecter des lésions du pancréas devant toute douleur ou défense épigastrique, l'existence d'une attitude antalgique, d'une hyperleucocytose, d'autant qu'elles sont associées à une hyperamylasémie ou une hyperamylasurie. Ces classiques anomalies enzymatiques sont peu spécifiques et ont peu de valeur si elles sont isolées [98].

Lésions anatomocliniques

Lésions du parenchyme

Elles correspondent à une suffusion hémorragique intraglandulaire plus ou moins bien limitée, avec nécrose ischémique secondaire, à une fracture de la glande prédominant dans la région isthmique, ou à un écrasement céphalique qui peut s'accompagner de lésion de la voie biliaire principale ou de la papille.

Lésions périglandulaires

Lorsqu'il y a rupture de la capsule, il existe, en raison de la richesse de la vascularisation, une suffusion hémorragique rétropéritonéale, voire intrapéritonéale, plus ou moins abondante. Elle peut s'accompagner d'une suffusion de suc pancréatique.

Ruptures canalaires

La fuite de suc pancréatique est à l'origine des complications secondaires : précocement pancréatite aiguë, tardivement pseudokystes.

Lésions associées du duodénum

Elles sont fréquentes lors des traumatismes de la tête du pancréas du fait de la contiguïté anatomique [12].

Imagerie

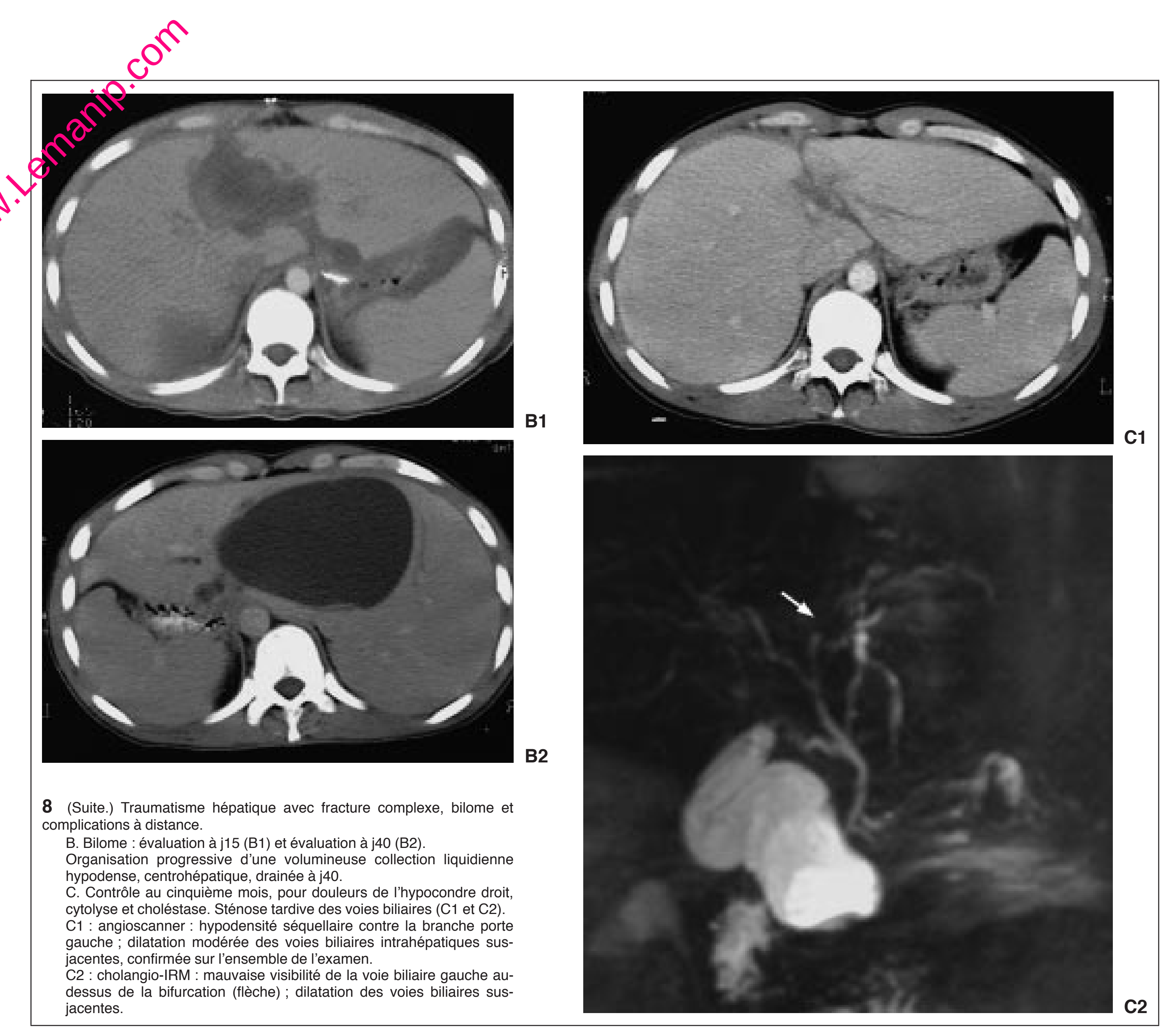
Le but de l'imagerie est de préciser le degré d'atteinte parenchymateuse, l'intégrité de l'ampoule et du canal pancréatique principal, et de détecter les lésions duodénales associées.

Abdomen sans préparation

Il est normal ou montre des signes d'iléus.

Échographie

Elle est souvent prise en défaut du fait de l'iléus.



8 (Suite.) Traumatisme hépatique avec fracture complexe, bilome et complications à distance.
B. Bilome : évaluation à j15 (B1) et évaluation à j40 (B2).
Organisation progressive d'une volumineuse collection liquidienne hypodense, centrohépatique, drainée à j40.
C. Contrôle au cinquième mois, pour douleurs de l'hypocondre droit, cytolyse et cholestase. Sténose tardive des voies biliaires (C1 et C2).
C1 : angioscanner : hypodensité séquellaire contre la branche porte gauche ; dilatation modérée des voies biliaires intrahépatiques sus-jacentes, confirmée sur l'ensemble de l'examen.
C2 : cholangio-IRM : mauvaise visibilité de la voie biliaire gauche au-dessus de la bifurcation (flèche) ; dilatation des voies biliaires sus-jacentes.

Tomodensitométrie

La technique optimale nécessite un passage sans injection, un passage injecté en bolus en coupes fines, au mieux en acquisition hélicoïdale.

On y recherche les quatre types de signes exposés ci-après.

• Lésions glandulaires

Les lacérations et les fractures se révèlent comme des bandes hypodenses plus ou moins nettes (fig 10). Les lacérations sont souvent difficiles à visualiser. Les traits de fracture traversent la glande et sont d'autant plus graves qu'ils sont proximaux. Ils intéressent le plus souvent la région isthmique sur le bord droit du billot rachidien ; ils sont plus ou moins complets et peuvent n'être vus que sur une ou deux coupes. Ces lésions sont souvent spontanément masquées par l'œdème et l'hématome périlésionnels. L'injection d'iode les révèle au sein du pancréas rehaussé [42, 53, 109].

Les contusions et hématomes se présentent comme des zones hypodenses après injection, responsables d'un élargissement localisé ou diffus du pancréas. Avant injection, une aire hyperdense intraparenchymateuse traduit un hématome glandulaire.

• Épanchements péripancréatiques et coulées

Une infiltration de la graisse péripancréatique, un simple épaississement des fascias pararénaux au début, peuvent être les seuls signes révélant l'atteinte pancréatique.

Plus évocateurs sont les épanchements dans l'arrière-cavité des épiploons et l'espace pararénal antérieur. Pour Lane [67], un épanchement liquidien entre la face dorsale du pancréas et la veine splénique aurait, chez l'adulte, une bonne valeur d'orientation. Cet aspect est discuté chez l'enfant [108]. La diffusion peut être rapide, identique à celle des coulées de pancréatite vers la racine du mésentère, le mésocôlon transverse, les espaces pelviens.

• Épanchement liquide intrapéritonéal

Il est de densité variable (tableau I).

• Lésions duodénales associées, hématome ou perforation

Elles constituent un élément de gravité.

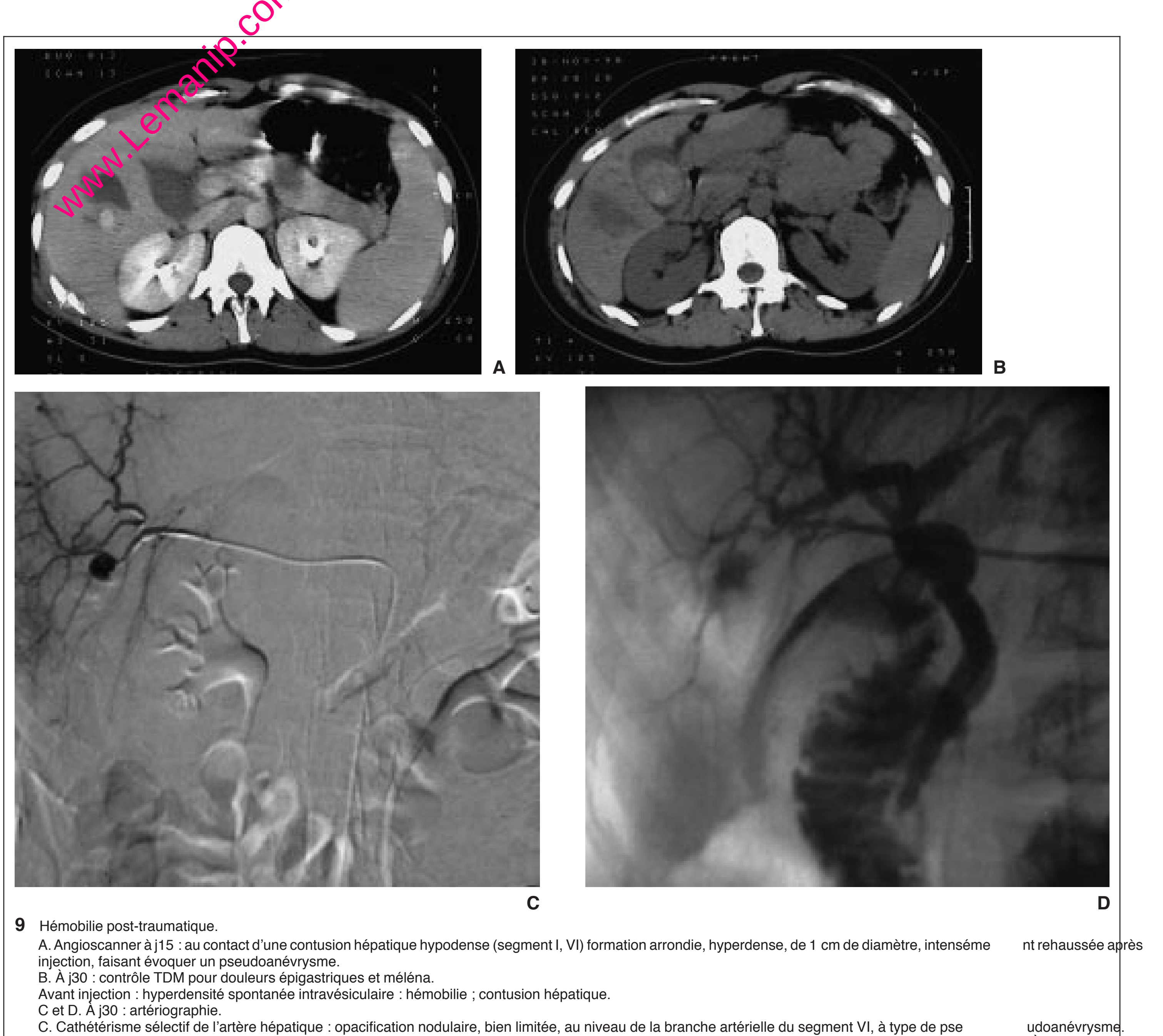
Le diagnostic TDM des lésions pancréatiques est difficile. Un examen TDM normal n'exclut pas un traumatisme pancréatique [2].

Pancréatographie rétrograde

C'est l'examen de référence pour l'étude canalaire pancréatique [111].

Réalisée précocement, elle confirme la rupture canalaire par mise en évidence d'une fuite de produit de contraste diffusant vers les espaces rétropéritonéaux. Certaines équipes la complètent par des coupes TDM qui sensibilisent la détection de la fuite dans les cas douteux [115].

Tardivement, elle est indiquée devant des complications telles que fistule persistante ou pseudokyste et peut déceler une obstruction canalaire [70], guidant alors un éventuel geste de pancréatectomie partielle (fig 11).



9 Hémobilie post-traumatique.
A. Angioscanner à j15 : au contact d'une contusion hépatique hypodense (segment I, VI) formation arrondie, hyperdense, de 1 cm de diamètre, intenséme nt rehaussée après injection, faisant évoquer un pseudoanévrysme.
B. À j30 : contrôle TDM pour douleurs épigastriques et méléna.
Avant injection : hyperdensité spontanée intravésiculaire : hémobilie ; contusion hépatique.
C et D. À j30 : artériographie.
C. Cathétérisme sélectif de l'artère hépatique : opacification nodulaire, bien limitée, au niveau de la branche artérielle du segment VI, à type de pse udoanévrysme.
D. Après plusieurs cathétérismes sélectifs réalisés en vue d'une embolisation, opacification à plein canal des voies biliaires intra- et extrahépat iques. À noter l'occupation de la lumière vésiculaire par le volumineux caillot vu en B. Hémostase obtenue par embolisation de l'artère hépatique droite par Spongel® et *coils*.

Évolution et traitement

En l'absence de geste chirurgical d'emblée ou de complications secondaires, les lésions évoluent vers la cicatrisation fibreuse, la formation de pseudokyste ou la pancréatite chronique.

La conduite à tenir devant des lésions traumatiques dépend de l'état du canal pancréatique principal, de l'importance de l'atteinte parenchymateuse et de la localisation anatomique des lésions. Le but est d'être conservateur afin de préserver les fonctions endo- et exocrines [66]. La majorité des lésions peut être traitée par simple drainage chirurgical avec ou sans suture [56, 92]. Les pseudokystes seront traités selon leur topographie [70]. Ils peuvent bénéficier de drainage interne, d'exérèse chirurgicale ou de pancréatectomie.

Traumatismes intestinomésentériques

Épidémiologie et signes cliniques

Ces traumatismes regroupent les lésions pariétales du tube digestif, les lésions du mésentère, des mésos et du grand épiploon. Elles sont retrouvées dans 5 % des laparotomies motivées par un traumatisme abdominal fermé [64, 94] et sont favorisées par le port de la ceinture de sécurité. Les facteurs impliqués dans leur genèse sont :

– une augmentation rapide de la pression intra-abdominale ;

– une augmentation locale de la pression endo-luminale ;

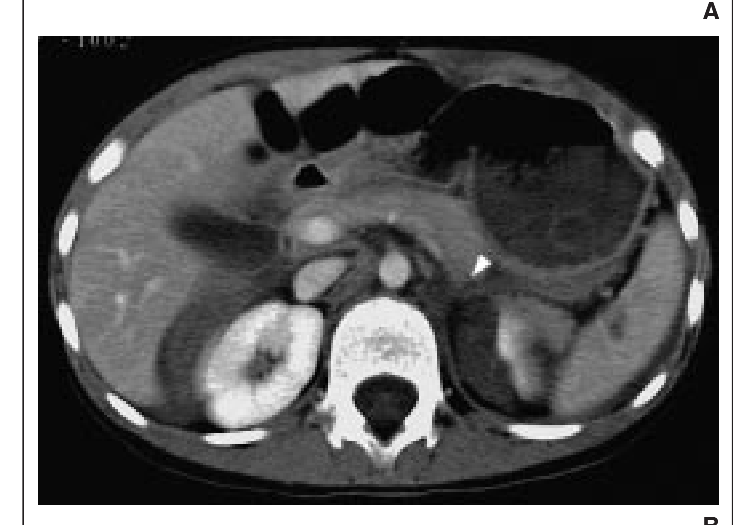
– la compression des anses contre le rachis ;

– la décélération brutale au niveau des points de fixation anatomiques : valvule iléocaecale et angle duodénojéjunal [64].

Leur diagnostic précoce est difficile et cependant essentiel car la morbidité et la mortalité sont élevées, déterminées par l'importance des lésions associées et augmentées par le délai de prise en charge thérapeutique. Ainsi, un délai supérieur à 24 heures dans le cas de perforation duodénale fait passer la mortalité de 5 à 65 % [24, 94].

Le tableau clinique au début est fruste ou masqué par les lésions associées : lésions de viscères pleins intra-abdominaux expliquant un hémopéritoine, fracture lombaire et/ou hématome rétropéritonéal expliquant un iléus [83]. La triade - douleurs, défense locale ou générale, disparition des bruits intestinaux - n'est retrouvée que dans 30 % des cas.

A



10 Fracture du pancréas.
A. TDM sans injection à j0 : collections hyperdenses (flèche) prépancréatiques et de l'arrière-cavité des épiploons (têtes de flèches) ; hématome interhépatorénal dû à une contusion hépatique associée (petite flèche).
B. Angioscanner à j0 : transsection pancréatique corporéocaudale (tête de flèche blanche) ; hypodensité relative des épanchements prépancréatiques et de l'arrière-cavité des épiploons ; contusion du pôle supérieur du rein gauche ; lacération splénique.
Pas de signe clinique et biologique de pancréatite. Surveillance.
C. Angioscanner à j5 pour apparition d'une défense abdominale avec modifications enzymatiques : la fracture totale corporéale est mieux visible au sein des coulées rétropéritonéales majorées.
Drainage percutané d'un pseudokyste pancréatique secondaire, en regard de la brèche pancréatique. Évolution favorable.

L'instabilité hémodynamique, la déglobulisation ou l'hyperleucocytose ne sont pas spécifiques. Les signes de péritonite sont différés, n'apparaissant que 6 à 12 heures après le traumatisme [26].

11 Fistule pancréatique post-traumatique. Pancréatographie rétrograde endoscopique : aspect irrégulier et effilé du segment corporéocaudal du Wirsung ; opacification d'une volumineuse fistule prépancréatique.
Ces lésions compliquent à j30 une fracture corporéale avec coulées rétropéritonéales vues en TDM à j0 et drainées chirurgicalement.

La ponction-lavage péritonéale n'est plus réalisée avant le scanner car elle fausse son interprétation. Elle connaît de nombreux faux négatifs (1 à 50 %), elle méconnaît notamment les lésions rétropéritonéales. Elle ne donne aucune indication sur le site d'un saignement ou la gravité des lésions et peut conduire à des interventions inutiles. Pour certaines équipes, elle garde encore des indications en préopératoire pour vérifier la nature d'un épanchement liquidien et suspecter une perforation intestinale sur la présence de germes digestifs.

Lésions anatomocliniques

Lésions pariétales du tube digestif

Les lésions interstitielles correspondant à des ecchymoses sous-séreuses banales passent souvent inaperçues.

Les hématomes intramuraux ont des conséquences obstructives retardées de quelques jours par rapport au traumatisme. Ils risquent de se rompre secondairement par sphacélisation, mais leur évolution est le plus souvent favorable et le traitement conservateur.

Les perforations et les ruptures surviennent préférentiellement sur le bord antimésentérique du tube. Elles peuvent être circonférentielles ou longitudinales, intrapéritonéales ou rétropéritonéales quand elles touchent les portions accolées du tube digestif.

Les lésions pariétales siègent préférentiellement sur le grêle puis par ordre de fréquence décroissante sur le duodénum, le côlon et l'estomac. Les plaies de l'intestin grêle siègent près des sites de fixation mésentériques : ligament de Treitz et valvule iléocaecale. Les signes cliniques sont peu importants et tardifs car le liquide jéjunal contient peu de germes, a un pH neutre et une activité enzymatique faible [48, 64, 94]. Les parties verticale (D2) et horizontale (D3) du duodénum sont le plus souvent touchées par compression directe contre les vertèbres. Les lésions du duodénum sont associées dans 25 % à des lésions de la tête du pancréas, et à des lésions hépatiques. La perforation peut être intra- ou rétropéritonéale. Dans ce cas, l'inflammation en migrant dans l'espace pararénal antérieur droit mime parfois un tableau d'appendicite [26]. C'est une urgence chirurgicale [50]. L'hématome, plus fréquent chez l'enfant, entraîne une occlusion retardée. La rupture du côlon est le plus souvent intrapéritonéale, atteignant préférentiellement le transverse puis le caecum et le sigmoïde. Dans les formes graves avec avulsion du méso et section colique, les côlons ascendant et descendant sont les plus touchés [64, 94]. L'estomac est le plus souvent atteint chez l'enfant et quand il est plein. La face antérieure et la petite courbure sont plus souvent intéressées chez l'adulte, la grande courbure chez l'enfant. Cette lésion est rarement isolée, associée à des traumatismes spléniques, du rein ou du thorax à gauche [26, 83, 94].

Lésions du mésentère

L'étirement ou la désinsertion des mésos peut s'accompagner de lésions artérielles ou veineuses avec constitution d'un hématome et dévitalisation immédiate ou secondaire du segment intestinal correspondant. Si la rupture vasculaire intéresse les vaisseaux distaux,

Tableau V. – Signes tomodensitométriques de lésion traumatique intestinomésentérique.

	Tube digestif	Mésentère
Signes spécifiques	Pneumopéritoine Rétropneumopéritoine Extravasation de contraste oral	Extravasation de contraste vasculaire
Signes de présomption	Épanchement intrapéritonéal libre sans lésion associée Épaississement pariétal localisé + liquide interanses ou caillot « sentinelle » Épaississement pariétal + rehaussement + liquide intrapéritonéal	Infiltration, épanchement ou hématome du mésentère +/- épaississement pariétal

l'évolution peut se faire dans un délai de quelques semaines vers la sténose ischémique d'une anse [49]. En cas d'avulsion complète de l'artère ou de la veine, le tableau précoce est dominé par un hémopéritoine et une ischémie mésentérique [26].

Le grand épiploon peut également être le siège d'un hématome sans conséquence sur la vitalité du tube digestif.

Imagerie

Abdomen sans préparation

L'ASP recherche un pneumo- ou un rétropneumopéritoine. L'iléus est fréquent.

Échographie

L'échographie met en évidence des épanchements liquidiens et est adaptée à la surveillance des hématomes duodénaux.

Tomodensitométrie

La TDM est l'examen le plus performant à condition que sa technique soit rigoureuse et que les signes soient minutieusement recherchés. Elle comporte un passage sans, puis en cours de bolus iodé. L'utilisation de produit de contraste oral afin de baliser la lumière digestive facilite la détection des épaississements pariétaux, des ruptures digestives et des lésions mésentériques [31]. Il est important de modifier les fenêtres à la console d'examen : fenêtrage large pour la recherche d'épanchements gazeux, fenêtrage serré avant injection iodée pour la mise en évidence des hématomes.

Un certain nombre de signes TDM accompagnent les lésions du tube digestif et des mésos (tableau V). Certains sont classiques, quasiment pathognomoniques et incitent à une prise en charge rapide. D'autres, moins spécifiques doivent être recherchés avec attention ; ils permettent de soupçonner une lésion intestinomésentérique et conduisent, selon le tableau clinique et le contexte, à une intervention rapide ou à une surveillance clinique [31].

• Présence d'air extradigestif

En l'absence d'une cause thoracique - pneumomédiastin, pneumothorax, ventilation assistée ou pariétale - la présence d'un pneumo- ou d'un rétropneumopéritoine est un signe spécifique de perforation digestive (fig 12, 13).

Un pneumopéritoine n'est retrouvé que dans 20 à 50 % des cas de perforations du tube en raison du faible contenu aérique du grêle, de la petite taille des perforations (inférieures à 2 cm), et de la disposition du grand épiploon en avant du grêle proximal où se situe la majorité des lésions [64] (fig 14). Souvent de faible abondance, on le recherche par une lecture minutieuse en fenêtres larges dans les régions antérieures périhépatiques et périspléniques mais aussi dans l'épiploon et les feuillets du mésentère [83]. L'étude des coupes adjacentes permet de le différencier d'un cul-de-sac pleural ou d'air intradigestif.

Un rétropneumopéritoine se traduit par l'existence de bulles dans l'espace pararénal antérieur ou postérieur. En topographie antérieure, il oriente vers une atteinte duodénale. En topographie postérieure, il peut être d'origine colique ascendante à droite, descendante à gauche ou encore rectale.

• Épanchement liquidien intrapéritonéal

C'est le signe le plus fréquemment retrouvé lors de traumatismes du tube digestif (97 %), mais de faible spécificité [69, 96]. Il peut être (tableau I) de faible densité (inférieure à 20 UH) et correspondre à une fuite de contenu digestif ou à du sang vieilli ou dilué ; de densité intermédiaire (supérieure à 25 UH) en rapport avec un hémopéritoine. Ce signe de médiocre valeur diagnostique, même isolé, devient très évocateur de lésion digestive dans les cas suivants (fig 14) : épanchement de moyenne abondance sans lésion d'organe plein associée, épanchement prédominant en topographie interanses ou présence d'un caillot « sentinelle », c'est-à-dire d'un hématome localisé au contact d'anses digestives [26, 64, 83, 86, 94].

• Modifications des parois digestives

L'hématome intramural réalise un épaississement circonférentiel ou excentré plus ou moins étendu, rétrécissant la lumière digestive. Il est spontanément hyperdense avant injection et apparaît en hypodensité relative après injection. Son siège est le plus souvent duodénal [63].

L'épaississement pariétal localisé est significatif si supérieur à 4 mm au niveau du grêle et supérieur à 5 mm sur le côlon. Associé à une infiltration du mésentère, il est très évocateur de lésion intestinale (fig 12). Il traduit une contusion pariétale ou une dévitalisation digestive segmentaire par atteinte des vaisseaux mésentériques distaux.

Le rehaussement localisé intense de parois digestives a été décrit dans les cas de perforations avec péritonite [83].

• Modification du mésentère et des mésos

Ces signes ont peu de spécificité. Ils peuvent être secondaires à des atteintes graves ou minimes du mésentère et du tube digestif [26]. Par ordre de gravité croissante, les anomalies sont de trois types :

– infiltration du mésentère ou des mésos (fig 13) se présentant comme des densités rubanées ou une opacification de la graisse mésentérique inhomogène ;

– épanchement liquidien triangulaire hypo- ou hyperdense entre les feuillets du mésentère [69] ;

– hématome du mésentère, interanses, plus ou moins bien limité pouvant exercer selon sa taille un effet de masse, en règle sans rétrécir la lumière digestive. Ce signe est commun et impose de rechercher une perforation intestinale ou une plaie vasculaire [83] (fig 15).

• Extravasation de produit de contraste

Elle se traduit par la présence de liquide de haute densité (150 UH) en topographie extradigestive et extravasculaire [94]. L'extravasation de produit de contraste oral signe la rupture digestive. Elle peut être intrapéritonéale ou rétropéritonéale, notamment dans le cas de rupture duodénale. L'extravasation de produit de contraste injecté traduit une plaie vasculaire artérielle ou veineuse responsable d'une hémorragie active avec un risque de dévitalisation des anses sous-jacentes [79, 83, 96] (fig 16). Chacune de ces constatations conduit à une intervention chirurgicale dans les plus brefs délais.

Évolution et traitement

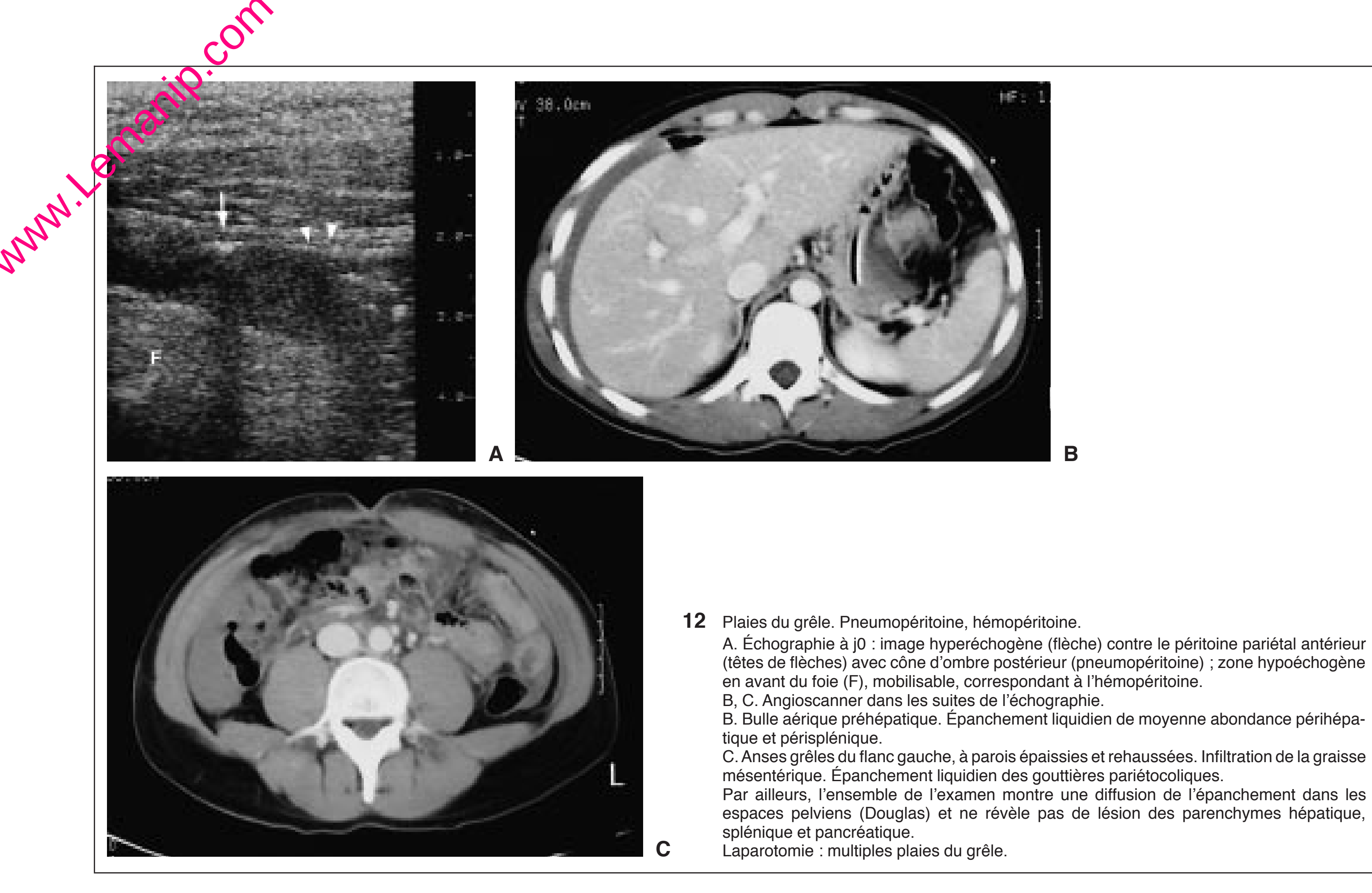
La rupture digestive ou vasculaire impose une prise en charge chirurgicale précoce. Les hématomes pariétaux digestifs simples sont surveillés, en particulier par échographie et dans la majorité des cas se résolvent spontanément. L'infiltration isolée du mésentère justifie une surveillance clinique, la répétition de l'examen TDM à la 24e heure et parfois une exploration cœlioscopique ou par laparotomie.

Traumatismes rétropéritonéaux

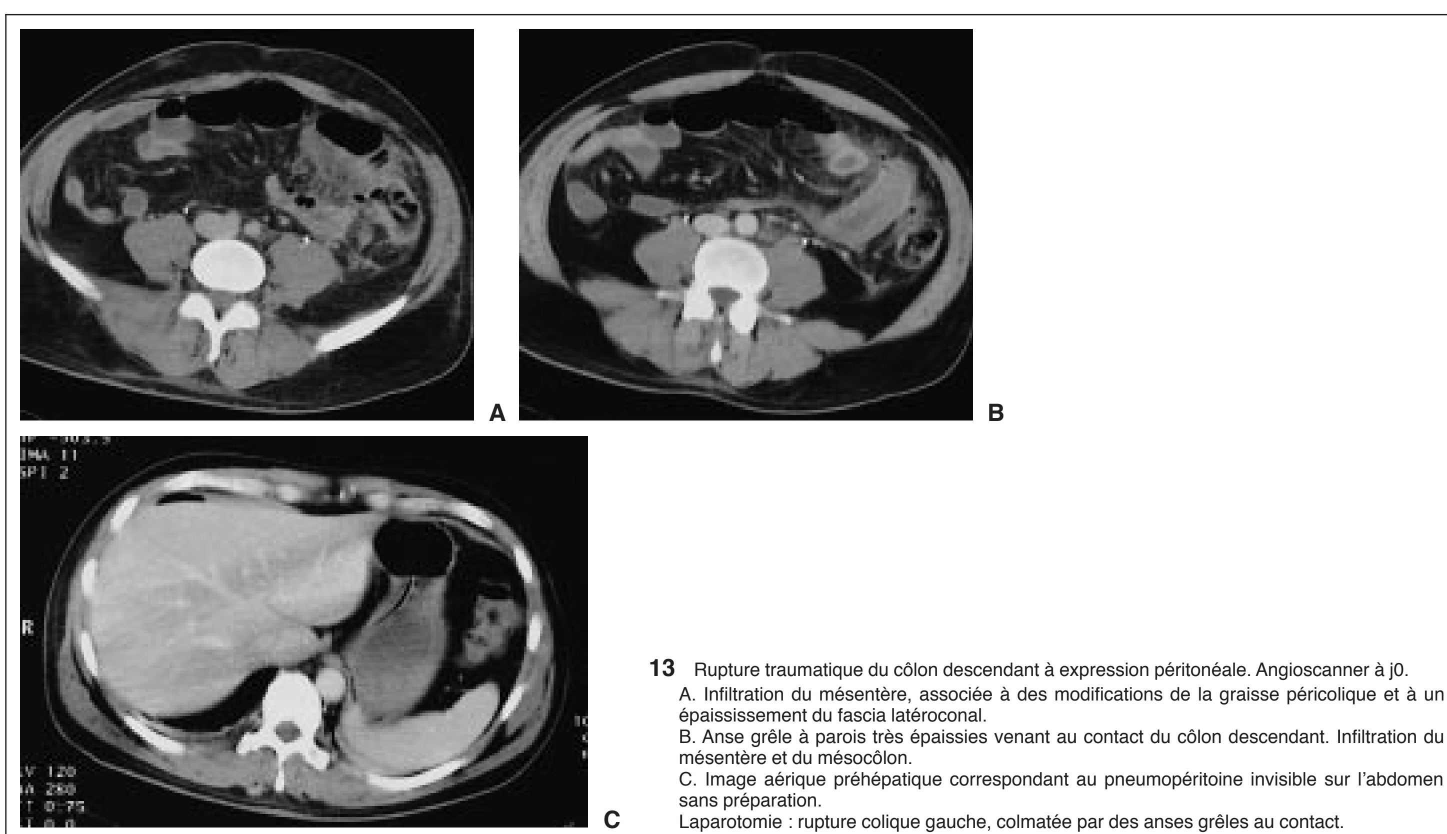
Hématomes pariétaux, rétropéritonéaux et lésions vasculaires rétropéritonéales

Épidémiologie et signes cliniques

Près de 13 % des patients admis pour traumatisme abdominal fermé ont

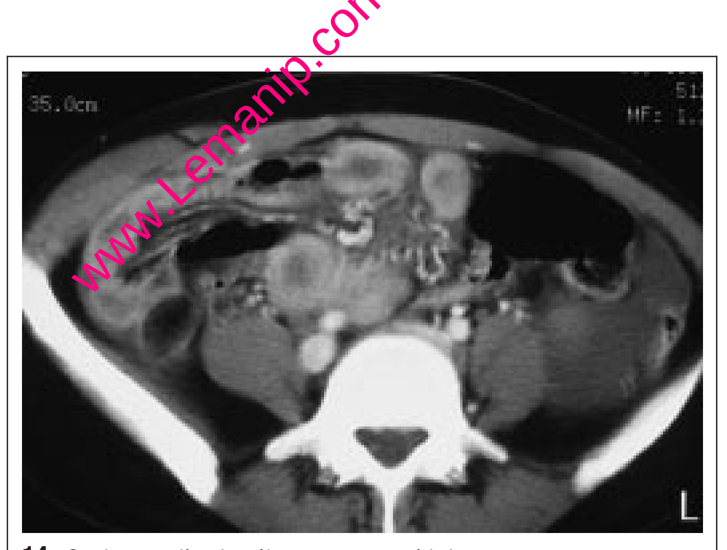


12 Plaies du grêle. Pneumopéritoine, hémopéritoine.
A. Échographie à j0 : image hyperéchogène (flèche) contre le péritoine pariétal antérieur (têtes de flèches) avec cône d'ombre postérieur (pneumopéritoine) ; zone hypoéchogène en avant du foie (F), mobilisable, correspondant à l'hémopéritoine.
B, C. Angioscanner dans les suites de l'échographie.
B. Bulle aérique préhépatique. Épanchement liquidien de moyenne abondance périhépatique et périsplénique.
C. Anses grêles du flanc gauche, à parois épaissies et rehaussées. Infiltration de la graisse mésentérique. Épanchement liquidien des gouttières pariétocoliques.
Par ailleurs, l'ensemble de l'examen montre une diffusion de l'épanchement dans les espaces pelviens (Douglas) et ne révèle pas de lésion des parenchymes hépatique, splénique et pancréatique.
Laparotomie : multiples plaies du grêle.

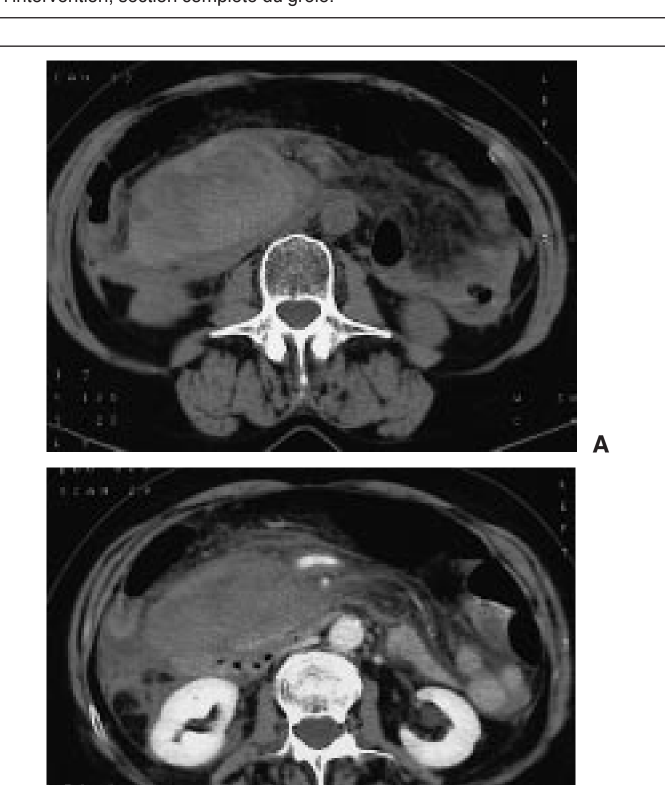


13 Rupture traumatique du côlon descendant à expression péritonéale. Angioscanner à j0.
A. Infiltration du mésentère, associée à des modifications de la graisse péricolique et à un épaississement du fascia latéroconal.
B. Anse grêle à parois très épaissies venant au contact du côlon descendant. Infiltration du mésentère et du mésocôlon.
C. Image aérique préhépatique correspondant au pneumopéritoine invisible sur l'abdomen sans préparation.
Laparotomie : rupture colique gauche, colmatée par des anses grêles au contact.

un hématome rétropéritonéal et/ou pelvien [38] : 55 % de ces hématomes sont secondaires à une fracture du bassin. Si les hématomes rétropéritonéaux latéraux sont plus fréquemment dus à des lésions viscérales rénales (1 fois sur 3), duodénales ou pancréatiques, les hématomes médians sont consécutifs à des fractures rachidiennes ou à des lésions des vaisseaux rétropéritonéaux. Les ruptures de l'aorte sont rarement explorées en raison de leur gravité : 68 % de décès sur les lieux de l'accident [113]. Dans les traumatismes fermés, le diagnostic est évident cliniquement dans 70 % des cas [71]. Les ruptures de la veine cave inférieure ont une gravité comparable à celle des lésions aortiques [117],



14 Section complète du grêle, sans pneumopéritoine.
Angioscanner à j0 : hémopéritoine ; anses grêles à parois épaissies et rehaussées ; infiltration du mésentère.
L'ensemble de l'examen montre une distension modérée des anses grêles (iléus) et l'absence de tout signe de pneumopéritoine.
À l'intervention, section complète du grêle.

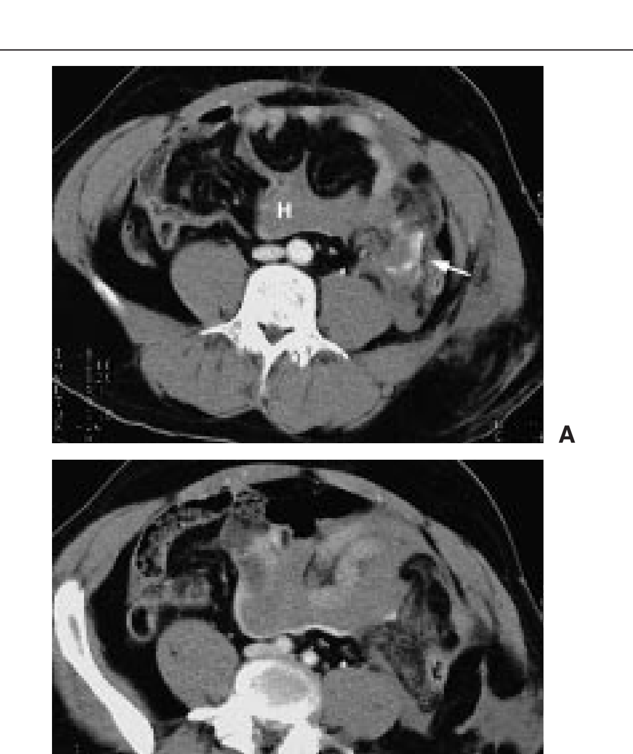


15 Hématome du mésentère.
A. TDM sans injection : collection hyperdense hétérogène de la racine du mésentère.
B. Angioscanner : rehaussement normal du pédicule vasculaire mésentérique refoulé en avant.
À l'intervention, hématome disséquant l'axe artériel et veineux mésentérique, fusant en rétropéritonéal.

elles sont plus fréquemment secondaires à des traumatismes pénétrants, et lorsqu'elles siègent en rétrohépatique, supra- ou pararénal, elles sont habituellement opérées d'emblée.

Les hématomes pariétaux correspondent le plus souvent à la diffusion des hématomes rétropéritonéaux et pelviens ; ils peuvent accompagner les fractures des apophyses transverses ou correspondre à des lésions musculaires isolées.

Si les hématomes pariétaux sont habituellement facilement reconnus sur les données cliniques, il n'en est pas de même pour les hématomes rétropéritonéaux ou pelviens, souvent méconnus avant les données de l'imagerie.



16 Hémorragie péritonéale active par rupture d'une veine colique.
Angioscanner à j0.
A. Fuite vasculaire du produit de contaste dans le mésocôlon gauche (flèche) ; épanchement liquide moulant les feuillets mésentériques : hémopéritoine (H).
B. Accumulation du produit de contraste moulant le péritoine pariétal postérieur. Infiltration de la graisse péricolique.
À l'intervention (j0) : plaie veineuse du mésocôlon gauche sans signe de dévitalisation digestive.

Lésions anatomiques

Depuis les travaux de Meyers [76], le rétropéritoine est classiquement divisé en trois compartiments : l'espace périrénal et les espaces pararénal antérieur et postérieur. Les espaces pararénaux communiquent avec les espaces pelviens en sous-rénal. L'espace pararénal postérieur est en continuité avec les espaces thoraciques extrapleuraux. Les espaces périrénaux peuvent communiquer par un fin chenal en avant de l'aorte [61]. Le compartiment psoas est limité par un solide fascia qui se prolonge au niveau de la hanche et de la cuisse. La connaissance de ces différents compartiments est la clé pour analyser en TDM les collections rétropéritonéales, pelviennes et pariétales. La diffusion se fait par l'intermédiaire de voies de communications physiologiques ou par rupture des fascias. La localisation préférentielle des hématomes dépend de l'origine du saignement (tableau II). Les hématomes peuvent atteindre un volume considérable, plus particulièrement dans les espaces celluleux pelviens.

À l'exception des ruptures des gros vaisseaux et en l'absence de rupture du péritoine postérieur, les hémorragies rétropéritonéales évoluent la plupart du temps vers un tamponnement spontané. Les causes d'hémorragies rétropéritonéales peuvent être classées en fonction des organes ou structures lésés, origine osseuse par fracture rachidienne, origine viscérale rénale, duodénale, pancréatique, urétérale, origine vasculaire par lésion aortique cave, artérielle ou veineuse, lombaire. Quelquefois, aucune cause précise n'est retrouvée et l'hémorragie rétropéritonéale apparaît comme isolée [75].

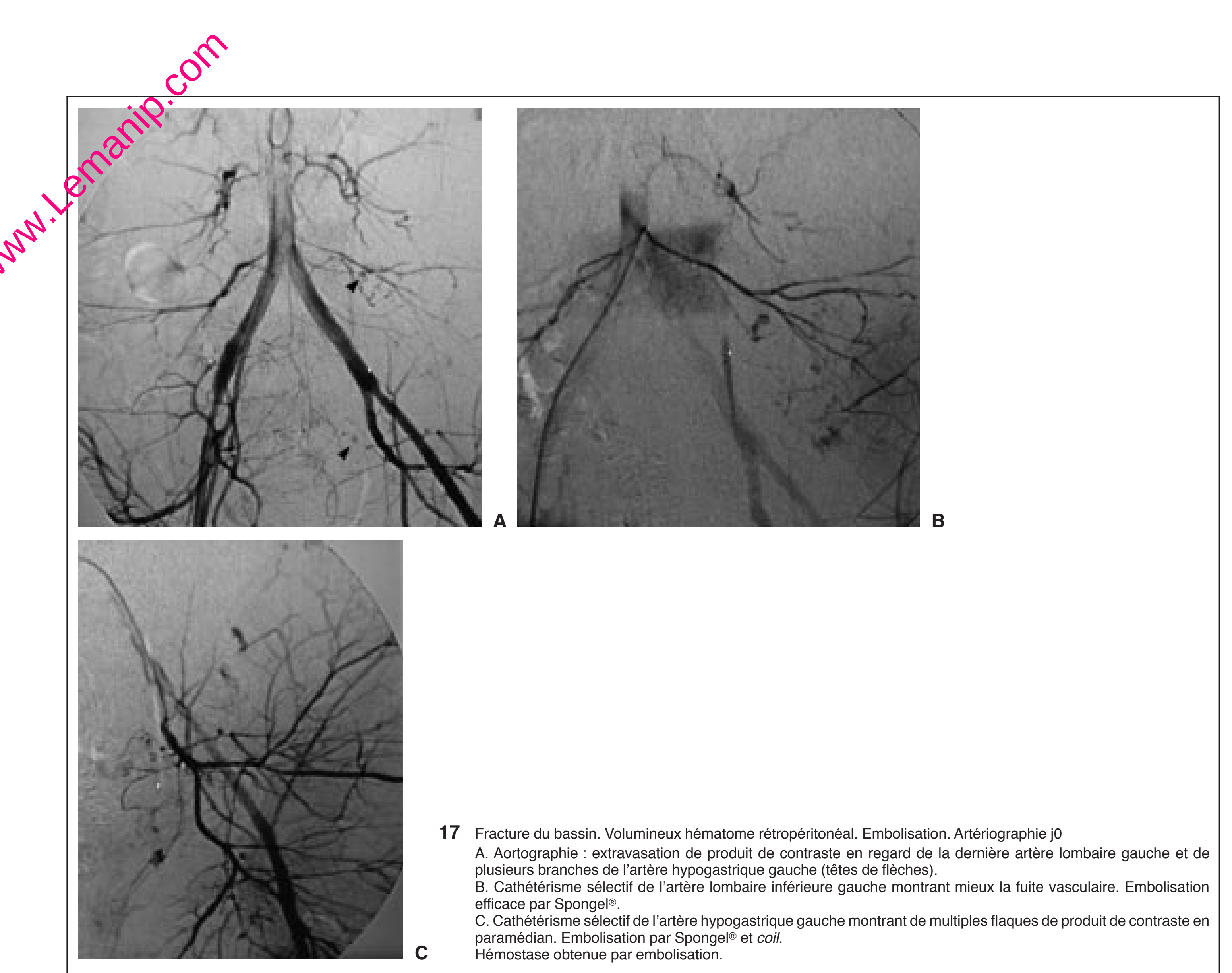
Imagerie

Abdomen sans préparation

L'ASP reconnaît sur des signes indirects les hématomes rétropéritonéaux. L'iléus réflexe habituel est plus ou moins marqué.

Échographie

L'échographie retrouve un hématome rétropéritonéal, mais apprécie mal son volume et ne délimite pas les différents compartiments. L'échographie ne montre pas l'origine du saignement mais authentifie



17 Fracture du bassin. Volumineux hématome rétropéritonéal. Embolisation. Artériographie j0
A. Aortographie : extravasation de produit de contraste en regard de la dernière artère lombaire gauche et de plusieurs branches de l'artère hypogastrique gauche (têtes de flèches).
B. Cathétérisme sélectif de l'artère lombaire inférieure gauche montrant mieux la fuite vasculaire. Embolisation efficace par Spongel®.
C. Cathétérisme sélectif de l'artère hypogastrique gauche montrant de multiples flaques de produit de contraste en paramédian. Embolisation par Spongel® et *coil.*
Hémostase obtenue par embolisation.

souvent les lésions rénales. S'il existe un hémopéritoine, il est le plus souvent dû à une lésion viscérale intrapéritonéale mais il peut correspondre à une transsudation d'un hématome rétropéritonéal sans rupture pariétale vraie.

Tomodensitométrie

La TDM doit apprécier le volume et la diffusion des hématomes et, si possible, en déterminer la cause.

Les hématomes pariétaux sont facilement reconnus : épaississement et asymétrie morphologique musculaire, infiltration de la graisse sous-cutanée. Il faut distinguer les hémorragies lombaires des hématomes pelviens à diffusion postérieure et apprécier l'extension rétropéritonéale, abdominale ou thoracique de l'hématome. La TDM différencie facilement une masse intra-abdominale d'un hématome pariétal. Les ruptures musculaires se traduisent par une solution de continuité au niveau des muscles de la paroi antérieure avec moignon rétracté conférant au muscle un aspect globuleux. La recherche d'éléments aériques traduisant une diffusion aérique d'origine thoracique (pariétale ou extrapleurale), abdominale (par rupture d'organe creux) ou cutanée (plaie), devra être minutieuse.

Les hématomes rétropéritonéaux sont analysés par la TDM qui localise l'hématome et estime son volume. Avant injection, la constatation de zones hyperdenses traduit la présence de caillots récents. Les coupes réalisées en cours d'injection permettent de mieux apprécier les déplacements, les effets de masse et de détecter un saignement actif d'origine vasculaire. La constatation d'un hémopéritoine, après avoir éliminé une lésion viscérale intrapéritonéale, fait évoquer la diffusion transpéritonéale de l'hématome.

En fonction de la topographie de l'hématome et/ou de la présence de signes directs, l'origine du saignement peut être suspectée ou affirmée sur la TDM. Cet examen confirme et fait le bilan des fractures vertébrales. Les lésions traumatiques du psoas sont rares et souvent associées à des lésions digestives intrapéritonéales en regard. Les lésions viscérales des organes rétropéritonéaux ou accolés (pancréas, duodénum, rein) sont facilement reconnues sur des signes spécifiques.

Les lésions des gros vaisseaux rétropéritonéaux sont rarement explorées en raison de leur gravité. Leur séméiologie densitométrique doit toutefois être connue. Une rupture de l'aorte est en cause une fois sur cinq [38] dans un hématome rétropéritonéal. L'angioscanner peut montrer des signes de dissection ou des irrégularités de paroi, une extravasation localisée en regard de l'aorte. À ces signes locaux peuvent s'associer des signes retrouvés dans les états de choc non compensés.

Dans les ruptures de la veine cave : l'exploration TDM concerne en règle des lésions sous-rénales. Le diagnostic TDM repose sur la constatation d'un hématome centré sur la veine cave inférieure, une irrégularité de contours, exceptionnellement la constitution d'une extravasation lors de l'angioscanner [89].

Lors des traumatismes des artères et veines lombaires, la TDM peut montrer un hématome prédominant dans l'espace pararénal postérieur et dans les parois lombaires, éventuellement une fuite au temps artériel, plus particulièrement au niveau des foyers de fracture [102] (fig 17).

Opacifications vasculaires

Les lésions artérielles ou veineuses, cliniquement suspectées et ne nécessitant pas un geste chirurgical immédiat doivent bénéficier d'explorations vasculaires à visée diagnostique et éventuellement préthérapeutique. L'aortographie globale par voie fémorale ou humérale est complétée en l'absence de lésion aortique par des artériographies sélectives collatérales ou terminales, indispensables pour détecter certaines fuites. Les lésions de gros vaisseaux peuvent bénéficier de la

mise en place de ballonnet intravasculaire d'hémostase transitoire préthérapeutique chirurgicale. Les lésions des vaisseaux de plus petit calibre peuvent être traitées par embolisation sélective : spires d'acier, gélatine spongieuse.

Évolution et traitement

Le traitement des hématomes rétropéritonéaux est fonction de la gravité de l'hémorragie. Les hémorragies graves nécessitent un geste thérapeutique chirurgical immédiat. Il s'agit le plus souvent de lésion vasculaire des gros vaisseaux.

Lorsque le choc hémorragique est difficilement stabilisé, en l'absence de signes cliniques et échographiques d'hémorragie intrapéritonéale importante, le recours à l'angiographie est indiqué dans un double but diagnostique et thérapeutique.

Dans tous les autres cas, en raison des risques hémorragiques et septiques chirurgicaux, secondaires à l'ouverture du rétropéritoine, il convient de définir une stratégie thérapeutique reposant sur un bilan lésionnel précis que seule la TDM peut donner. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a été à ce jour utilisée de manière ponctuelle pour les suivis des hématomes.

À distance, une lésion vasculaire initialement mésestimée peut se traduire par un pseudoanévrysme avec un risque de rupture secondaire dramatique [20].

Traumatismes du rein

Épidémiologie et symptomatologie clinique

Les lésions rénales sont présentes dans 8 à 10 % des traumatismes de l'abdomen. Les traumatismes fermés du rein sont plus fréquents (80 à 90 %) que les plaies rénales pénétrantes. Dans la majorité des cas, il s'agit d'impact direct, plus rarement de décélération dans le cas des traumatismes pédiculaires [84].

La plupart des lésions ne nécessitent pas de prise en charge chirurgicale immédiate, à l'exception des lésions graves des voies excrétrices ou des vaisseaux hilaires, le plus souvent associées à un polytraumatisme. Les pathologies rénales et les malformations préexistantes exposent le rein à des risques plus élevés lors d'un traumatisme.

La clinique est peu contributive puisque l'hématurie macroscopique et l'hypotension classiquement révélatrice des traumatismes majeurs manquent dans 25 à 30 % des cas. L'hématurie microscopique fait un grand nombre de faux positifs et, lorsqu'elle révèle une lésion, elle est le plus souvent bénigne.

Lésions anatomocliniques

Hématomes extraparenchymateux

Si la capsule est respectée, l'hémorragie se collecte en hématome sous-capsulaire. Lorsque la capsule est rompue, l'urohématome diffuse dans l'espace rétropéritonéal périrénal puis pararénal postérieur et antérieur.

Lésions parenchymateuses

Les contusions représentent 85 à 95 % des lésions traumatiques des reins ; elles associent un œdème interstitiel responsable d'une compression locale et une rupture de tubules collecteurs responsable d'extravasation urinaire interstitielle minime et d'excrétion retardée.

Les lacérations ou fissures sont le plus souvent parallèles aux axes vasculaires. Il s'agit de déchirures parenchymateuses qui peuvent être superficielles, atteignant la capsule mais respectant le système collecteur, profondes, atteignant la médullaire et le système collecteur, complexes, réalisant une fragmentation du parenchyme rénal avec d'éventuels séquestres parenchymateux.

Lésions des voies excrétrices

Elles se traduisent par une extravasation dont l'extension permet de définir trois degrés de gravité : rupture sous-capsulaire, extravasation limitée par les fascias périrénaux, extravasation au-delà des fascias, exceptionnellement dans la cavité péritonéale.

Lésions vasculaires

Les lésions distales sont responsables de phénomènes hémorragiques et/ou ischémiques. L'étirement ou la thrombose d'une artère segmentaire, intrarénale, ou capsulaire aboutissent à des infarctus, le plus souvent polaires supérieurs.

Les lésions pédiculaires [84] touchent à la fois l'axe artériel et veineux dans 10 % des cas.

Les lésions artérielles sont les plus fréquentes (70 %) et retrouvées préférentiellement du côté gauche. La lésion de l'artère peut être une contusion, le plus souvent, sous-intimale, localisée au tiers proximal et compliquée de thrombose extensive ou de dissection, entraînant une ischémie parenchymateuse majeure. La section complète aboutit à une rétraction du moignon proximal qui limite le phénomène hémorragique mais entraîne une nécrose ischémique rapide du rein. Les sections incomplètes sont souvent les plus hémorragiques.

Les lésions veineuses isolées sont moins fréquentes (20 %). Elles se compliquent d'hémorragie périrénale (massive en raison de l'absence d'hémostase spontanée) et/ou de thrombose veineuse responsable, par hyperpression, d'un trouble de la sécrétion et de l'excrétion urinaire. À gauche, en raison des veines collatérales gonadiques, surrénaliennes inférieures et lombaires, l'évolution se fait par une récupération quasi complète de la fonction rénale [6]. À droite, une thrombose veineuse est plus grave et aboutit à un infarctus du rein.

Classification

Généralement, on regroupe du point de vue anatomique ces lésions en quatre types (d'après Chatelain [21]) :

– type I : hématome sous-capsulaire avec ou sans atteinte calicielle (capsule intacte) ;

– type II : hématome ou urohématome ayant diffusé dans les espaces rétropéritonéaux (capsule rompue) ;

– type III : fractures rénales complexes ;

– type IV : rupture pédiculaire.

Imagerie

Abdomen sans préparation

L'ASP peut montrer des signes indirects d'atteinte rénale : effacement de la ligne d'un psoas, élargissement d'une silhouette rénale. Sa sensibilité pratique reste discutable.

Échographie

L'échographie détecte les épanchements liquidiens périrénaux, permet de s'assurer de l'absence d'agénésie rénale et de rechercher un rein ectopique. L'étude précise du parenchyme rénal reste plus difficile. Lors de lésions rénales avec hématome extrarénal, soit elle retrouve une loge rénale augmentée de volume, inhomogène, et difficile à analyser, soit elle individualise une collection dont seront précisées l'échostructure et la topographie [32]. Les contusions sont soupçonnées devant l'existence de zones mal limitées, hypoéchogènes hétérogènes sans modification des contours rénaux, avec perte plus ou moins localisée de la différenciation corticomédullaire.

L'échodoppler couleur peut être utilisé dans la détection des lésions vasculaires rénales : interruption du remplissage couleur au niveau d'un vaisseau lésé, defects de perfusion périphérique, caractère avasculaire d'un hématome.

Tomodensitométrie

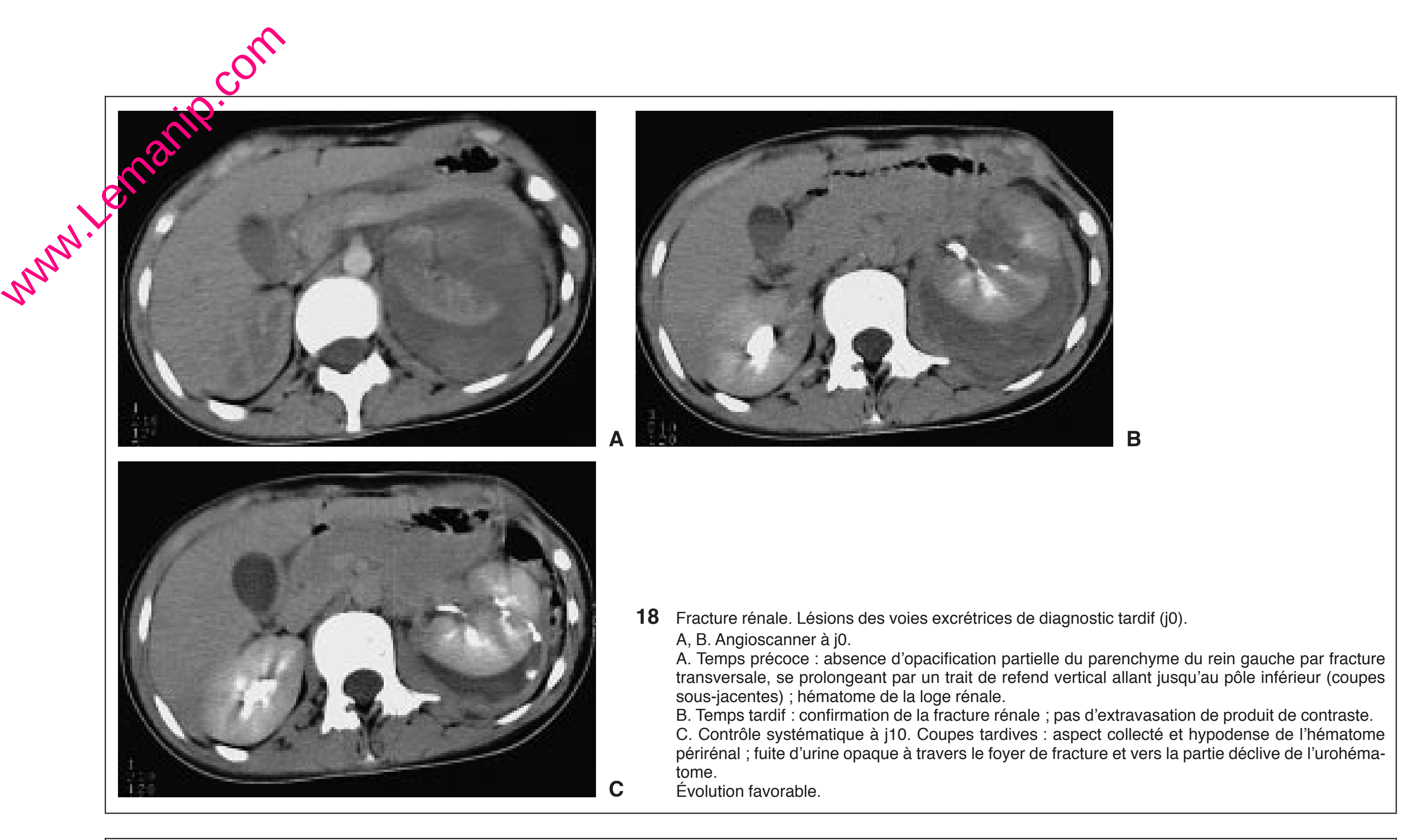
La TDM est l'examen clé permettant le bilan précis des lésions, l'étude de la perfusion du parenchyme, de la sécrétion du rein et la mise en évidence d'une éventuelle fuite de produit de contraste.

La technique comprend quatre passages, si possible en mode d'acquisition volumique : sans injection, un temps artériel, un temps parenchymateux, un temps tardif excrétoire.

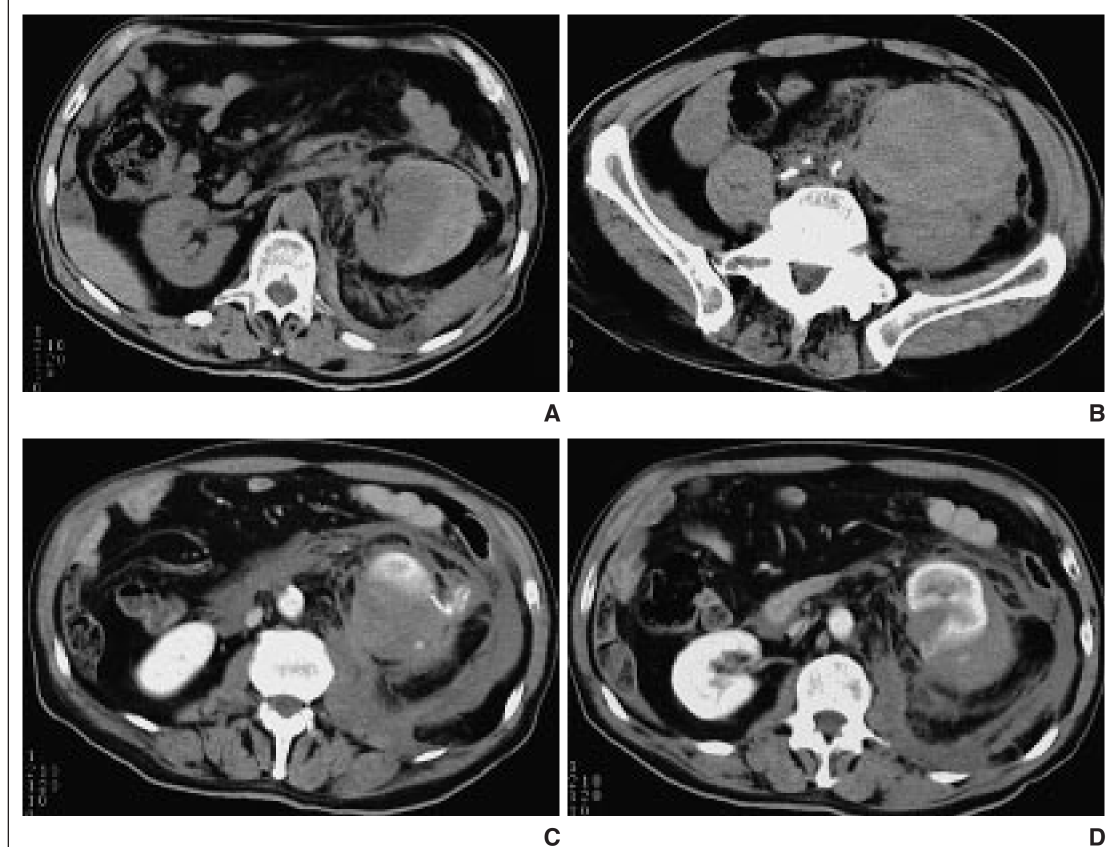
Une image d'ensemble de l'arbre urinaire, par mode radiographique ou par cliché conventionnel, complète l'examen.

– La TDM précise la topographie des collections extra-parenchymateuses (fig 18, 19).

Hématome sous-capsulaire correspondant à une collection biconvexe excentrée, à limites nettes déformant harmonieusement les contours du rein sans le déplacer. Sa densité spontanée est variable : hyperdense par rapport au parenchyme rénal, isodense ou hétérogène. Après injection, elle ne se rehausse pas et apparaît en hypodensité relative par rapport au parenchyme. Selon le volume de ces hématomes, il peut exister un effet



18 Fracture rénale. Lésions des voies excrétrices de diagnostic tardif (j0).
A, B. Angioscanner à j0.
A. Temps précoce : absence d'opacification partielle du parenchyme du rein gauche par fracture transversale, se prolongeant par un trait de refend vertical allant jusqu'au pôle inférieur (coupes sous-jacentes) ; hématome de la loge rénale.
B. Temps tardif : confirmation de la fracture rénale ; pas d'extravasation de produit de contraste.
C. Contrôle systématique à j10. Coupes tardives : aspect collecté et hypodense de l'hématome périrénal ; fuite d'urine opaque à travers le foyer de fracture et vers la partie déclive de l'urohématome.
Évolution favorable.



19 Fracture rénale gauche avec plaie vasculaire. Hématome sous-capsulaire.
A, B. TDM sans injection.
A. Image hyperdense, en « croissant » à la périphérie externe du rein correspondant à l'hématome sous-capsulaire ; infiltration de la graisse périrénale et de l'espace pararénal postérieur.
B. Diffusion de l'hématome à la partie basse de la loge rénale ; collection dans l'espace pararénal postérieur venant au contact du psoas.
C, D. Angioscanner temps précoce.
C. Fracture de la lèvre postérieure du rein gauche avec fuite de produit de contraste vers l'hématome sous-capsulaire et dans l'espace pararénal antérieur ; volumineuse infiltration des espaces pararénaux antérieur et postérieur.
D. Noter l'asymétrie d'opacification du parenchyme avec retard à gauche (temps cortical à gauche, temps parenchymateux à droite) dû à la compression par l'hématome sous-capsulaire.

de compression sur le parenchyme, responsable d'une néphrographie et d'une opacification des voies excrétrices retardées.

Hématome périrénal, comblant la graisse périrénale sans déformer les contours du rein. Selon son abondance, il peut déplacer le rein et diffuser dans les espaces adjacents, notamment l'espace pararénal postérieur. Parfois, ces hématomes sont mixtes, associés à des épanchements sous-capsulaires. Les collections situées à la partie interne de la loge rénale ou autour du hile doivent faire évoquer une lésion du pédicule vasculaire, du bassinet, ou de la jonction pyélo-urétérale.

Hématome pararénal situé en dehors des fascias périrénaux. Postérieur, il peut être d'origine rénale ou ostéomusculaire. Antérieur, il peut être d'origine rénale, duodénopancréatique ou hépatique à droite, pancréatique à gauche (tableau II).

– La TDM étudie les lésions du parenchyme rénal.

Contusions simples apparaissant en TDM comme des aires hypodenses à contours irréguliers. À l'injection, l'aspect hétérogène et strié du néphrogramme traduit la compression tubulaire liée à l'œdème. Sur les

coupes tardives, une hyperdensité localisée peut témoigner de l'extravasation interstitielle d'urine. L'hématome intrarénal détecté comme une hyperdensité spontanée et une hypodensité relative focale plus ou moins bien limitée après contraste est à différencier des traits de fracture et des zones d'ischémie.

Fractures et déchirures apparaissent après injection comme des bandes d'hypodensité hétérogènes séparant deux fragments rénaux. Leur diagnostic est facile si elles sont verticales ou obliques, plus difficile si la fracture est horizontale. Elles sont alors suspectées devant l'absence d'opacification complète ou partielle du parenchyme sur l'une des coupes alors que ce dernier est rehaussé sur les coupes adjacentes. L'extension des traits de fracture vers le hile, la capsule, le système pyélocaliciel et les vaisseaux doit être précisée. Cette étude est facilitée par des acquisitions volumiques permettant des reconstructions 2D.

Une *extravasation de produit de contraste* au temps artériel de l'angioscanner témoigne d'un saignement actif associé.

– La TDM affirme une lésion des voies excrétrices.

Son existence ne peut être affirmée que devant une *extravasation d'urine opaque* (fig 18) se traduisant par l'apparition de zones hyperdenses intrarénales au sein de contusion ou fractures diffusant progressivement en extracapsulaire, périrénal puis au-delà des fascias vers les zones déclives des urohématomes. Cette fuite d'urine opaque est visible au temps excrétoire et se différencie des fuites vasculaires d'apparition précoce.

– La TDM fait le bilan des lésions vasculaires.

Les *ischémies distales* apparaissent après injection comme des zones hypodenses, non rehaussées, à limites nettes, triangulaires, à sommet hilaire et base corticale.

Les *ruptures pédiculaires* sont soupçonnées devant un hématome périrénal interne volumineux. La rupture de la veine rénale entraîne une hémorragie massive.

La *rupture de l'artère* se traduit par l'absence totale de néphrogramme. Il peut exister un rehaussement cortical périphérique dû aux vaisseaux capsulaires ; celui-ci est souvent absent les premières heures [57]. Plus rarement, la rupture artérielle s'accompagne d'une fuite de produit de contraste au temps artériel (fig 19). Ces signes sont généralement suffisants et conduisent à une intervention chirurgicale immédiate [16]. Pour d'autres, le bilan artériographique préopératoire reste nécessaire pour préciser le type de rupture et le nombre d'artères.

La *thrombose de la veine rénale* est rare, évoquée devant une néphrographie vasculaire faible à prédominance corticomédullaire, puis progressivement croissante et très prolongée (quelques heures à quelques jours). L'opacification pyélocalicielle est faible ou absente. Le thrombus est parfois directement visible dans la veine rénale élargie, spontanément hyperdense et non rehaussé par l'injection iodée. Le rein est classiquement augmenté de volume [6].

Urographie intraveineuse (UIV)

L'UIV, de façon exceptionnelle, peut être réalisée en salle de déchoquage. Elle comprend alors deux clichés à 3 et à 5 minutes après injection de 100 mL d'iode à 60 %. Techniquement, cet examen est souvent de qualité médiocre mais a l'avantage de documenter la fonction rénale bilatérale et de détecter les lésions rénales majeures. L'UIV en salle d'urgence peut ainsi révéler une mutité rénale unilatérale en cas de rupture ou de thrombose de l'artère principale, une néphrographie persistante en cas de thrombose veineuse [14].

Chez un patient hémodynamiquement stable, l'UIV n'a plus d'indication sauf en cas d'impossibilité d'accès au scanner. En remplacement d'un scanner et associée à une échographie, elle devra être techniquement complète. Alors, elle peut montrer une déformation des contours rénaux, un retard d'opacification, un effet de masse sur les tiges calicielles lors de collections extrarénales, et sur les clichés tardifs, une extravasation de produit de contraste en cas de rupture de la voie excrétrice [46].

Angiographie

Elle peut être demandée à titre cartographique avant d'intervenir sur une rupture de l'artère rénale.

Elle est surtout utilisée à des fins thérapeutiques pour emboliser une lésion hémorragique.

Évolution et traitement

Les risques de récidive hémorragique et de néphrectomie d'hémostase en cas d'ouverture de la loge rénale font privilégier un traitement conservateur chaque fois que c'est possible.

L'évolution clinique et les constatations TDM permettent de distinguer trois stades de gravité [78] et guident la conduite à tenir.

– *Grade 1* : traumatisme mineur (75 à 98 % des cas) de type petit hématome sous-capsulaire ou périrénal, contusion rénale, lacération sans atteinte des voies excrétrices, infarctus segmentaire. Ces lésions d'évolution bénigne justifient l'abstention thérapeutique. Les zones de contusion et d'ischémie peuvent évoluer vers une fibrose rétractile responsable d'une atrophie localisée.

– *Grade 2* : traumatisme majeur de type hématome sous-capsulaire ou périrénal, lacérations profondes étendues aux voies excrétrices, extravasation d'urine. L'attitude thérapeutique dépend du tableau clinique et de l'évolution des lésions anatomiques sur la TDM. Un hématome expansif avec chute de l'hématocrite justifie un traitement chirurgical ou une angiographie avec embolisation sélective. Les patients stables bénéficient d'une surveillance en milieu spécialisé. L'évolution des urinomes est souvent favorable et ne justifie pas de traitement, sauf en cas d'infection ou d'obstacle à l'écoulement antérograde de l'urine pouvant bénéficier de drainage percutané ou chirurgical. Il existe cependant des indications de chirurgie différée entre le troisième et le septième jour quand l'hémostase spontanée est faite, les hématomes non encore organisés et les nécroses parenchymateuses visibles. La chirurgie a alors pour but de retirer un séquestre parenchymateux, de réparer une voie excrétrice, de traiter une hématurie persistante. Cette chirurgie, secondaire, argumentée sur une diminution des risques d'hypertension artérielle [18] à distance, reste discutée.

– *Grade 3* : traumatisme « catastrophique » à type de rein polyfracturé, hémorragie active, lésion pyélo-urétérale, atteinte pédiculaire vasculaire.

Les indications de chirurgie en urgence sont réservées aux ruptures pédiculaires afin de tenter une reperméabilisation de l'artère rénale. La revascularisation du rein est théoriquement possible les premières heures, surtout si la rupture est partielle et les collatérales efficaces. En cas de saignement actif, une hémostase non chirurgicale peut être obtenue par embolisation au cours d'une artériographie.

Traumatismes de l'uretère

Épidémiologie

Les ruptures de l'uretère sont rares et représentent environ 2 % des lésions urinaires. Les traumatismes pénétrants [11] sont le plus souvent en cause. En cas de traumatismes fermés, elles s'observent lors de polytraumatismes graves. L'amélioration de la prise en charge précoce de ces blessés et leur survie plus fréquente expliquent l'augmentation de la fréquence relative de ces lésions [7]. L'uretère est préférentiellement atteint à ses deux points de fixation : urétéropyélique et urétérovésical. Les lésions urétéropyéliques, généralement causées par des décélérations rapides qui créent une tension sur le pédicule rénal, sont souvent associées à des fractures des apophyses transverses lombaires. Les lésions urétérovésicales sont secondaires à des fractures du bassin et plus particulièrement acétabulaires.

Le diagnostic de ces lésions est souvent retardé du fait de l'absence de signes spécifiques (l'hématurie n'est présente que dans un tiers des cas) ou de la gravité des lésions associées [7]. Elles sont parfois évoquées au stade des complications devant l'apparition d'une masse des flancs, de fièvre, d'une augmentation de la créatininémie ou plus rarement de l'extériorisation d'une fistule.

Lésions anatomiques

Il peut s'agir d'une avulsion, c'est-à-dire une section complète de l'uretère, ou d'une lacération, responsable d'une fuite d'urine mais avec conservation d'une filière urétérale.

Aspects d'imagerie

Tomodensitométrie

La TDM est la méthode de choix. Elle est complétée, pour une visualisation d'ensemble des voies urinaires, par une image en mode radiographique ou une image conventionnelle. On suspectera une

atteine pyélo-urétérale : avant injection, devant un hématome périrénal de topographie médiane, prédominant au pôle inférieur du rein ; au temps excrétoire sur une extravasation d'urine opaque relativement précoce et massive localisée sur le bord interne de l'uretère ou circonférentielle [60]. En l'absence d'atteinte rénale, ces signes permettent d'affirmer l'origine urétérale de l'urinome. Le remplissage de l'uretère sous-jacent doit être attentivement recherché : son absence signe l'avulsion ; son opacification évoque une simple lacération.

En cas de contusion rénale associée, l'urinome peut être difficile à rapporter à son origine urétérale. Dans ce cas, la fuite de produit de contraste issue du système caliciel se fait au contact de l'anomalie parenchymateuse et plutôt en topographie latérale externe et postérieure.

Les anomalies congénitales (hydronéphrose, malposition) et les lésions traumatiques, osseuses fréquemment associées, sont facilement détectées.

Urographie intraveineuse

L'UIV avec des clichés tardifs, réalisée en cas d'impossibilité de recours à la TDM, montre l'aspect du système collecteur, la localisation de l'extravasation opaque, le remplissage de l'uretère sous-jacent.

Urétéropyélographie rétrograde (UPR)

L'UPR esr recommandée par certaines équipes [11]. Elle permet un bilan anatomique et peut être la première étape du traitement conservateur des lacérations. Lors d'une avulsion, l'uretère s'interrompt de façon abrupte ; on note une extravasation de produit de contraste sans remplissage du système collecteur rénal sus-jacent ; la rupture n'est généralement pas franchissable. Lors d'une lacération, on note une fuite de produit de contraste mais avec remplissage du système pyélocaliciel sus-jacent.

Évolution et traitement

Les ruptures complètes sont traitées chirurgicalement. Les lacérations sont traitées de façon conservatrice par tuteur (sonde urétérale, sonde double J) mis en place par voie basse, par néphrostomie ou par chirurgie.

Traumatismes surrénaliens

Épidémiologie

Les lésions des glandes surrénales surviennent typiquement lors des traumatismes fermés. Ceux-ci concernent préférentiellement la surrénale droite et sont fréquemment associés à des lésions homolatérales thoracoabdominales [9, 82].

Il n'y a pas de traduction clinique de ces lésions en dehors d'atteinte bilatérale génératrice d'insuffisance surrénalienne.

Lésions anatomiques et mécanismes

Les mécanismes traumatiques sont de deux types :

– par compression directe de la glande entre le foie et les vertèbres. L'hématome est dû à une rupture glandulaire et peut diffuser dans les espaces rétropéritonéaux ;

– par hyperpression veineuse brutale dans la veine cave inférieure. L'hématome est alors médullaire, lié à des suffusions hémorragiques par éclatement de vaisseaux surrénaliens.

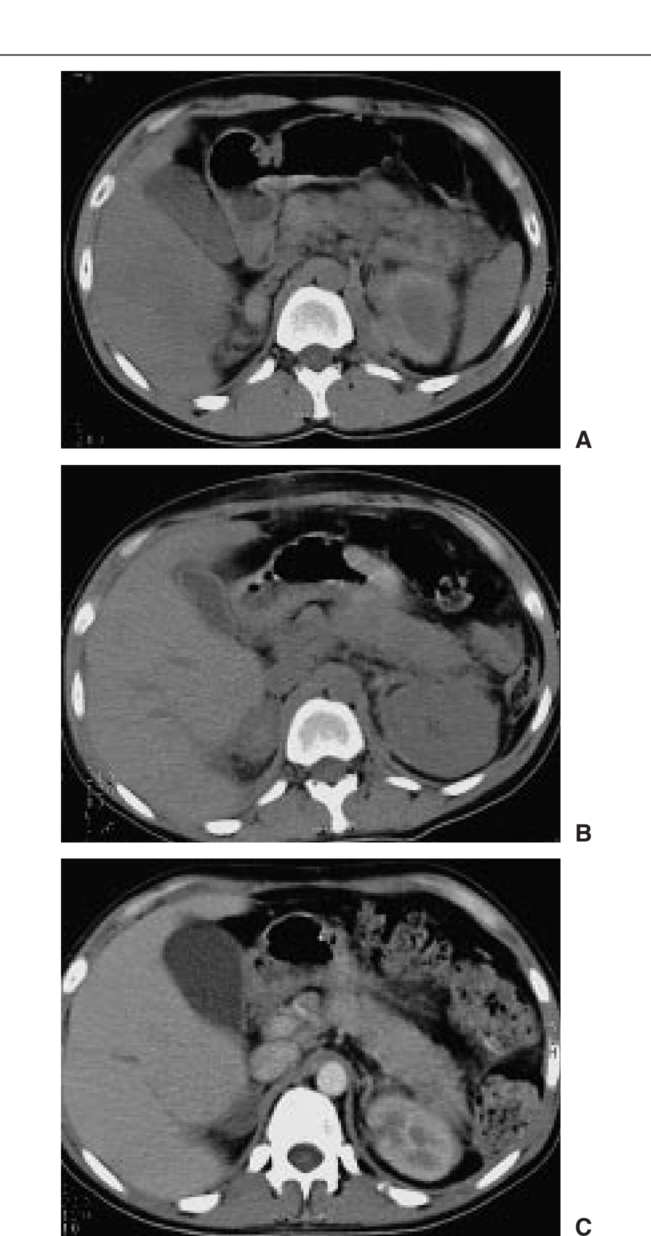
Aspects d'imagerie

L'échographie peut montrer précocement une grosse surrénale hétérogène, hyperéchogène.

La TDM confirme l'existence d'une masse arrondie ou ovalaire suprarénale, typiquement hyperdense, associée à une altération de la graisse périsurrénalienne, et parfois à un épaississement du pilier diaphragmatique homolatéral (fig 20).

Évolution et traitement

L'évolution de ces lésions est longue ; elle se fait vers la liquéfaction de l'hématome puis sa régression progressive en 2 à 4 mois, parfois incomplète. L'intérêt du suivi échographique ou TDM est alors de différencier ces formes à évolution kystique de lésions préexistantes.



20 Hématome surrénalien. Aspect évolutif.
A. TDM à j0 (sans injection) : hématome spontanément hyperdense de la surrénale droite ; hématome périrénal gauche.
B. TDM à j28 (sans injection) : augmentation de taille de la surrénale droite. Hypodensité périphérique avec persistance d'une hyperdensité centrale.
C. TDM à j60 (injectée) : aspect kystique de la surrénale droite.

Traumatismes pelviens

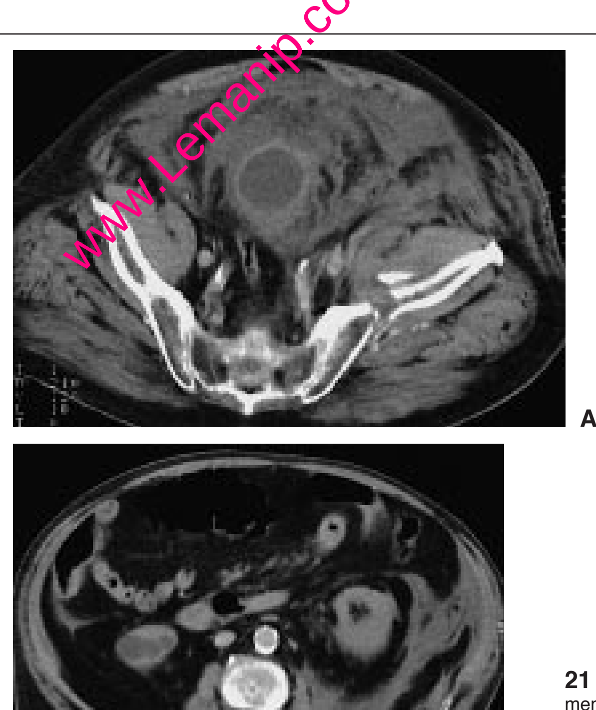
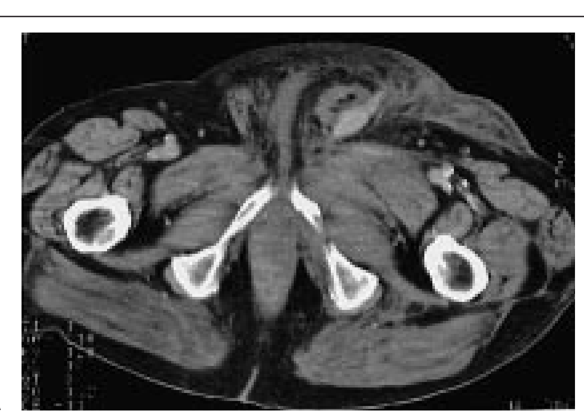
Les traumatismes fermés du pelvis sont essentiellement représentés par les fractures du bassin qui ne seront traitées que par le biais de leurs complications : hématomes et lésions viscérales secondaires. Ces complications font la gravité des fractures du bassin dont le bilan orthopédique ne passe qu'au deuxième plan (fig 21, 22). Les lésions viscérales secondaires concernent essentiellement la vessie.

Hématomes pelviens

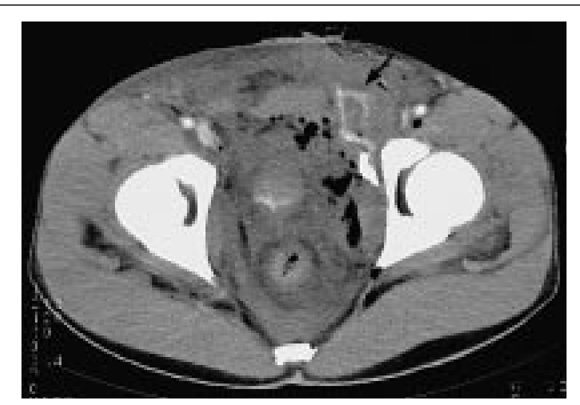
Épidémiologie et syndrome clinique

Les hématomes sont la conséquence habituelle de traumatismes violents entraînant des fractures du bassin dont la gravité est liée au risque hémorragique. Le risque d'hématome et de lésion viscérale est fonction du type de fracture.

Les fractures stables, parcellaires, sont peu hémorragiques et n'entraînent généralement pas de lésion viscérale. Les fractures instables exposent à des risques plus importants ; les fractures-disjonctions du bassin, avec déplacement supérieur à 5 cm, sont très hémorragiques ; les fractures antéropostérieures entraînant des lésions

21 Hématome pelvien sur fracture complexe du bassin. Diffusion vers le rétropéritoine et la racine du membre inférieur. Angioscanner à j0.
A. Fracture de l'aile iliaque gauche ; hématome du muscle iliaque ; épanchement liquidien périvésical et de l'espace de Retzius.
B. Diffusion de l'épanchement vers le scrotum et la racine de la cuisse gauche.
C. Diffusion de l'hématome dans l'espace pararénal postérieur gauche.
Évolution défavorable.



22 Hématome pelvien avec fracas du bassin et plaie sus-pubienne hémorragique.
A. Coupes TDM sans injection j0 : hématome latéropelvien gauche en regard du cotyle ; hématome de la paroi abdominale antérieure. Ces deux collections contiennent de multiples bulles d'air qui diffusent au-delà de la ligne médiane vers la droite. Fragment osseux d'une fracture de la colonne antérieure.
B. Angioscanner j0 : fuite de produit de contraste vasculaire en topographie pariétale sus-pubienne gauche (flèche).
Dans le même temps, le scanner montre les multiples lésions osseuses pelviennes.
Le bilan précis orthopédique passe au second plan en raison de l'urgence hémorragique.
À l'intervention : hémorragie sus-pubienne en rapport avec le foyer fracturaire, important hématome de la région prépéritonéale, éclatement du sigmoïde moyen.

pubiennes bilatérales, lésions iliaques et sacrées, s'accompagnent de lésions urinaires ; les fractures latérales : branche ilio- ou ischiopubienne et fractures postérieures homolatérale ou controlatérale, ont moins de retentissement urinaire.

Le retentissement hémodynamique est souvent la seule traduction clinique de ces hématomes pelviens à moins que n'existe une diffusion de l'hématome au périnée ou à la racine d'un membre inférieur.

Lésions anatomiques

Le plus souvent, il s'agit de saignements par rupture de petits éléments veineux ou par le foyer de fracture. Ces saignements s'arrêtent la plupart du temps par autotamponnement. En cas d'hémorragie active persistante, sont en cause des lésions artérielles ou tronculaires veineuses.

Imagerie

La conduite à tenir diagnostique dépend de l'état hémodynamique du patient.

Abdomen sans préparation

L'ASP montre la fracture du bassin, un iléus plus ou moins marqué et l'éventuel déplacement de structures aériques et digestives.

Échographie

L'échographie est difficile à mettre en œuvre et peu contributive.

Tomodensitométrie

L'hématome est souvent volumineux et se révèle par une collection hyperdense ou une infiltration hétérogène des espaces cellulograisseux qui refoule la vessie, le rectum, diffuse uni- ou bilatéralement vers le haut, le long des gaines vasculaires et des fascias musculaires dans l'espace pararénal postérieur, en bas, vers le périnée, la hanche, la cuisse (fig 21). L'angioscanner étudie les rapports de l'hématome avec les axes vasculaires et peut mettre en évidence une fuite vasculaire [19] (fig 22). La TDM est le meilleur outil pour faire le bilan complet de la fracture du bassin. Ce bilan ostéoarticulaire est fait en fonction de l'état clinique soit dans le même temps, soit de façon différée.

Opacifications vasculaires

Le recours à une angiographie se pose dans les mêmes conditions que lors des hématomes rétropéritonéaux (cf supra) (fig 17). En l'absence de lésion artérielle, une phlébographie par voie fémorale peut être indiquée pour préciser une lésion de l'axe fémoro-iliaque.

Évolution et traitement

La mortalité de ces hématomes est élevée et dépend de l'importance de l'hémorragie et de conditions générales, en particulier l'âge.

La réduction et l'immobilisation par fixateur externe des fractures de l'acétabulum et de l'anneau pelvien favorisent l'hémostase des hémorragies d'origine osseuse et veineuse. Elles contribuent à réduire le volume pelvien d'expansion de l'hématome qui peut être de 4 litres, si le péritoine est intact, et jusqu'à plus de 5 L en cas de diastasis de la symphyse pubienne [52].

Le traitement de choix des lésions artérielles se fait par embolisation avec des *coils* ou des particules de Gelfoam au décours d'une angiographie réalisée soit en première intention en cas d'instabilité tensionnelle marquée ou de fracture peu déplacée, soit secondairement après réduction orthopédique de la fracture si l'instabilité tensionnelle persiste.

Traumatismes de la vessie

Épidémiologie

La vessie est un organe pelvien bien protégé par le bassin. Les lésions traumatiques vésicales sont associées à des lésions du cadre osseux dans 80 % des cas [25, 29], mais ne sont retrouvées que dans 5 à 10 % des fractures de bassin. Les lésions associées de l'urètre chez l'homme sont fréquentes (10 à 20 %). La fréquence des lésions du thorax, du crâne, de l'abdomen et des membres traduit la violence du traumatisme.

L'hématurie macroscopique est fréquente (90 %), mais souvent difficile à affirmer (miction impossible). Les autres signes cliniques (douleurs, empâtement sus-pubien, absence de globe vésical) ne sont pas spécifiques, en particulier dès lors qu'existe une fracture du bassin. Les signes d'irritation péritonéale par péritonite urineuse sont tardifs.

Lésions anatomiques

Les contusions correspondent à un hématome de la paroi pouvant parfois se rompre secondairement. Leur fréquence est mal appréciée et elles sont souvent négligées.

Les plaies et ruptures sous-péritonéales surviennent dans 60 % des cas et sont le plus souvent associées à une fracture du bassin. Les deux principaux mécanismes lésionnels sont l'embrochage par un fragment osseux déplacé près du col, responsable d'une plaie antérolatérale (fractures pubiennes), et le cisaillement ou l'arrachement des points d'attache de la vessie au bassin (disjonctions pubiennes) [78]. La fuite d'urine se fait vers l'espace de Retzius, la paroi abdominale antérieure, les espaces latérovésicaux et le rétropéritoine, la région inguinale ou la hanche. Si le diaphragme urogénital est rompu, la diffusion peut se faire vers la verge ou le scrotum. Les surinfections sont fréquentes.

On peut retrouver des ruptures sous-péritonéales sans lésion osseuse du bassin. Le mécanisme invoqué est alors le même que pour les ruptures intrapéritonéales (rupture par hyperpression). Le siège de la perforation dépend alors du degré de distension vésicale et de facteurs locaux (antécédents opératoires).

Les plaies et ruptures intrapéritonéales surviennent dans 30 % des cas. Elles correspondent à une déchirure du dôme de 1 à 10 cm. Le mécanisme est soit une compression sur vessie pleine (plutôt chez l'enfant où la vessie est haute, en position intra-abdominale), soit une lésion de contrecoup sur vessie à moitié pleine. La rupture est le plus souvent unique et colmatée par l'épiploon ou les anses intestinales. La fuite d'urine se fait dans le péritoine avec apparition secondaire d'une péritonite.

Les ruptures mixtes, à la fois intra- et sous-péritonéales surviennent dans 8 à 10 % des cas [15, 29].

Aspects d'imagerie

Abdomen sans préparation

L'ASP confirme la fracture du bassin, analyse en particulier la symphyse pubienne à la recherche d'une disjonction.

Échographie

L'échographie est généralement difficile : la vessie est souvent vide. L'origine, la nature (urinome, hémopéritoine) et le volume de l'hématome sont mal précisés. L'échographie peut être même prise en défaut. Dans des conditions plus favorables, peuvent être retrouvés : un épaississement de la paroi vésicale, un caillot intravésical, une collection périvésicale, hypoéchogène, entourant la vessie, donnant un aspect de « vessie dans la vessie » qui témoigne de rupture sous-péritonéale [59].

Une instillation de sérum physiologique par la sonde vésicale peut aider à préciser le siège de la rupture.

Opacifications par cystographie (rétrograde, sus-pubienne ou descendante)

L'urétrocystographie rétrograde est l'examen pratiqué quand le tableau vésical est isolé ou dominant. L'urétrographie est réalisée en première intention afin de vérifier l'intégrité urétrale. La cystographie consiste à instiller d'abord 100 à 250 mL de produit de contraste iodé hydrosoluble à 30 % afin d'éviter une inondation massive des espaces pelviens [78]. En l'absence de fuite précoce, le remplissage peut être complété jusqu'à 400 mL, ceci afin de provoquer la contraction du détrusor et de mettre en évidence l'extravasation de produit iodé. Des clichés sont réalisés de face, en oblique et en cours de miction.

La cystographie sus-pubienne est réalisée dans les mêmes conditions techniques si le patient est porteur d'un drainage vésical sus-pubien.

La cystographie descendante après UIV est rarement indiquée car souvent prise en défaut, notamment en cas d'hématome de paroi ou de remplissage insuffisant de la vessie. Sa fiabilité est nettement inférieure à celle de la cystographie rétrograde ou de la TDM. Le diagnostic se fait sur des signes indirects et directs. Les signes indirects sont le déplacement, l'ascension, la déformation en « goutte » de la vessie, et les lacunes intravésicales par caillotage. Les signes directs de rupture péritonéale sont le fait d'une fuite de produit de contraste qui souligne les gouttières pariétocoliques et les anses grêles (péritonéographie). Les signes directs de rupture sous-péritonéale sont une extravasation souvent proche du col, localisée ou s'étendant vers le scrotum (40 %), la paroi abdominale antérieure, le rétropéritoine, la verge ou la hanche.

Toutes ces opacifications peuvent être complétées par des coupes TDM.

Tomodensitométrie

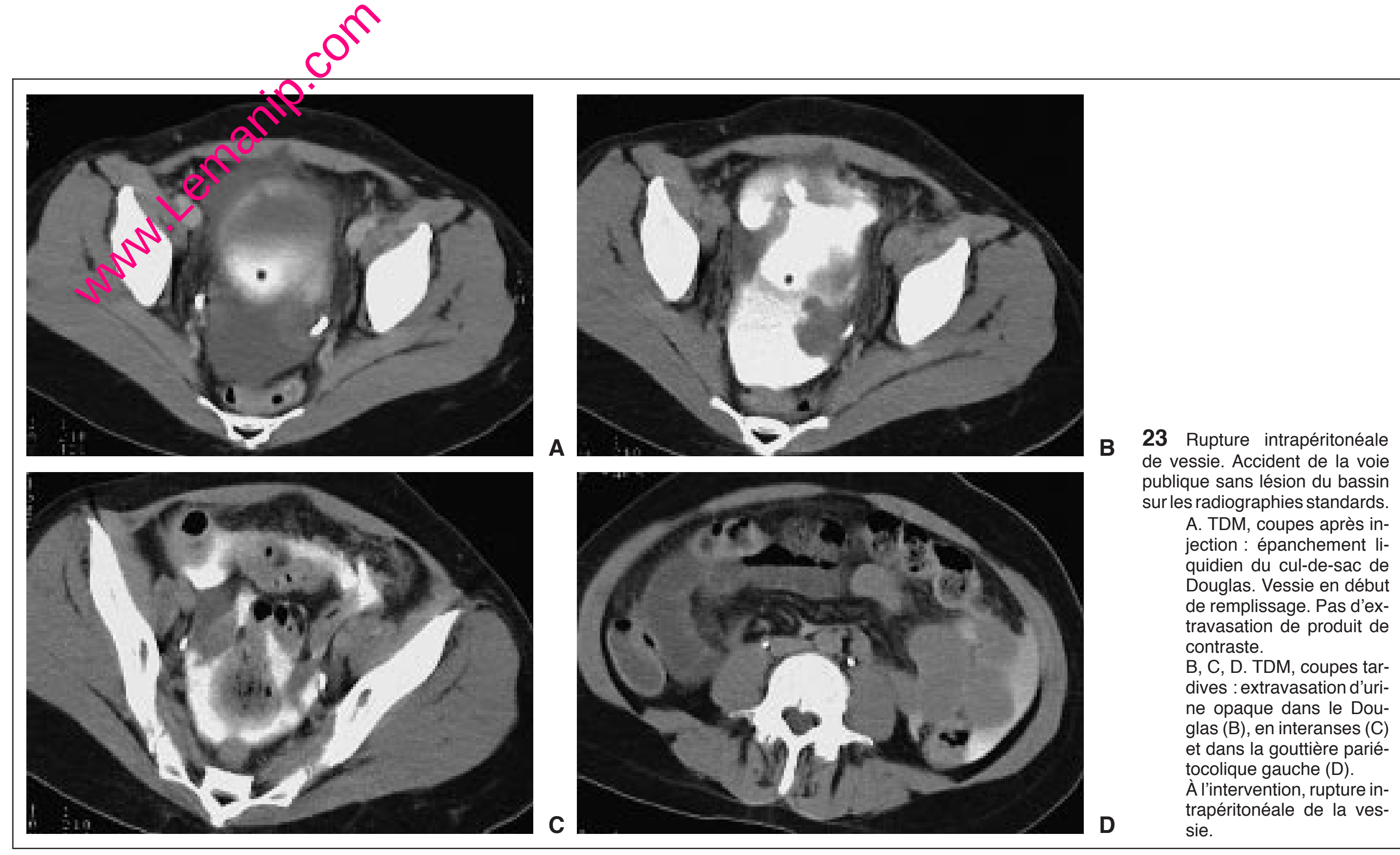
La TDM [51, 58], pour ne pas méconnaître une lésion vésicale, doit être réalisée après clampage d'une éventuelle sonde vésicale avec des coupes tardives après injection et complétées au besoin par une cystographie directe.

Avant injection, la fuite d'urine a une densité hydrique. Tardivement après injection, elle est plus facilement détectée et localisée en raison de sa densité très élevée. Elle se fait dans la cavité péritonéale, tapissant le péritoine pariétal postérieur, soulignant les anses grêles et les gouttières pariétocoliques (fig 23) ou dans l'espace sous-péritonéal réalisant des flaques mal limitées, plus localisées au contact de la vessie (fig 24). L'extravasation peut n'apparaître que plusieurs heures après l'injection [29, 104]. L'urine opaque intravaginale secondaire à une souillure mictionnelle ne doit pas être confondue avec une fuite. La TDM peut montrer directement un hématome de la paroi vésicale. Par ailleurs, elle fait un bilan plus précis des hématomes pelviens (cf supra) et des lésions ostéomusculaires.

Au total, le diagnostic de certitude de rupture vésicale impose une opacification urinaire [114], quelle que soit sa technique de réalisation.

Évolution et traitement

Les traumatismes de la vessie ne mettent pas directement en jeu le pronostic vital, même en cas de traitement chirurgical retardé. La mortalité de 15 à 30 % [110] est liée à la gravité des lésions associées. Les contusions vésicales évoluent favorablement et ne sont traitées par sondage vésical que s'il existe un caillotage avec persistance d'une hématurie macroscopique. Les ruptures intrapéritonéales bénéficient d'une intervention chirurgicale en urgence [29]. Les ruptures sous-péritonéales sont traitées de façon conservatrice par drainage vésical. L'abord chirurgical reste indiqué s'il existe une esquille osseuse dans la rupture, un caillotage intravésical, un risque infectieux particulier (rupture digestive, fracture ouverte du bassin), ou des lésions graves associées.



23 Rupture intrapéritonéale de vessie. Accident de la voie publique sans lésion du bassin sur les radiographies standards.
A. TDM, coupes après injection : épanchement liquidien du cul-de-sac de Douglas. Vessie en début de remplissage. Pas d'extravasation de produit de contraste.
B, C, D. TDM, coupes tardives : extravasation d'urine opaque dans le Douglas (B), en interanses (C) et dans la gouttière pariétocolique gauche (D).
À l'intervention, rupture intrapéritonéale de la vessie.

24 Rupture sous-péritonéale de vessie. Fracture du bassin avec disjonction pubienne.
A. TDM à j0. Coupe pelvienne sans injection : épanchement hypodense de l'espace de Retzius visible en arrière des muscles grands droits.
B. TDM coupes tardives après injection : fuite d'urine opaque en latérovésical droit (vessie = V), dans l'espace de Retzius et dans la paroi abdominale antérieure.
Évolution favorable.

Quel que soit le traitement, les complications immédiates sont peu fréquentes, dominées par les hémorragies et les surinfections. Les complications tardives sont également rares, à type d'instabilité vésicale, de sténose de l'urètre, de lithiases vésicales, et d'incontinence par lésion du col vésical chez la femme.

Traumatismes de l'urètre masculin

Épidémiologie

Les lésions de l'urètre prostatique sont exceptionnelles et supposent un traumatisme violent, souvent mortel, avec éclatement de la prostate.

Les lésions de l'urètre membraneux représentent 90 % des lésions de l'urètre postérieur et sont quasi exclusivement le fait de fractures du bassin avec disjonction pubienne. Elles sont associées à une lésion vésicale dans 1 à 6 % des cas, et à une lésion rectale dans 1 à 7 % des cas.

Les lésions de l'urètre antérieur sont plus rares et relèvent de divers mécanismes : traumatismes directs, fermés du périnée, s'observant classiquement lors de chutes à califourchon. Les fractures du pénis avec rupture des corps caverneux surviennent sur un pénis en érection (« faux pas du coït »), et s'accompagnent pour 10 à 15 % de rupture de l'urètre. L'atteinte de l'urètre bulbaire proximal peut se voir dans une fracture du bassin, souvent associée à une rupture de l'urètre membraneux et du diaphragme urogénital.

Cliniquement, une lésion urétrale sera suspectée devant une ecchymose scrotopérinéale, un toucher rectal douloureux sans prostate individualisable, une impossibilité de miction spontanée, et surtout une urétrorragie. Dans 50 % des cas, il n'existe aucun signe clinique et, pour certains, toute fracture du bassin avec disjonction sacro-iliaque et fractures des branches pubiennes impose de rechercher une lésion de l'urètre avant toute manœuvre de sondage.

Lésions anatomiques

La rupture de l'urètre postérieur peut être totale ou partielle et siège entre l'apex prostatique et le bulbe, au niveau de la traversée du plancher musculoaponévrotique pelvien. Elle est responsable d'un hématome périurétral majeur et d'une ischémie des fragments urétraux [13, 114]. L'hématome se résorbe en général spontanément, mais il expose à une surinfection et à une sténose cicatricielle scléreuse. D'autres structures peuvent aussi être lésées : le sphincter strié et les muscles périnéaux, avec risques de troubles mictionnels secondaires, les muscles ischio-bulbo-caverneux avec risque de troubles sexuels secondaires, le veru montanum et les canaux éjaculateurs avec des risques d'infertilité, les vaisseaux honteux internes avec risque hémorragique immédiat et troubles sexuels secondaires.

Les contusions sans rupture de l'urètre antérieur sont exceptionnelles lors de traumatismes externes mais surviennent surtout lors de

A

B

25 Fracture du bassin. Rupture de l'urètre et du vagin.
A. Cliché du bassin de face : fractures multifragmentaires bilatérales des branches ilio- et ischiopubiennes ; multiples bulles aériques latéropelviennes (flèches).
B. TDM après injection et sondage vésical : volumineux hématome pelvien à diffusion latérale ou antérieure, contenant des bulles d'air ; hématome périvaginal (flèche). Examen clinique sous anesthésie générale : rupture de l'urètre, plaie latérovaginale gauche.

traumatismes endoluminaux. Il peut en résulter un hématome sous-muqueux obstructif. Le corps spongieux est alors intact.

La rupture complète de l'urètre pénien est rare. Cette lésion s'accompagne, dans 50 % des cas, de lésions du corps spongieux.

Imagerie

L'échographie est le premier examen pratiqué devant toute suspicion de lésion urétrale. Par voie transpariétale, elle permet de repérer la vessie et de guider un cathétérisme. Une échographie endorectale est théoriquement idéale, mais en pratique difficile à mettre en œuvre en raison des douleurs rectales et de l'hématome périnéal.

L'urétrographie rétrograde est souvent différée et doit être réalisée dans des conditions d'asepsie rigoureuse, (risques de surinfection de l'urohématome), en injectant 30 mL de produit de contraste iodé à 60 % par une sonde à ballonnet de Foley placée dans l'urètre distal et gonflée avec 2 mL de sérum salé. L'injection se fait sous contrôle radioscopique. Les clichés sont réalisés en prenant soin de bien dérouler et dégager l'urètre [78].

La classification de Colopinto établit une bonne corrélation entre les lésions anatomopathologiques et leur aspect radiologique [23] :

– *type I* : urètre prostatique étiré, son opacification est irrégulière, sans extravasation de produit de contraste ;

– *type II* : rupture de l'urètre membraneux au-dessus de l'aponévrose moyenne du périnée ; l'extravasation de produit de contraste se fait au-dessus de l'arc pubien antérieur ;

– *type III* : rupture complète à la jonction bulbomembraneuse et atteinte de l'aponévrose moyenne du périnée ; l'extravasation de produit de contraste se fait au-dessus et au-dessous de l'axe pubien et vers le périnée.

La cystographie sus-pubienne permet de dépister des lésions vésicales associées. La vessie est généralement refoulée vers le haut par l'hématome périurétral. La cystographie descendante dans les suites de l'UIV donne des résultats comparables à la cystographie sus-pubienne [58].

L'examen TDM est ici peu contributif. Il met en évidence des signes indirects, à savoir une infiltration de la graisse sous-vésicale et éventuellement les lésions vésicales associées.

Évolution et traitement

Le traitement est immédiat ou retardé, il se fait de façon chirurgicale, endoscopique ou par cathétérisme transvésical sous contrôle radioscopique [22].

Traumatismes de l'urètre chez la femme

Les lésions de l'urètre chez la femme sont surtout le fait de plaies et de traumatismes génitaux. Considérées comme exceptionnelles lors des traumatismes fermés, elles sont retrouvées cependant dans 5 % des traumatismes du bassin [93] (fig 25). La rupture est le plus souvent partielle. Le diagnostic est clinique, mais nécessite un examen méticuleux, surtout s'il existe une urétrorragie, du sang vulvaire ou un œdème des lèvres.

Les ruptures peuvent s'accompagner de lacérations vaginales, mais surtout être associées à une rupture vésicale, plus particulièrement cervicale, qui doit être recherchée soit par cystographie, soit par TDM.

Traumatismes du rectum

Épidémiologie

Les traumatismes du rectum sont consécutifs à des traumatismes pénétrants du périnée, à des corps étrangers intrarectaux, ou sont d'origine iatrogène (endoscopie, lavement baryté).

Les lésions rectales au cours des traumatismes fermés sont exceptionnelles : elles ont été décrites associées à des fractures du bassin et sont un facteur de complications septiques : infection de l'hématome, ostéite ou arthrite [73]. Elles sont rarement suspectées cliniquement, sauf s'il existe une rectorragie.

Aspects d'imagerie

L'ASP peut mettre en évidence une diffusion d'air sous-péritonéal et rétropéritonéal quand celle-ci est massive.

C'est le plus souvent l'examen TDM qui montrera la présence d'air sous-péritonéal, pararectal, au sein d'un hématome pelvien. Le diagnostic est facile si la quantité d'air est limitée et localisée en périrectal. Il est plus difficile en cas de passage massif d'air extradigestif avec diffusion rétropéritonéale ; il est alors souvent impossible d'en déterminer l'origine. L'opacification secondaire, par rectographie iodée et coupes TDM, peut confirmer alors la rupture pariétale en montrant la fuite de produit de contraste. La rectoscopie est l'examen clé en préchirurgical, mais peut être prise en défaut.

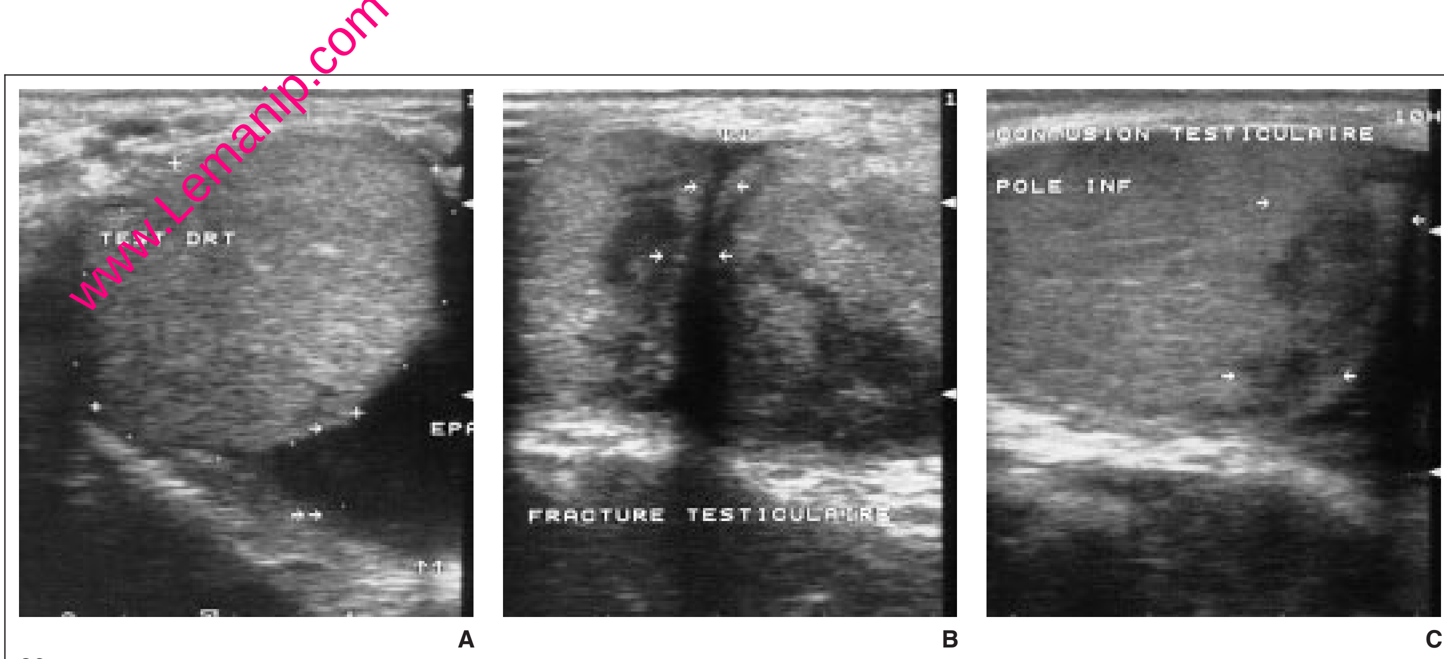
Évolution et traitement

L'existence d'une plaie rectale secondaire à un traumatisme du bassin expose à des risques septiques : infection de l'hématome, ostéite ou arthrite [73]. Les abcès secondaires peuvent être drainés sous contrôle TDM ou échographique.

Traumatismes des organes génitaux

Chez la femme non gravide

Les atteintes utérovaginales et les ruptures ovariennes sont rares. Elles sont favorisées par l'existence d'une masse pelvienne : fibrome, kyste... Les ruptures de kystes ovariens sont retrouvées dans 6 % des



26 Traumatisme du testicule. Aspects échographiques.
A. Hématocèle : collection hypoéchogène ; échostructure testiculaire homogène.
B. Fracture : nette solution de continuité. Aspect hétérogène des fragments testiculaires.
C. Contusion : aspect hypoéchogène hétérogène du pôle inférieur du testicule.

laparotomies pour traumatisme abdominal fermé chez la femme. Les contusions périnéales et vulvaires sont surtout le fait de traumatismes directs et d'accidents du sport, et sont explorées cliniquement [112]. L'imagerie médicale n'est utile que pour préciser l'extension d'un hématome ou rechercher des lésions urinaires ou rectales associées.

En cours de grossesse

Environ 6 ou 7 % des grossesses se trouvent confrontées à un traumatisme abdominal fermé, le plus souvent par accident de la voie publique (67 %), et aussi par sévices corporels (10 %). Ces traumatismes sont plus fréquents et plus graves après la douzième semaine de grossesse : l'utérus devient intra-abdominal, et n'est plus protégé par le bassin, les besoins vasculaires fœtaux sont plus importants.

La principale cause de mort fœtale est la mort maternelle. La mortalité fœtale est liée par ailleurs :

– au choc hypovolémique chez la mère, qui entraîne la mort du fœtus dans 80 % des cas ;

– à une rupture complète ou partielle du placenta qui est responsable de la mort fœtale dans 30 à 70 % des cas et n'est pas significativement corrélée à la gravité du traumatisme. Ce risque impose une attitude systématique de surveillance en milieu spécialisé ;

– enfin, la rupture utérine qui survient dans 0,6 % des traumatismes de la grossesse. Elle est liée à des traumatismes majeurs et la mortalité fœtale approche 100 %.

Le tableau clinique est variable : absence de signes cliniques ; saignement vaginal, contractions utérines et tachycardie fœtale très évocatrice d'atteinte placentaire ; abdomen aigu et hypotension artérielle dans les cas de rupture utérine.

Enfin, on constate, chez la femme enceinte, une fréquence accrue des plaies du foie et de la rate en raison de la compression de ces organes contre la cage thoracique par l'utérus gravide [39].

Dans tous les cas (quelle que soit la gravité du traumatisme), les équipes spécialisées préconisent une surveillance d'au moins quelques heures, associant le monitorage des contractions utérines et des battements cardiaques fœtaux, et une échographie obstétricale qui est l'examen clé de l'exploration du fœtus.

L'échographie obstétricale étudie les signes de vitalité fœtale (mouvements du tronc et des membres, battements cardiaques et leur modification au cours des mouvements), la quantité de liquide amniotique, l'âge de la grossesse. Elle recherche un hématome rétroplacentaire (témoignant d'une rupture ou plaie placentaire), une hernie du sac amniotique ou d'une partie du fœtus à travers la paroi utérine, une hémorragie intra-amniotique. Cet examen est toujours complété d'une étude doppler de la circulation fœtomaternelle et d'une étude des viscères maternels.

Les examens irradiants doivent être discutés et leurs bénéfices pour la mère et l'enfant évalués en fonction des risques pour l'enfant. Cette appréciation prend en compte le tableau clinique maternel, les résultats de l'échographie et l'âge du fœtus puisque l'on sait que le risque maximal radique se situe entre la huitième et la quinzième semaine de grossesse.

Pour la pathologie utérine et fœtale, de tels examens ont peu d'indications. En cas de suspicion d'atteinte maternelle viscérale grave, hépatique, splénique ou mésentérique, leur réalisation ne se discute pas. On essaiera de limiter la quantité de rayonnement (diminution de l'ampérage, augmentation du kilovoltage, augmentation de la distance, etc) sans nuire à la qualité diagnostique de l'examen. Il peut s'agir d'ASP (peu irradiant), de TDM ou d'angiographie. Dans tous les cas, il sera utile de noter les caractéristiques techniques et le nombre de clichés, ainsi que le temps de scopie afin de faciliter le calcul ultérieur des doses délivrées.

Dans ces conditions, l'IRM a sans doute une place à prendre par rapport à la TDM et l'angiographie.

Chez l'homme

Les lésions des organes génitaux externes sont le fait de traumatismes localisés par coup direct, chute à califourchon, accident du coït.

Lésions testiculaires

Leur diagnostic [17] est du ressort de l'examen clinique qui ne permet pas toutefois de différencier un hématome ou une hématocèle d'une rupture testiculaire. Cette distinction est importante car un testicule rompu peut être sauvé dans 90 % des cas si opéré avant la soixante-douxième heure, et seulement dans 55 % des cas après ce délai [62]. En l'absence de traitement, l'évolution se fait vers l'atrophie testiculaire ou l'abcès.

L'échographie**,** au moyen d'une sonde de 5 ou 7,5 MHz, voire 10 MHz, peut aider au bilan de lésions testiculaires limitées en montrant [55] : une hématocèle, une rupture testiculaire ou une simple contusion ou un hématome scrotal (fig 26). Une hématocèle se traduit par une collection liquidienne entre les feuillets dont l'échogénicité dépend de l'ancienneté. Une rupture testiculaire correspond à une rupture de la tunique albuginée avec issue du contenu testiculaire dans le sac scrotal. Elle se traduit par la perte localisée du liseré échogène de l'albuginée avec encoche du contour régulier du testicule dont les limites sont floues et l'échostructure hétérogène. Elle peut être associée à des lacérations, une fragmentation, un hématome intratesticulaire ou un infarctus. Une contusion testiculaire se traduit par une plage hypoéchogène sous-capsulaire. Il est parfois difficile de distinguer les lésions traumatiques de lésions tumorales. Un hématome scrotal se manifeste sous forme d'une collection échogène entre les tuniques ou dans le septum scrotal.

L'échographie peut être prise en défaut s'il existe un déplacement du testicule dans le canal inguinal ou une torsion testiculaire.

Lésions péniennes

Au cours des traumatismes péniens, l'échographie précise l'état des corps caverneux.

Une cavernographie peut être indiquée à la recherche d'une fuite par rupture de l'albuginée.

L'IRM est théoriquement un bon moyen de faire le bilan des lésions de façon non invasive [74]. Elle a peu été utilisée dans ce contexte.

La recherche d'une rupture de l'urètre associée nécessite au moindre doute une urétrographie rétrograde [85].

Stratégies diagnostiques

Lors des traumatismes abdominaux, la conduite à tenir est d'abord fondée sur les données de l'examen clinique (notamment la différenciation entre traumatisme abdominal isolé, traumatisme abdominal associé à des lésions extra-abdominales, et polytraumatisme), sur les données de l'anamnèse (analyse du mécanisme du traumatisme, distinguant les traumatismes fermés de plaies) puis sur l'analyse d'un tableau radioclinique orientant vers la (ou les) lésion(s) de tel ou tel organe.

Un état clinique instable peut conduire à un geste chirurgical d'urgence sans exploration morphologique préalable.

Une discordance entre la clinique et l'exploration radiologique doit faire suspecter une méconnaissance des lésions, en particulier lors de lésions multiples abdominales et/ou extra-abdominales.

Les plaies abdominales et les polytraumatismes sont deux conditions particulières susceptibles de modifier notablement la stratégie.

Plaies de l'abdomen

En temps de paix, ces lésions sont retrouvées chez 20 % des blessés de l'abdomen. Elles sont essentiellement dues aux armes blanches et armes à feu, et surviennent exceptionnellement dans le cadre d'accidents du travail ou de la circulation. La mortalité est inférieure à 5 % [88].

Les plaies par arme blanche ne s'accompagnent de lésion viscérale que dans 60 % des cas [72]. La longueur de l'arme est souvent méconnue et le trajet difficile à reconstituer. Souvent, seul le point d'entrée est connu, punctiforme ou linéaire. Les plaies par corne sont délabrantes et septiques. Les plaies par armes à feu ont un taux d'atteinte viscérale de 80 %. Les projectiles de petit calibre à vitesse initiale élevée entraînent des lésions sur le trajet du projectile et des lésions à distance, induites par l'onde de choc (phénomène de cavitation). Les éclats et les armes de gros calibre ont des effets *blast* et des effets cinétiques à l'origine de dilacérations ou de lésions viscérales à distance du point d'impact.

Les lésions anatomiques et leur traduction radiologique sont identiques à celles observées lors des traumatismes fermés. Seule la fréquence d'atteinte des organes change. Ainsi, l'atteinte du tube digestif prédomine ; le grêle est lésé dans 48 % des plaies de l'abdomen, le côlon dans 28 % [88]. La dualité entre traumatismes fermés et plaies de l'abdomen est justifiée par les différences de démarche diagnostique, de stratégie thérapeutique et de pronostic. Quels que soient la topographie et le mécanisme de la plaie, la stratégie diagnostique repose sur les quelques principes élémentaires suivants.

– Il faut déterminer, à partir des données de l'anamnèse, la nature de l'agent vulnérant et les circonstances de survenue de la plaie. La notion de souillure est importante à préciser.

– Il faut reconstituer au mieux le trajet de l'agent perforant à partir du repérage clinique et radiologique des points cutanés d'entrée et, s'il y a lieu, de sortie [88].

– Dans le cas de plaies transfixiantes, deux orifices sont retrouvés sur la paroi abdominale. L'orifice d'entrée est classiquement plus petit que l'orifice de sortie. Ce dernier est à rechercher minutieusement, notamment au niveau des régions lombaire et axillaire. La reconstitution du trajet du projectile théorique est capitale. Elle permet de prévoir les organes lésés. Tous les organes rencontrés par le projectile seront effectivement le siège de perforation ou de fracture. L'importance des lésions est fonction de la densité des tissus traversés. Il faut également chercher les lésions à distance du trajet théorique dues aux trajets aberrants de certains projectiles et aux effets de cavitation à distance.

– Dans le cas de plaie borgne (un orifice d'entrée), le corps étranger est arrêté par la paroi ou les premiers organes, il reste intra-abdominal et les dégâts sont souvent peu importants compte tenu du faible transfert d'énergie (projectile lancé de loin ou arrivant à faible vitesse, ayant épuisé la plus grande partie de son énergie). La topographie du projectile sera précisée sur un ASP de face et de profil et, si nécessaire, au cours d'un examen TDM.

La laparotomie peut être indiquée d'emblée en cas de choc hémorragique, d'éviscération ou de signes cliniques de péritonite, traduisant la rupture d'un organe creux. Dans les autres cas, la conduite à tenir dépend des données de l'imagerie, de l'évolution du tableau clinique et de la topographie de la plaie.

– Un pneumopéritoine peut traduire une rupture d'organe creux mais aussi la diffusion d'un rétropneumopéritoine ou le passage d'air à travers une brèche du péritoine. Il impose de toute façon une exploration chirurgicale.

– Un hémopéritoine massif ou évolutif impose également une laparotomie.

– Si la plaie est antérieure ou antérolatérale, semblant intéresser la cavité péritonéale, la fréquence des lésions viscérales intrapéritonéales justifie une exploration chirurgicale. En fonction du trajet de l'engin perforant, il faut rechercher une atteinte du pédicule rénal de diagnostic peropératoire difficile, par échodoppler, voire TDM [30]. Si la plaie intéresse la région lombaire, l'exploration chirurgicale est rare et justifie un bilan lésionnel plus précis par TDM. La présence d'air dans le rétropéritoine est parfois le seul témoin du trajet projectilaire à ce niveau. Il impose cependant de s'assurer de l'absence de perforation d'organe creux. Les plaies urétérales sont plus fréquentes qu'au cours des traumatismes fermés et doivent être recherchées même en l'absence d'hématurie.

– En cas de plaie périnéale, de corps étrangers anorectaux ou génitaux, la place de l'imagerie médicale est limitée. La conduite à tenir est déterminée par les résultats de l'examen clinique. Il importe de ne pas méconnaître l'atteinte d'un organe périnéopelvien : rectum, vessie, organes génitaux, dont l'exploration est identique à celle des traumatismes fermés.

Polytraumatisé

Cette mise au point sur les traumatismes abdominaux ne peut évoquer en détail l'ensemble des problèmes diagnostiques et thérapeutiques soulevés par un polytraumatisé. Il faut pourtant garder en mémoire que les lésions extra-abdominales, dont l'expression clinique n'est pas toujours au premier plan, ne doivent pas être mésestimées chez ces patients.

Le polytraumatisé est défini comme blessé grave porteur de plusieurs lésions dont une au moins met en jeu le pronostic à court terme. Le bilan lésionnel et la réanimation, débutés sur les lieux mêmes de l'accident, sont poursuivis pendant le transport puis en salle d'urgence.

La précision du bilan lésionnel dépend de la gravité et du nombre des lésions associées, et ne doit pas retarder à tort une réparation chirurgicale urgente.

Le polytraumatisé est classé schématiquement en trois catégories selon son état clinique (patient en détresse extrême, patient en état précaire mais maintenu par une réanimation adaptée, patient dont l'état n'est pas inquiétant) [65].

État de détresse extrême : catégorie I

Le patient peut être en détresse neurologique et, chez ce blessé comateux, l'urgence est à l'obtention d'une normoxie, normocapnie modérée, par intubation et ventilation mécanique. La recherche de lésion neurochirurgicale par TDM prime alors sur celle d'autres lésions, en particulier abdominales.

Le patient peut être en détresse respiratoire. Chez un patient conscient, il faut d'abord éliminer une tétraplégie haute, ou un pneumothorax suffocant ou bilatéral qui doit être drainé en urgence. La conduite à tenir dépend alors des lésions thoraciques.

Lorsque la détresse hémodynamique est au premier plan et ne peut être stabilisée, il faut éliminer une hémorragie externe. Si une exploration par imagerie est ensuite possible, elle se limitera le plus souvent à un cliché du thorax de face et à une échographie abdominale :

– le cliché du thorax peut mettre en évidence un hémothorax important, un hémopéricarde, un pneumothorax suffocant avec tamponnade gazeuse, ou un hémomédiastin antérieur ;

– l'échographie abdominale peut mettre en évidence un abondant épanchement intrapéritonéal et/ou confirmer l'impression clinique d'un hématome rétropéritonéal ou pelvien massif. Il faut limiter au maximum les investigations pour ne pas différer une laparotomie exploratrice.

État précaire maintenu par une réanimation : catégorie II

Si les lésions abdominales paraissent être les plus préoccupantes, une TDM est habituellement indiquée à condition qu'aucune lésion abdominale ou extra-abdominale ne justifie une intervention en urgence. L'échographie est rarement contributive de façon isolée. La TDM est l'examen le plus sensible pour détecter un petit pneumopéritoine (cf supra). Elle apprécie au mieux les signes indirects ou directs d'une importante fuite vasculaire intrapéritonéale, rétropéritonéale ou pelvienne ; une angiographie peut alors être décidée en urgence, à titre diagnostique et/ou thérapeutique.

Si les lésions thoraciques sont au premier plan, leur bilan doit être complété en fonction des disponibilités immédiates, par TDM et/ou angiographie. L'artériographie est préférée chez un patient initialement en détresse circulatoire par un hémothorax qui continue à être productif, ou lorsque existent des arguments cliniques et/ou radiologiques en faveur d'une lésion de l'aorte ou des vaisseaux de la gerbe aortique. La TDM est préférée lorsque le patient a une détresse respiratoire ou lorsqu'il existe un élargissement du médiastin.

Enfin, l'existence de signes d'hématome extradural ou sous-dural impose un traitement neurochirurgical urgent.

Le polytraumatisé n'est plus inquiétant : catégorie III

L'examen clinique oriente alors les explorations, et la stratégie vis-à-vis des lésions abdominales est basée sur celles précédemment décrites pour chaque lésion d'organe.

Surveillance tomodensitométrique du polytraumatisé

Lors de l'exploration d'un polytraumatisé par TDM abdominale, il convient de ne pas méconnaître les signes TDM de choc hypovolémique [80] :

– vasoconstriction artérielle avec aorte sous-mésentérique de diamètre inférieur à 6 mm ;

– diminution de calibre de la veine cave inférieure ;

– défaut de rehaussement splénique simulant une fracture de la rate et/ou du pancréas ;

– rehaussement intense des gros vaisseaux des reins et de la surrénale ;

– dilatation des anses digestives remplies de liquide avec épaississement et rehaussement diffus et inhabituel des parois.

Références

[1] Abramson SJ, Berdon WE, Kaufman RA. Hepatic parenchymal and subcapsular gas after hepatic laceration caused by blunt abdominal trauma. *Am J Roentgenol* 1989 ; 153 : 1031-1032

[2] Akhrass R, Kim K, Brandt C. Computed tomography : an unreliable indicator of pancreatic trauma. *Am Surg,* 1996 ; 62 : 647-651

[3] Baranger B, Vicq P. Traumatisme de la rate. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris). Gastroenterologie, 9-007-A-10,1995 : 1-3

[4] Becker CD, Gal I, Baer HU, Vock P. Blunt hepatic trauma in adults : correlation of CT injury grading with outcome. *Radiology* 1996 ; 201 : 215-220

[5] Becker CD, Spring P, Glattli A, Schweizer W. Blunt splenic trauma in adults : can CT findings be used to determine the need of surgery ? *Am J Roentgenol* 1994 ; 162 : 343-347

[6] Blankenship B, Earls J, Talner L. Renal vein thrombosis after vascular pedicle injury. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 1574

[7] Boone T, Gilling P, Husmann D. Uretero pelvic junction disruption following blunt abdominal trauma. *J Urol* 1993 ; 150 : 33-36

[8] Buntain WL, Goulid HR, Mauli KI. Predictability of splenic salvage by CT. *J Trauma* 1988 ; 28 : 24-31

[9] Burks DW, Mirvis SE, Shanmuganathan K. Acute adrenal injury after blunt abdominal trauma : CT findings. *Am J Roentgenol* 1992 ; 158 : 308-315

[10] Bynoe RP, Bell RM, Miles WS et al. Complications of nonoperative management of blunt hepatic injuries. *J Trauma* 1992 ; 32 : 308-315

[11] Campbell E, Filderman P, Jacobs S. Ureteral injury due to blunt and penetrating trauma. *Urology* 1992 ; 40 : 216-220.

[12] Carrel T, Lerut J, Niederhauser U, Schweizer W, Blumgart LH. Diagnostic et traitement des lésions traumatiques du duodénum et du pancréas. Analyse de 21 cas. *J Chir* 1990 ; 127 : 438-444

[13] Cass AS. Diagnostic studies in bladder rupture. Indications and techniques. *Urol Clin North Am* 1989 ; 16 : 267-273

[14] Cass AS, Luxenberg M. Unilateral non visualisation on excretory urography after external trauma. *J Urol* 1984 ; 132 : 225-227

[15] Cass AS, Luxenberg M. Features of 164 bladder ruptures. *J Urol* 1987 ; 138 : 743-745

[16] Cass AS, Luxenberg M. Accuracy of computed tomography in diagnosing renal artery injury. *Urology* 1989 ; 34 : 249-251

[17] Cass AS, Luxenberg M. Testicular injuries. *Urology* 1991 ; 37 : 528-530

[18] Cass AS, Luxenberg M, Gleich P, Smith CS. Long-term results of conservative and surgical management of blunt renal lacerations. *Br J Urol* 1987 ; 59 : 17-20

[19] Cerva DS, Mirvis SE, Shanmuganathan K et al. Detection of bleeding in patients with major pelvic fractures : value of contrast enhanced CT. *Am J Roentgenol* 1996 ; 166 : 131-135

[20] Chaikof EL, Shamberger RC, Brewster DC. Traumatic pseudoaneurysms of the abdominal aorta. *J Trauma* 1985 ; 25 : 169-173

[21] Chatelain C. Essai de classification des lésions et propositions d'une tactique thérapeutique dans les traumatismes fermés récents du rein. *Ann Urol* 1981 ; 15 : 210-214

[22] Clark WR, Patterson DE, Williams H. Primary radiologic realignement of membranous urethral disruption. *Urology* 1992 ; 39 : 182-184

[23] Colopinto V. Trauma to the pelvis : urethral injury. *Clin Orthop* 1980 ; 151 : 46-55

[24] Cone JB, Eidt JF. Delayed diagnosis of duodenal rupture. *Am J Surg* 1994 ; 168 : 676-679

[25] Corriere JN, Sandler CM. Mechanisms of injury, patterns of extravasation and management of extraperitoneal bladder rupture due to blunt trauma. *J Urol* 1988 ; 139 : 43-44

[26] Cox TD, Kuhn JP. CT scan of bowel trauma in the pediatric patient. *Radiol Clin North Am* 1996 ; 34 : 807-818

[27] Croce MA, Fabian TC, Menke PG et al. Non operative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients. *Ann Surg,* 1995 ; 221 : 744-755

[28] DeToma G, Mingoli A, Modini C, Cavallaro A. The value of angiography and selective hepatic artery embolization for continuous bleeding after surgery in liver trauma : case reports. *J Trauma* 1994 ; 37 : 508-511

[29] Delavierre D, Peneau M, Ibrahim H. Plaies et traumatismes de la vessie. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris), Nephrologie-Urologie, 18-214-A-10, 1995 : 1-6

[30] Douws C, Grenier N, Trillaud H, Palussiere J. Stratégie actuelle d'exploration des traumatismes de l'abdomen. *Feuilllets Radiol* 1995 ; 35 : 165-173

[31] Dowe MF, Shanmuganathan K, Mirvis SE, Steiner RC, Cooper C. CT Findings of mesenteric injury after blunt trauma : implications for surgical intervention. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 425-428

[32] Eastham JA, Wilson TG, Ahlering TE. Radiographic evaluation of adult patients with blunt renal trauma. *J Urol* 1992 ; 148 : 266-267

[33] Erbe RE, Mirvis SE. Gallblader injury secondary to blunt trauma : CT findings. *J Comput Assist Tomogr* 1994 ; 18 : 778-794

[34] Federle MP, Griffiths B, Minagi H, Jeffrey RB. Splenic trauma : evaluation with CT. *Radiology* 1987 ; 162 : 69-71

[35] Fitzgerald SW. Splenic trauma and surgery. In : Gore AM, Levine MS, Lauter IL eds. Textbook of gastrointestinal radiology. Philadelphia : WB Saunders, 1994 : 2288-2296

[36] Gavant ML, Schurr M, Flick PA et al. Predicting clinical outcome of nonsurgical management of blunt splenic injury : using CT to reveal abnormalities of splenic vasculature. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 207-212

[37] Gay SB, Sishom CL. Computed tomography evaluation of blunt abdominal trauma. *Radiol Clin North Am* 1992 ; 30 : 367

[38] Goins WA, Rodriguez A, Lewis T, Brathwaite CE, James E. Retroperitoneal hematome after blunt trauma. *Surg Gynecol Obstet* 1992 ; 174 : 281-290

[39] Goldman SM, Wagner LK. Radiologic management of abdominal trauma in pregnancy. *Am J Roentgenol* 1996 ; 166 : 763-767

[40] Goodman LR, Aprahamian C. Changes in splenic size after abdominal trauma. *Radiology* 1990 ; 176 : 629-632

[41] Gore RM, Nahrwold DL. Hepatic trauma and surgery. In : Gore RM, Levine MS, Lauter IL eds. Textbook of gastrointestinal radiology. Philadelphia : WB Saunders, 1994 : 2051-2058

[42] Gore RM, Nahrwold DL. Pancreatic trauma and surgery. In : Gore RM, Levine MS, Lauter IL eds. Textbook of gastrointestinal radiology. Philadelphia : WB Saunders, 1994 : 2193-2195

[43] Guerrini P, Priolet B. Traumatismes fermés de l'abdomen : orientations diagnostiques et thérapeutiques. *Rev Prat* 1997 ; 47 ; 976-980

[44] Hagiwara A, Yukioka T, Ohta S. Non surgical management of patients with blunt hepatic injury : efficacy of transcatheter arterial embolization. *Am J Roentgenol* 1997 ; 169 : 1151-1156

[45] Hagiwara A, Yukioka T, Shoichi O et al. Non surgical management of patients with blunt splenic injury : efficacy of transcatheter arterial embolization. *Am J Roentgenol* 1996 ; 167 : 159-166

[46] Halsell RD, Vines FS, Shatney CH et al. The realibility of excretory urography as a screening examination for blunt renal trauma. *Ann Emerg Med* 1987 ; 16 : 1236-1239

[47] Hammond JC, Canal DF, Broadie TA. Non operative management of adult blund hepatic trauma in a municipal trauma center. *Am Surg* 1992 ; 58 : 551-556

[48] Hayes CW, Conway WF, Walsh JW. Seat belt injuries : radiologic findings and clinical correlation. *Radiographics* 1991 ; 11 : 23

[49] Hirota C, Iida M, Aoyagi K, Matsumoto T, Yao T, Fujishima M. Posttraumatic intestinal stenosis : clinical and radiographic features in four patients. *Radiology* 1995 ; 194 : 813-815

[50] Hofer GA, Cohen AJ. CT signs of duodenal perforation secondary to blunt abdominal trauma. *J Comput Assist Tomogr* 1989 ; 13 : 430

[51] Horstman WG, McClennan BL, Heiken JP. Comparison of computed tomography and conventionnal cystography for detection of traumatic bladder rupture. *Urol Radiol* 1991 ; 12 : 188-193

[52] Hunter JC, Brandser EA, Tran KA. Pelvic and acetabular trauma. *Radiol Clin North Am* 1997 ; 35 : 559-589

[53] Jeffrey RB, Federle MP, Crass RA. Computed tomography of pancreatic trauma. *Radiology* 1983 ; 147 : 491-494

[54] Jeffrey RB, Federle MP, Laing FC. Computed tomography of blunt trauma to the gallbladder. *J Comput Assist Tomogr* 1986 ; 10 : 756-758

[55] Jeffrey RB, Laing FC, Hricak H, McAninch JW. Sonography of testicular trauma. *Am J Roentgenol* 1983 ; 141 : 993-995

[56] Jurkovich GJ, Carrico CJ. Pancreatic trauma. *Surg Clin North Am* 1990 ; 70 : 575-593

[57] Kamel I, Berkowitz J. Assessment of the cortical rim sign in post traumatic renal infarction. *J Comput Assist Tomogr* 1996 ; 20 : 803-806

[58] Kane NM, Francis IR, Ellis JH. The value of CT in the detection of bladder and posterior urethral injuries. *Am J Roentgenol* 1989 ; 153 : 1243-1246

[59] Kauzlaric D, Barmeir E. Sonography of traumatic rupture of the bladder : « bladder within the bladder » appearance of extraperitoneal extravasation. *J Ultrasound Med* 1986 ; 5 : 97-98

[60] Kawashima A, Sandler C, Corriere J, Rodgers B, Goldman S. Ureteropelvic junction injuries secondary to blunt abdominal trauma. *Radiology* 1997 ; 205 : 487-492

[61] Kneeland JB, Auh YH, Rubenstein WA, Zirinsky K, Morisson H, Whalen JP et al. Perirenal spaces : CT evidence for communication across the midline. *Radiology* 1987 ; 164 : 657-664

[62] Krone KD, Caroll BA. Scrotal ultrasound. *Radiol Clin North Am* 1985 ; 23 : 121-139

[63] Kunin JR, Korobkin M, Ellis JH, Francis IR, Kane NM, Siegel SE. Duodenal injuries caused by blunt abdominal trauma : value of CT in differentiating perforation from hematoma. *Am J Roentgenol* 1993 ; 160 : 1221-1223

[64] Kunin N, Letoquart JP, Lagamma A, Chaperon J, Mambrini A. Les lésions intestino-mésentériques dans les traumatismes abdominaux fermés. *J Chir* 1994 ; 131 : 129-134

[65] LaCoussaye De JE, Eledjam JJ. Prise en charge du polytraumatisé. In : Bruel JM, Lopez FM eds. Imagerie et urgences. Paris : Flammarion, 1996 : 337-340

[66] Lane MJ, Mindelzun RE, Jeffrey RB. Diagnosis of pancreatic injury after blunt abdominal trauma. *Semin Ultrasound CT MR* 1996 ; 17 : 177-182

[67] Lane MJ, Mindelzun RE, Sandhu JS et al. CT diagnosis of blunt pancreatic trauma : importance of detecting fluid between the pancreas and the splenic vein. *Am J Roentgenol* 1994 ; 163 : 833-835

[68] Letoublon C, Castaing D. Les traumatismes fermés du foie. Rapport présenté au 98e congrès français de chirurgie. Monographies de l'association française de chirurgie. Paris : Arnette Blackwell, 1996

[69] Levine CD, Patel UJ, Washberg RH, Simmons MZ, Baker SR, Cho KC. CT in patients with blunt abdominal trauma : clinical signifiance of intraperitoneal fluid detected on a scan with otherwise normal findings. *Am J Roentgenol* 1995 ; 164 : 1381-1385

[70] Lewis G, Krige JE, Bornman PC, Terblanche J. Traumatic pancreatic pseudocysts. *Br J Surg* 1993 ; 80 : 89-93

[71] Lock JS, Huffman AD, Johnson RC. Blunt trauma to the abdominal aorta. *J Trauma* 1987 ; 27 : 674-677

[72] Lopez FM, Mattei-Gazagnes M, Bruel JM, Richard P, Adidou M, Metge L et al. Traumatismes de l'abdomen. In : Bruel JM, Lopez FM eds. Imagerie et urgences. Paris : Flammarion, 1996 : 174-232

[73] Magen AB, Moser RP, Woomert CA, Guidici MA. Septic arthritis of the hip : a complication of a rectal tear associated with pelvic fractures. *Am J Roentgenol* 1991 ; 157 : 817-818

[74] Maubon A, Roux JO, Faix A, Segui B, Ferru JM, Rouanet JP. Penile fracture : MRI demonstration of an urethral tear associated with a rupture of the corpus cavernosum. *Eur Radiol* 1998 ; 469-470

[75] Maull KI, Rozycki GS, Vinsant CO, Pedigo RE. Retroperitoneal urgences pitfalls in diagnosis and management. *South Med J* 1987 ; 80 : 111-115

[76] Meyers MA. The extraperitoneal spaces. Normal and pathologic anatomy. In : Meyers MA ed. Dynamic radiology of the abdomen. Normal and pathologic anatomy. New York : Springer Verlag, 1994 : 219-342

[77] Mirvis S, Whitley N, Gens DR. Blunt splenic trauma in adults : CT based classification and correlation with prognosis and treatment. *Radiology* 1989 ; 171 : 33-39

[78] Mirvis SE. Trauma. Advances in uroradiology. *Radiol Clin North Am* 1996 ; 34 : 1225-1256

[79] Mirvis SE, Gens DR, Shanmuganathan K. Rupture of the bowel after blunt abdominal trauma : diagnosis with CT. *Am J Roentgenol* 1992 ; 159 : 1217-1221

[80] Mirvis SE, Shanmuganathan K, Erb R. Diffuse small-bowel ischemia in hypotensive adults after blunt trauma (shock bowel) : CT findings and clinical significance. *Am J Roentgenol* 1994 ; 163 : 1375-1379

[81] Mirvis SE, Whitley NO, Vainwright JR et al. Blunt hepatic trauma in adults : CT-based classification and correlation with prognosis and treatment. *Radiology* 1989 ; 171 : 27-32

[82] Murphy BJ, Casillas J, Yrizarry JM. Traumatic adrenal hemorrhage : radiologic findings. *Radiology* 1988 ; 169 : 701-703

[83] Nghiem HV, Jeffrey RB, Mindelzun RE. CT of blunt trauma to the bowel and mesentery. *Am J Roentgenol* 1993 ; 160 : 53-58

[84] Omar A, Fourcade RO. Traumatismes fermés du rein et de l'uretère. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris), Néphrologie-Urologie, 18-159-A-10, 1994 : 1-8

[85] Orvis BR, MacAninch JW. Penile rupture. *Urol Clin North Am* 1989 ; 16 : 369-375

[86] Orwig D, Federle M. Localized clotted blood as evidence of visceral trauma on CT : the sentinel clot sign. *Am J Roentgenol* 1989 ; 153 : 747-749

[87] Pachter HL, Knudson HM, Esrig B et al. Status of nonoperative management of blunt hepatic injuries in1995 : a multicenter experience with 404 patients. *J Trauma* 1996 ; 40 : 31-38

[88] Pailler JL, Brissiaud JC, Jancovici R, Vicq PH. Contusions et plaies de l'abdomen. *Encycl Med Chir* (Elsevier, Paris). Gastroentérologie 9-007-A-10,1990 : 1-20

[89] Parke CE, Stanley RJ, Berlin AJ. Infrarenal vena cava injury following blunt trauma CT pitfalls. *J Comput Assist Tomogr* 1993 ; 17 : 154-157

[90] Parks RW, Diamond T. Non surgical trauma to the extrahepatic biliary tract. *Br J Surg* 1995 ; 82 : 1303-1310

[91] Patten RM, Spear RP. Traumatic laceration of the liver limited to the bare area : CT findings in 25 patients. *Am J Roentgenol* 1993 ; 160 : 1019-1022

[92] Patton JH, Fabian TC. Complex pancreatic injuries. *Surg Clin North Am* 1996 ; 76 : 783-795

[93] Perry MO, Hussman DA. Urethral injuries in female subjects following pelvic fractures. *J Urol* 1992 ; 147 : 139-143

[94] Raptopoulos V. Abdominal trauma : emphasis on computed tomography. *Radiol Clin North Am* 1994 ; 32 : 969-987

[95] Resciniti A, Fink MP, Raptopoulos V et al. Nonoperative treatment of adult splenic trauma : development of a computed tomographic scoring system that detects appropriate candidates for expectant management. *J Trauma* 1988 ; 28 : 828-831

[96] Rizzo MJ, Federle MP, Griffiths BG. Bowel and mesenteric injury following blunt abdominal trauma : evaluation with CT. *Radiology* 1989 ; 173 : 143-148

[97] Roberts JL. CT of abdominal and pelvis trauma. *Semin Ultrasound CT MR* 1996 ; 17 : 142-169

[98] Ryan S, Sandler A, Trenhaile S, Ephgrave K, Garner S. Pancreatic enzyme elevations after blunt trauma. *Surgery* 1994 ; 116 : 622-627

[99] Scatamacchia S, Raptopopoulos V, Fink M, Silva W. Splenic trauma in adults : Impact of CT grading on management. *Radiology* 1989 ; 171 : 725-729

[100] Schwartz RA, Teitelbaum GP, Katz MD. Effectiveness of transcatheter embolization in control of hepatic vascular injuries. *J Vasc Interv Radiol* 1993 ; 4 : 359-365

[101] Schweizer W, Böhlen L, Dennison A et al. Prospective study in adults of splenic preservation after trauma rupture. *Br J Surg* 1992 ; 79 : 1330-1333

[102] Sclafani SJ, Florence LO, Phillips TF, Scalea TM, Glanz S, Goldstein AS et al. Lumbar arterial injury : radiologic diagnosis and management. *Radiology* 1987 ; 165 : 709-714

[103] Sclafani SJ, Weisberg A, Scalea TM et al. Blunt splenic injury : nonsurgical treatment with CT, arteriography and transcatheter arterial embolization of the splenic artery. *Radiology* 1991 ; 181 : 189-196

[104] Scott MH, Porter JR. Extraperitoneal bladder rupture : Pitfall in CT Cystography. *Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 1232

[105] Shanmuganathan K, Mirvis SE. CT evaluation of the liver with acute blunt trauma. *Crit Rev Diagn Imaging* 1995 ; 36 : 73-113

[106] Shanmuganathan K, Mirvis SE. CT scan evaluation of blunt hepatic trauma. *Radiol Clin North Am* 1998 ; 36 : 399-411

[107] Shuman WP. CT of blunt abdominal trauma in adults. *Radiology* 1997 ; 205 : 297-306

[108] Sivit CJ, Eichelberger MR. CT diagnosis of pancreatic injury in children : significance of fluid separating the splenic vein and the pancreas. *Am J Roentgenol* 1995 ; 165 : 921-924

[109] Sivit CJ, Eichelberger MR, Taylor GA et al. Blunt pancreatic trauma in children : CT diagnosis. *Am J Roentgenol* 1992 ; 158 : 1097-1100

[110] Spirnak JP. Pelvic fracture and injury to the lower urinary tract. *Surg Clin North Am* 1988 ; 68 : 1057-1069

[111] Stone A, Sugawa C, Lucas C, Hayward S, Nakamura R. The role of endoscopic retrograde pancreatography (ERP) in blunt abdominal trauma. *Am Surg* 1990 ; 56 : 715-720

[112] Stone NN, Ances IG, Brotman S. Gynecologic injury of the non gravid female during blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1984 ; 24 : 626-627

[113] Sturm JT, McGee MB, Luxenberg MG. An analysis of risk factors for death at the scene following traumatic aortic rupture. *J Trauma* 1988 ; 28 : 1578-1580

[114] Taffat R. Management of pelvic fractures with concomitant urologic injuries. *Orthop Clin North Am* 1997 ; 28 : 389-395

[115] Takishima T, Horiike S, Sugimoto K, Asari Y, Hirata M, Kikuno T et al. Role of repeat computed tomography after emergency endoscopic retrograde pancreatography in the diagnosis of traumatic injury to pancreatic ducts. *J Trauma* 1996 ; 40 : 253-257

[116] Umlas SL, Cronan JJ. Splenic trauma : Can CT grading systems enable prediction of successfull nonsurgical treatment ? *Radiology* 1991 ; 178 : 481-487

[117] Wiencek RG, Wilson RF. Abdominal venous injuries. *J Trauma* 1986 ; 26 : 771-778

[118] Yokota J, Surginoto T. Clinical significance of periportal tracking on computed tomographic scan in patient with blunt liver trauma. *Am J Surg* 1994 ; 168 : 247-250